Dr.med. Ralph Schürer

Pathophysiologie, Teil 2: Rückenschmerzen

Zuletzt bearbeitet 07.07.2025

Unspezifische Rückenschmerzen - low back pain....1

Stand 03.2.2012....1

2. Pathophysiologie „unspezifischer“ Rückenschmerzen....4

2.1. Vorbemerkungen....4

2.1.1. Allgemeines, „red flags“....4

2.1.2. Definitionen....7

2.2. neurales Kontrollsystem....9

2.2.1. Neuropathophysiologische Grundlagen des Schmerzes....9

2.2.1.1. Peripherer Nerv....9

2.2.1.1.1. Nozizeptoren....10

2.2.1.1.2. Schmerzmediatoren / algogene Substanzen....19

2.2.1.1.2.1. Gewebsentzündung....19

2.2.1.1.2.2. Periphere Nervenverletzungen und neuropathischer Schmerz....29

2.2.1.2. neuropathischer Schmerz/DRG....36

2.2.2. Rückenmark....42

2.2.3. Chronifizierung auf Rückenmarksebene/ zentrale Sensibilisierung....51

2.2.4. Schmerzverarbeitung im ZNS....62

2.2.4.1. Schmerz und zentrale Strukturen....62

2.2.4.2. Deszendierende Hemmung/Aktivierung....76

2.2.4.3. Konzept der neurovaskulären Einheit (NVU)....81

2.2.4.4. Placebo....82
2.2.5. tonisches motorisches System....84
2.3. passives Subsystem: Bindegewebe und Wirbel....85
2.3.1.Bandscheiben....86
2.3.1.1. Bandscheiben - Physiologie und Pathophysiologie....86
2.3.1.2. Bandscheibenprolaps....107
2.3.1.3. Discogener Schmerz....109
2.3.1.4. Radikulärer Schmerz....114
2.3.2. Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen....118
2.3.2.1. Facettengelenke....118
2.3.2.2. Spondylarthrose....123
2.3.2.3. Foramenstenose / Stenose des lateralen Rezessus....128
2.3.2.4. Spinalkanalstenose....129
2.3.2.5. Spondylolyse und Spondylolisthesis....133
2.3.3. Skoliose....137
2.3.4. Dura....139
2.3.5. Ligamente....140
2.3.6. Faszien....147
2.4. aktives Subsystem (Muskulatur) und funktionelle Störungen....149
2.4.1. Funktionelle Störungen/ Verkettungssyndrome....149
2.4.2. Muskulatur....154
2.4.2.1. Vorbemerkungen....154
2.4.2.2. Physiologie....154
2.4.2.3. Triggerpunkte, referred Pain und Tenderpoints....165
2.4.2.4. Muskelatrophie bei LBP....169
2.4.2.5. Biomechanik....172
2.4.2.6. Funktionelle Anatomie – lumbale Muskulatur....176
2.4.2.7. Muskulatur und Rückenschmerzen....184

2.4.3. Haltung.....188
2.4.4. Segmentale Dysfunktion.....196
2.4.5. Beckengürtel.....198
2.4.5.1 Subluxationen des Beckens.....203
2.4.5.2. Sakroiliakale Dysfunktionen.....205
2.4.5.3. Iliosakrale Dysfunktionen.....207
2.4.5.4. Eingeschränkte sakroiliakale Atembeweglichkeit.....208
2.4.5.5. Das allgemeine kompensatorische (universelle) Muster.....208
2.4.5.6. Beckenschiefstand durch Beinlängendifferenz.....210
2.4.6. Hüftgelenk.....215
2.4.7.Viszerosomatische und hormonelle Einflüsse.....215
2.5. Psycho – Soziale Faktoren.....218
2.5.1. Psychosomatische Faktoren.....218
2.5.2.Psychosoziale Faktoren.....221
2.5.2.1. Allgemeines.....221
2.5.2.1.1. Definitionen Schmerz.....221
2.5.2.1.2. Yellow Flags.....222
2.5.2.1.3. Psychophysiologische Aspekte.....225
2.5.2.1.4. Einflussfaktoren des Schmerzverhaltens.....228
2.5.2.1.5. psychiatrische Komorbidität.....232
2.5.2.1.6. Psyche und Rückenschmerzen.....233
2.5.2.2. Depression.....235
2.5.2.3. Angst.....238
2.5.2.4. Befürchtungen (worry)/ Katastrophisieren.....240
2.5.3. Schmerzbewältigungsverhalten (Coping).....241
2.5.4. Angst – Vermeidungs- (fear – avoidance) Modell.....247
2.5.5. Avoidance – endurance – Modell.....253
2.5.6. Somatisierung.....254

2.6. Genetik.....255

2.6.1. Gene und Schmerz.....255

2.6.2. Gene und Pharmakogenetik.....257

2.6.3. Gene und Rückenschmerzen.....259

2.4. passives Subsystem: Bindegewebe und Wirbel

2.4. A. Red Flags

Patienten, die sich wegen Rückenschmerzen beim Erstbehandler (primary care setting) vorstellen, weisen in 1 % - 5 % eine ernsthaftere spinale Pathologie auf (Williams et al., 2013a), am häufigsten Cortana **jetzt schau you Brenner da ist das Thema Jazz Power ich kann dir noch bei dir bleiben ja ich weiß oh echt alles gut ja ja das ist sein Weg ja kannst du mich sehen die Zeilen zu schauen sorry lakomy hat au loriot pieces Produkte deswegen war auch fahren ja jetzt haben wir 2 zurück every Mode Samantha Porec ja jetzt warte auf mein Schein nein**(2014) stellen Wirbelfrakturen dabei die häufigste Diagnose dar.

Street et al. (2020) fanden in Auswertung von 2383 lumbalen MRT's in neuseeländischen Sekundär- und Tertiärzentren in 0,3 % bzw. 4,4 % Malignome, 2,2% /6,7 % Frakturen, 0,6 % / 2,3 % Cauda-equina-Kompressionen und 0,1 %/ 3,4 % Infektionen. Pro 100 000 Einwohner ist jährlich mit 13 Frakturen, 8,5 Malignomen, 4,4 Cauda-equina-Kompressionen und 6,6 Infektionen zu rechnen.

In einer Leitlinie aus den USA (Bigos et al., 1994) wurden für akut aufgetretene Rückenschmerzen so genannte „Red Flags" definiert, bei deren Vorliegen besonders intensiv nach ernsthaften Pathologien gefahndet werden sollte:

- Alter von 50 oder mehr Jahren
- Krebsanamnese
- unklarer Gewichtsverlust
- Ausbleibende Besserung nach einem Monat Therapie
- keine Erleichterung durch Bettruhe.

Keel (1999) gibt folgende Entitäten als "red flags" an:

- Alter <20 und > 50 Jahre
- Malignom in der Anamnese
- Unerklärlicher Gewichtsverlust
- Adäquates Trauma
- Zunehmender Schmerz
- Keine Besserung durch Bettruhe
- Vorwiegender Nachtschmerz
- Morgensteifigkeit über eine Stunde

- Intravenöser Drogenkonsum
- Langdauernde Kortisonbehandlung
- Gleichzeitige Urininfektion
- Gleichzeitige Hautinfektion
- Blasen- und Mastdarmfunktionsstörung

Hildebrandt (2002) definiert „red flags“ als somatische Risikofaktoren und listet folgende auf:

- Beginn der Beschwerden in einem Alter von < 20 oder > 55 Jahren
- Erhebliches Trauma
- konstanter, stärker werdender Schmerz ohne Besserung durch Bettruhe
- thorakaler Schmerz
- Vorgeschichte eines malignen Tumors
- Längere Medikation mit Kortikosteroiden
- Drogenabhängigkeit, Immunsuppression, HIV
- systemisches Unwohlsein
- unerklärbarer Gewichtsverlust
- ausgeprägte Neurologie (einschließlich Cauda equina – Syndrom)
- strukturelle Deformität.

Negrini et al. (2008) geben folgende Faktoren als „red flags“ an:

- Rückenschmerzen bei Kindern < 18 Jahren mit erheblichen Schmerzen oder Beginn > 55. Lebensjahr
- Anamnestisch erhebliches Trauma oder mildes Trauma bei betagtem Patienten
- Nächtlicher konstanter oder zunehmender Schmerz
- Karzinomanamnese
- Gabe systemischer Steroide
- Drogenmissbrauch, HIV
- Gewichtsverlust
- Systemische Krankheit
- Anhaltende schwere Bewegungseinschränkung
- Schmerzverstärkung bei minimaler Bewegung
- Strukturelle Deformität
- Verlust des Tonus des M. sphincter ani oder Stuhlinkontinenz, Reithosenanästhesie
- Miktionsprobleme
- Verbreitete motorische Schwäche oder Gangstörungen

- Verdacht auf entzündliche Erkrankung (M. Bechterew) bei langsamen Beginn < 40 Jahren, Morgensteifigkeit, anhaltende Bewegungseinschränkung, Beteiligung peripherer Gelenke, Iritis, Hautveränderungen, Colitis, Urethritis, positive Familienanamnese

In einer Auswahl von Erkrankungen, die als Ursache von Rückenschmerzen differentialdiagnostisch berücksichtigt werden müssen, geben Ernst & Fialka (1993) an: (1) andere rheumatische Krankheiten, (2) Arachnoiditis, (3) Ausstrahlung innerer Erkrankungen, (4) Bursitiden, (5) Discushernie, (6) Endometriose, (7) Frakturen, (8) Gicht, (9) Hämochromatose, (10) Infektionen, (11) M. Paget, (12) M. Perthes, (13) M. Scheuermann, (14) Neurofibromatose, (15) Osteomalzie, (16) psychogene Beschwerden, (17) Skoliosen, (18) Spinalstenosen, (19) Spondylolisthesis, (20) Tumoren und (21) Urolithiasis. Das Problem mit dieser Liste ist nach Erfahrung des Verfassers, dass eine oder mehrere dieser Erkrankungen vorliegen können, ohne im Einzelfall für die Rückenschmerzen verantwortlich zu sein.

Verhagen et al. (2017) weisen darauf hin, dass für die meisten der sogenannten red flags kein hinreichender Beweis für deren Bedeutung bei Rückenschmerzen existiert. In einem systematischen Review mit Metaanalyse fanden die Autoren nur 2 gesicherte Entitäten: eine Anamnese maligner Erkrankung(en) und einen starken klinischen Verdacht.

Tsiang et al. (2019) fanden, dass eine Krebsanamnese die höchste Sensibilität für pathologische Befunde als Ursache von Rückenschmerzen hat, auf das Vorliegen einer Fraktur wies die Angabe von Osteoporose, Steroidgebrauch und Trauma hin. Generell waren die Angaben aus vorliegenden Behandlungsunterlagen eher wertvoll als anamnestische Angaben des Patienten.

Literaturverzeichnis, ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Stauff,M.P. — Carragee,E.J.
Vertebral compression fracture rules (Commentary)
Spine J 14 (2014)971 - 2

Street,K.J. — White,S.G., Vandal,A.C.
Clinical prevalence and population incidence of serious pathologies among patients undergoing magnetic resonance imaging for low back pain
Spine J 20 (2020)101 - 11

Tsiang,J.T. — Kinzy,T.G., Thompson,N., Tanenbaum,J.E., Thakore,N.I., Khalaf,T., Katzan,I.L.
Sensitivity and specificity of patient-entered red flags for lower back pain
Spine J 19 (2019)293 – 300

Williams,C.M. — Henschke,N., Maher,C. et al.
Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low back pain

Cochrane Database Syst Rev 2013a:1: CD008643 (zit. Stauff & Carragee, 2014)

2.4.0. Anatomische Grundlagen

Embryologisch entwickeln sich ab der 3. embryonalen Woche aus der dreiblättrigen Keimscheibe in der Gastrulation die 3 Keimblätter, Entoderm (innerste Schicht, Ursprungsgewebe für Magen-Darm-Trakt, Atem- und Harnwege, Leber, Pankreas, Tonsillen, Schilddrüse und Nebenschilddrüse und Thymus), Ektoderm (äußerste Schicht, wird zu Oberflächenepithelien, Mundhöhlenepithel, Zahnschmelz, Augenlinse, Milchdrüse und Neuroektoderm, was die Basis für das gesamte Nervensystem darstellt) und Mesoderm (Sammer et al., 2023).

Zwischen Entoderm und Ektoderm schiebt sich im Rahmen der Gastrulation das intraembryonale Mesoderm, aus dem sich Binde- und Stützgewebe, Muskulatur, Gefäßsystem und Parenchym für Nieren, Gonaden, Milz und Nebennierenrinde bilden. Im Rahmen der Somitogenese entwickeln sich aus dem Mesoderm die Somiten, zunächst bläschenförmige Strukturen, die die Segmentierung des Körpers einleiten: beim Menschen entstehen 5 occipitale, 8 cervikale,12 thorakale, 5 lumbale, 5 sakrale und 8 bis 10 coccygeale Somiten (Sammer et al., 2023). Das Mesenchym besiedelt in der Folge den ursprünglich zellfreien perichondralen Raum.

Das Sklerotom bzw. Mesenchym liegt zwischen dem Neuralrohr und der Chorda dorsalis und dem paarigen Myotom und stellt das Anlagematerial der Wirbelsäule dar. Der myotomnahe laterale Sklerotomanteil gliedert sich zunehmend in einen kaudalen und einen kranialen Abschnitt. Der kaudale Abschnitt stellt die Anlagen für den Arcus vertebrae, die dazugehörigen Pediculi und Rippen. Im kranialen Anteil treten die Spinalnervenganglien mit ihren umgebenden Spinalnervenanlagen mit ihrem umgebenden Gefäßbindegewebe in Erscheinung (Sammer et al., 2023).

Aus den axialen Sklerotomabschnitten bilden sich, zeitlich versetzt zu den lateralen Abschnitten, die Wirbelkörper und die Bandscheiben. Die Bandscheiben bilden sich aus einer parachordalen Gewebeverdichtung heraus. Die Wirbelkörper bilden sich aus den Sklerotomen zweier benachbarter Somiten und bestehen aus einem kranialen und einem kaudalen Abschnitt. An den kranialen Abschnitt gliedert sich die laterale Verdichtungszone (Anlagen von Wirbelbogen, Pediculi und Rippen) an, die ihr Material aber weiterhin nur aus dem Sklerotom eines Somiten erhält. Die einzelnen Schritte während der Verteilung und Differenzierung des Zellmaterials sind äußerst komplex, was die spätere Entstehung von Fehlbildungen und Anomalien erklärt (Sammer et al., 2023).

Querschnitte des zentralen lumbalen Spinalkanals sind bei Kinden gewöhnlich kuppelförmig und variieren bei Erwachsenen zwischen elliptischen und abgerundeten dreieckigen Formen. Eine dreieckige Form besteht häufig in kaudalen lumbalen Segmenten, wo – nur bei Erwachsenen – sich eine dreiblättrige Konfiguration entwickeln kann, wobei eine sekundäre Erweiterung des interartikulären Anteils mit einer Verdickung der Wirbelbögen besteht, die den Spinalkanal einengt. Eine gerade anstelle einer konkaven dorsalen Kante der Wirbelkörper von L4 und L5 oder eine konvexe dorsale Kante von L5 kann die dreiblättrige Form noch verstärken.

Die anteroposterioren Durchmesser des zentralen lumbalen Spinalkanals werden im Allgemeinen von L1 – L3 geringer und nehmen von L3 – L5 wieder zu, in ca. 80 % der Fälle steigen die Querdurchmesser in kraniokaudaler Richtung an. Besonders bei Männern können im Alter die a.p.-Durchmesser in Höhe der 3 kaudalen lumbalen Segmente ab-, die Querdurchmesser dagegen

zunehmen. Bei Osteoporose kann jedoch eine Ausdehnung der Wirbelbogenfüßchen (Pedinkuli) die Querdurchmesser vermindern. Da die Wände zum Teil aus nichtossärem Gewebe bestehen, wird bei Heranziehen der knöchernen Maße der für Nervengewebe verfügbare Raum überschätzt. Streckung und Kompression der Wirbelsäule reduzieren die Querschnittsfläche.

Links-Rechts-Asymmetrien der Facettengelenke können eine Rolle bei der Pathogenese von Ischialgien spielen. Verdrehungen der Gelenke können durch Links-Rechts-Unterschiede in Form, Kurvatur, Oberfläche und Neigung der Gelenkfacetten hervorgerufen werden, sie sind sehr häufig am thorakolumbalen und lumbosakralen Übergang und können durch Degeneration verstärkt werden. Es scheint aber keinen Zusammenhang zwischen Gelenkverdrehungen und Bandscheibenprotrusionen zu bestehen, die Größe des neurovaskulären Kanals kann aber reduziert werden.

Die Arterien zu den großen Foramina nutricia der Wirbelkörper und ihre longitudinalen Äste bilden eine Leiter auf dem Boden des lumbalen Spinalkanals. Die Wirbelkörper werden auch von anderen Ästen versorgt, die von allen Seiten in den knöchernen Zylinder eintreten. Dies führt zur Ausbidung eines Netzwerkes, das für den Flüssigkeitsaustausch mit der Bandscheibe durch die Endplatte des Wirbels hindurch sorgt.

Der ventrale Epiduralraum weist repetitive Kompartimente (segmental angeordnete Räume) hinter der konkaven dorsalen Wand der Wirbelkörper auf. Sie enthalten den medialen Teil des Plexus venosus vertebralis internus anterior (AIVVP), der nahe den Foramina nutricia gut entwickelt ist, wo die basisvertebrale Vene in ihn mündet. Auf der Höhe der Bandscheibe sind nur die longitudinalen lateralen Anteile der AIVVP vorhanden. Das hintere Längsband (PLL) hat breite Befestigungen auf der Höhe der Diskus und ist hinter den Wirbelkörpern schmaler. Es setzt sich in die epidurale Membran fort und verbindet die dorsalen Randleisten eines Wirbelkörpers wie eine Bogensehne. Eine sagittale Verbindung mit der hinteren Mittellinie des Wirbelkörpers gibt dem PLL eine T-Form auf Querschnitten, außer auf der Höhe der Bandscheiben. Die manchmel verknöcherte Membran teilt den Raum.hinter dem Wirbelkörper auf, man nimmt an, dass sie die Wanderung von Diskusfragmenten limitiert.

Ventrale meningovertebrale Bänder zwischen der Dura mater und dem PLL unterteilen den anterioren epiduralen Raum weiter. Diese Ligamente weisen viele Varianten auf: mediale und paramediale Ligamente einschließlich eines doppelten Kreuzgewölbes aus Kollagenbündeln, ein zentrales Septum oder ein starkes Ligament am lumbosakralen Übergang, sagittal orientierte Filamente oder nur loses netzförmiges Bindegewebe.

Die Nervenwurzeln der Cauda equina werden vom Liquor cerebrospinalis versorgt, sie zeigen eine gut organisierte symmetrische Anordnung um das Filum terminale, wobei die am meisten nach rostral laufenden Wurzeln lateral liegen. In Abhängigkeit von der segmentalen Höhe treten Nervenwurzeln mit Duramanschetten aus dem Durasack aus und folgen einem schrägen Verlauf im lateralen Recessus in Richtung auf den Ausgang des Foramen intervertebralis.

Posteriore epidurale Arterien versorgen die dorsal gelegenen Strukturen und das anliegende Gewebe. Der hintere Epiduralraum und der laterale Recessus (in Richtung auf das Foramen intervertebrale) sind auf der Höhe der Bandscheiben und des Ligamentum flavum erweitert. Das gelbliche Ligament ist reich an elastischen Fasern und verbindet die Wirbelbögen. In dem zeltförmigen Raum zwischen seinen 2 Blättern trennt ein dreieckiges Kissen aus Fettgewebe die linken und rechten Teile des Plexus venosus vertebralis internus posterior (IPVVP), der den dorsalen Aspekt des lumbalen Wirbelkanals drainiert. Zwischen AIVVP und IPVVP bestehen Anastomosen.

Der laterale Spinalkanal erstreckt sich vom lateralen Rezessus bis zum Foramen intervertebrale. Die posterolateralen Randleisten der Wirbelkörper nahe dem Ausgang, die umgebenden Pedikuli der Wirbelbögen, die Pars interarticularis des oberen Wirbelkörpers und die obere Gelenkfacette des

Wirbelkörpers darunter bilden die knöchernen Grenzen des Foramens. Das Foramen setzt sich in den lateralen Recessus hinein fort, der einen engeren lateralen Teil des zentralen Spinalkanals darstellt und einen schrägen Verlauf unterschiedlicher Steilheit besitzt. Die Dimensionen am Ausgang des Foramens sind nicht repräsentativ für seinen gesamten Verlauf. Die Form des lateralen neuronalen Kanals ändert sich von oval an seinem Ausgang zu einem invertierten Tropfen in dem Gebiet unter den Pedikuli der Wirbelbögen. Sie hängt von der Dicke und der Vorwölbung der vor ihm liegenden Bandscheibe und von der Dicke des Ligamentum flavum hinter ihm ab. Der laterale Teil des Ligamentum flavum geht in die vordere Kapsel des Facettengelenks über.

Nervenwurzeln treten normalerweise durch den größeren oberen Teil des Foramen hindurch, sie sind aber durch ein Nervenwurzelligament am Pedikulus des unteren Wirbelbogens befestigt. Der längere Neuralkanal der Segmente L5 – S1 hat eine reduzierte Höhe am Foramen, enthält aber relativ dicke Nervenwurzeln. Varietäten in der Form und Größe der austretenden Nervenwurzeln und in der Lage der Spinalganglien können den verfügbaren Raum in jedem Foramen beeinflussen. Miteinander verbundene Wurzeln, die zeltförmig über einen Pedikulus verlaufen, können dazu führen, dass die obere Wurzel über die untere Hälfte des Foramens austritt. Normalerweise liegen die Spinalganglien L4 und L5 innerhalb des Foramens. Eine Lage im Spinalkanal macht sie empfindlich gegenüber einer Lageveränderung der Bandscheibe oder einem degenerativ veränderten Facettengelenk. Osteophyten an der Randleiste gefährden eher ein Spinalganglion, das außerhalb des Foramens liegt.

Der Ramus medialis rami dorsalis nervi spinalis (RM) setzt sich auf Höhe des Prozesses costalis vom Ramus dorsalis des lumbalen Spinalnerves ab und windet sich um den Prozessus articularis superior des Lendenwirbels in einem nach kaudal und medial gerichteten Verlauf. Dabei unterminiert er das Lig. mamilloaccesorium, so dass der Nerv hier in einer konstanten Position in lockerem Bindegewebe eingebettet zu finden ist. Der RM teilt sich im Bereich des Lig. mamilloaccessorium hauptsächlich in zwei Äste auf, die Nn. zygoapophyseales craniales et caudales. Die Nn. zygoapophyseales caudales verlaufen auf der Lamina zum Prozessus articularis inferior des ipsilateralen Lendenwirbels. Ein Zygoapophseal- bzw. Facettengelenk besitzt somit eine Doppelinnervation der Kapsel durch die jeweils kaudal und kranial vorbeiziehenden RM (Feigl et al., 2018).

Bogduk (1982) konnte zeigen, dass die dorsale paravertebrale Muskulatur vom dorsalen Ast des Spinalnerven innerviert wird. Dieser teilt sich im Bereich der LWK 1 – 4 in der Regel in drei Äste auf, wobei der mediale Ast den M.multifidus innerviert, der intermediale Ast den M.longissimus und der laterale Ast den M.iliocostales. Auf Höhe L 5 fehlt meist der intermediäre Ast (Lemke, 2023)

Arterien, die in den Intervertebralkanal einlaufen, sind Äste der segmentalen lumbalen Arterien, außer im Segment L5, wo sie aus einer Anastomose zwischen der lumbalen Arterie L4 und dem lumbalen Ast der A.iliolumbalis entspringen oder aus einer ungewöhnlich dicken A. sacralis mediana. Eine größere und einige kleinere Arterien verlaufen zwischen der anterioren Wand des Kanals und dem Spinalnerv. Sie versorgen den anterioren Aspekt der Dura mater, des Epiduralraums und seiner Membran, das PLL, das Periost und den dorsalen Wirbelkörper.

Eine Arterie folgt dem kranialen Aspekt des Spinalnervs und teilt sich in eine ventrale und dorsale A.radicularis, die entlang der Wurzel zum Rückenmark laufen, um in den anterioren oder posterioren Spinalarterien zu enden. Einige Arterien dringen in die Wurzeln ein und bilden ein tiefes System von Arteriolen, welches mit Arteriolen anstomisiert, die von den Vasa corona aus die Wurzeln penetrieren. Spiralig verlaufenden Arteriolen erlauben Gleitbewegungen. Ein dorsaler Ast ist der Ursprung einer umfangreichen Vaskularisierung des Spinalganglions. Die doppelte Blutversorgung der Nervenwurzeln von innerhalb und außerhalb des Spinalkanals und die Anastomosen zwischen den Arteriolen reduzieren die Ausdehnung ischämischer Gebiete im Falle einer Kompression.

Prälaminäre Arterien entspringen aus dem muskulocutanen Ast der A. lumbalis und verlaufen zwischen dem Spinalnerven und der dorsalen Wand des Kanals. Eine Reduktion des

Perfusionsdruckes in der A.lumbalis und A.sacralis mediana kann durch Verschluss oder Verengung der segmentalen Arterien, durch ein Aneurisma der Aorta abdominalis, ihrer Verzweigung oder beider Aa. iliacae communis entstehen.

Mehrere Venen verlassen das Foramen intervertebrale: einige begleiten Arterien in der oberen Hälfte des Foramens, andere laufen durch die untere Hälfte. Eine größere, die aus den AIVVP kommt, wird V.intervertebrale genannt. Entlang der Wirbelkörper steigt eine aszendierende lumbale Vene zu den V. azygos und hemiazygos auf, ein zweiter Weg geht zur V.cava inferior.

In der Mitte der Wurzeln findet sich regelmäßig eine ziemlich große und geschlängelte Vene. Intraspinale Venen sind klappenlos, was zur Annahme einer bidirektionalen venösen Drainage geführt hat. Es gibt jedoch Beobachtungen, dass die Verengung einer Wurzelvene bei ihrem Durchtritt durch die Dura mater einen Anti-Reflux-Mechanismus darstellt, was eine zentrifugale Drainage nahelegt.

Da der Druck in Venen viel geringer als in Ateriolen ist, wird eine Kompression zuerst den Blutfluss in den Venen reduzieren. Wenn die Arteriolen die Nervenwurzeln weiterhin mit normalem Druck versorgen, resultiert die verminderte Drainage in einer Stauung und einer Ansammlung von Metaboliten.

Hinsichtlich der Anatomie der LWS widerspricht Putz (2005) der Auffassung, die Wirbelsäule sei nicht ausreichend an die Bedürfnisse des aufrechten Ganges angepasst. Die Problematik der menschlichen Wirbelsäule besteht darin, dass sie nicht unbeträchtliche axiale Lasten aufzunehmen hat und durch die Freistellung des Oberkörpers dynamischer multiaxialer Auslenkung unterliegt. In diesem Konflikt bei der Anpassung an einen ausreichenden Grad an Stabilität und eine weitgehende Mobilität kommt es zu einem Kompromiss, der soviel Stabilität wie notwendig und soviel Mobilität wie möglich erreichen lässt (Putz & Müller-Gerbl, 1996). Apkarian & Robinson (2010) verlangen allerdings ein adäquates mechanisches Trauma zum Zeitpunkt der Beginns der Rückenschmerzen, um strukturelle Läsionen als Ursache der Rückenschmerzen annehmen zu können, obwohl auch repetitive Mikrotraumen als mögliche Ursachen von Rückenschmerzen möglich sind.

Die Bildung einer Pseudarthrose zwischen einem abweichend gebildeten Querfortsatz und dem Beckenkamm wird als Bertolotti – Syndrom bezeichnet und führt nach Untersuchungen von Golubovsky et al. (2020) zu einer veränderten lumbalen Biomechanik mit vermehrter Belastung dieser Region bei ipsilateraler Seitneigung und axialer Rotation, was zu lokalen Schmerzen und reduzierter Bewegung führt. Gleichzeitig kommt es zur vermehrten Bewegung in angrenzenden Segmenten, was dort zu einer verstärkten Degeneration führen kann.

Die folgenden Ausführungen zum Sakrum bzw. zu den Sakroiliakalgelenken (SIG) beziehen sich auf Vleeming et al. (2012). Seit Hippokrates bis in das 19. Jahrhundert ging man davon aus, dass die SIG nur in der Schwangerschaft beweglich wären. Von Luschka schlussfolgerte 1864, dass das Gelenk eine reale Diarthrose, d.h.ein knöchernes Gelenk mit einer Gelenkhöhle zwischen zwei knöchernen Gelenkflächen ist. Kopsch schlug 1940 vor, das SIG zwischen Synarthrose und Diarthrose einzuordnen und Gray schlug 1938 den Ausdruck Amphiarthrosis vor. Als Mixter & Barr 1934 erstmalig ein rupturierte Bandscheibe als Ursache einer Ischialgie beschrieben, verlor die Forschung bis in die achtziger Jahre das Interesse an den SIG als Schmerzursache.

Die SIG's sind hoch spezialisierte Gelenke, die eine stabile, aber doch flexible Unterstützung für den Oberkörper bieten, das Becken dient als Basisplattform, an der 3 lange Hebel wirken: Die Wirbelsäule und die Beine. Bewegungen des Sakrums beziehen die SIG und auch die Bandscheiben und Wirbel der LWS ein. Bewegungen der Beckenplattform auf den Hüftgelenken beeinflussen Flexion und Extension (Ante- und Retroversion des Beckens) sowie Rotation und Ab- und Adduktion der Beine. Gekoppelte Bewegungen von Becken und Hüften spielen eine Schlüsselrolle für Lordose und Kyphose

in der unteren Wirbelsäule. Da fasziales, ligamentäres und muskuläres Gewebe auch nicht aneinander liegende Wirbel und das Sakrum überspannen, beeinflussen sich Bewegungen zwischen Sakrum und aneinanderliegenden Wirbeln oder Bewegungen, die zu externen Kippbewegungen des Beckens führen, einander.

Das Sakrum besteht ursprünglich aus 5 separaten Wirbeln, deren Verschmelzung bis zum Alter von 25 bis 30 Jahren andauert. Die SIG werden typischerweise zwischen den Segmenten S1 bis S3 gebildet, bei Frauen meist nur zwischen S1 und S2. Beim Erwachsenen hat das SIG eine aurikuläre, C- bzw. L-förmige Gestalt, wobei der kraniale Anteil kürzer als der kaudale ist. Die schlusssteinartige Konfiguration des Sakrums verstärkt die Stabilität zwischen den Beckenhälften.

Je nach den beteiligten Strukturen kann ein Rückenschmerz nozizeptorisch (Einsprießen von C-Fasern in die Bandscheiben, Entzündungsreaktion der Fasern), neuropathisch (Schädigung der eingesprossten Nervenfasern, Kompression der Nervenwurzeln) oder gemischt sein (Lassen et al., 2021).

Wie bereits ausgeführt, ist die embryologische Bildung der Wirbelsäule komplex und anfällig für Fehlbildungen und Anomalien. Vergauwen et al. (1997) fanden bei der Auswertung von CT's von Patienten mit und ohne Rückenschmerzen eine Häufigkeit anatomischer Varianten von 15 %. Dzupa et al. (2014) berichteten nach Auswertung von 417 Röntgenaufnahmen des Beckens von Patienten mit und ohne muskuloskeletale Schmerzen über eine Inzidenz von 27,6 % mit leicht höherer Auftrittswahrscheinlichkeit beim männlichen Geschlecht. Hanhivaara et al. (2020) fanden bei 3855 abdominellen CT's von Menschen ohne muskuloskeletale Schmerzen in 29 % lumbosakrale Übergangsvarianten (Adermann et al., 2023).

Paik et al. (2013) fanden bei mehr als 8000 Patienten in 2,6 % vier, in 89,2 % fünf und in 8,2 % sechs lumbale Wirbelkörper. Dabei kann die Entscheidung, ob eine Sakralisation des 5. LWK oder eine Lumbalisation des 1. Sakralwirbels vorliegt mit hinreichender Sicherheit nur durch eine Ganzwirbelsäulenaufnahme mit einem Zählen der Wirbelkörper ab dem 2. Halswirbelkörper abwärts erreicht werden (Lian et al., 2018, Adermann et al., 2023).

Die international vorherrschend genutze Klassifikation lumbosakraler Übergangsvariaten stammt von Castellvi et al. (1984). Typ IA nach Castellvi et al. (1984) beschreibt einen einseitig dysplastisch verbreiterten Querfortsatz auf mindestens 19 mm. Bei Typ IB tritt dieser beidseitig auf. Bei Typ IIA besteht einseitig eine gelenkige Verbindung zum Os sacrum, bei Typ IIB beidseitig. Bei Typ III A und B handelt es sich um knöcherne Verbindungen. Typ IV beschreibt eine gemischte Variante mit einseitiger Verknöcherung und kontralateral einer gelenkigen Verbindung (Adermann et al., 2023). Nach Nardo et al. (2012) verteilen sich 42 % auf die Typen I und II, 11 % auf den Typ III und 5 % auf den Typ IV.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Adermann,J. Moll,F., Schilling,T.

Die Relevanz lumbosakraler Übergangsvarianten in der manuellen Medizin und Physiotherapie

Manuelle Med 61 (2023)86 – 94 doi.org/10.1007/s00337-023-00960-z

Dzupa,V. Slepanek,M., Striz,M., Krbec,M., Chmelova,J., Kachlik,D., Baca,V.

Developmental malformation in the area of the lumbosacral transitional vertebrae and sacrum: differences in gender and left/right distribution

Surg Radiol Anat 36 (2014)689 – 93 doi.org/10.1007/s00276-013-1250-x

Feigl,G.C. Mattersberger,C., Rosmarin,W., Likar,R., Avila Gomzales,C.

Lumbale CT-gezielte Radiofrequenzablationen des Ramus medialis rami dorsalis nervi spinalis. Anatomische Untersuchung und Beschreibung einer neuen Technik

Schmerz 32 (1918)99 – 104

Golubovsky,J.L. Colbrunn,R.W., Klatte,R.S., Nagle,T.F., Briskin,I.N., Chakravarthy,V.B., Gilespie,C.M., Reith,J.D., Jasty,N., Benzel,E.C., Steinmetz,M.P.

Development of a novel cadaveric model for analysis of biomechanics and surgical treatment of Bertolotti syndrome

Spine J 20 (2020)638 - 56

Hanhivaara,J. Määttä,J.H., Niinimäki,J., Nevalainen, M.T.

Lumbosacral transitional vertebrae are associated with lumbar degeneration: retrospective evaluation of 3855 consecutive abdominal CT scans

Eur Radiol 30 (2020)3409 – 16 doi.org/10.1007/s00330-020-06691-2

Lassen,J. Gierthmühlen,J., Baron,R.

Rückenschmerz. Neuropathisch , nozizeptiv oder beides?

Nervenheilkd 40 (2021)132 – 9 doi.org/10.1055/a-1298-0294

Lemke,J.M. Sind wir so präzise an der LWS, wie wir meinen?

Vortrag auf dem Europäischen Kongress Manuelle Medizin, Leipzig, 20.-22.4.2023

Manuelle Med 61 (2023)194 doi.org/10.1007/s0037-023-00982-7

Lian,J. Levine,N., Cho,W.

	A review of lumbosacral transitional vertebrae and associated vertebral numeration Eur Spine J 27 (2018)187 – 93 doi.org/10.1007/s00586-018-5554-8
Nardo,L.	Alizai,H., Virayavanich,W., Liu,F., Hernandez,A., Lynch,J.A., Nevitt,M.C., McCullochC.E. und weitere 2 Autoren Lumbosacral transitional vertebrae: association with low back pain Radiology 265 (2012)497 – 503 doi.org/10.1148/radiol.12112747
Paik,N.C.	Lim,C.S., Jang,H.S. Numeric and morphologic verification of lumbosacral segments in 8280 consecutive patients Spine 38 (2013)E573 – 8 doi.org/10.1097/BRS.0b013e31828b7195
Sammer,A.	Sammer,F., Feigl,G. Anatomische Varianten der oberen Wirbelsäule – ihre bedeutung für die manuelle Medizin Manuelle Med 61 (2023)70 – 5 doi.org/10.1007/s00337.023.00957-8
Vleeming,A.	Schuenke,M.D., Masi,A.T., Carreiro,J.E., Danneels,L., Willard,F.H. The sacroiliacal joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications J Anat 221 (2012)537 - 67

2.4.1.Bandscheiben

2.4.1.1. Bandscheiben - Physiologie

Entwicklung

Im Laufe des Lebens durchlaufen lumbale Bandscheiben extensive morphologische Veränderungen, wobei die degenerative Kaskade zu strukturellen Defekten und schließlich zum Verlust der normalen

Funktion des Bewegungssegments führt (Boden et al., 1990, Buckwalter, 1995, Videman & Battie, 1999, Boos et al., 2000, Battie et al., 2004). Andererseits stellt das häufige Vorkommen von degenerierten Bandscheiben bei asymptomatischen Patienten ein großes Hindernis in der Diagnostik und Therapie dar (Ulrich et al., 2007).

Die Wirbelsäule wird im Embryo aus dem zentralen Notochord und dem umgebenden Mesenchym gebildet, wobei sich aus dem Notochord der Nucleus pulposus und aus dem mesenchymalen Gewebe die Lamellen des Anulus fibrosus bilden (Roughley, 2004). Für 2 – 3 Wochen nach der Geburt ist ein zelluläres Wachstum in Nucleus pulposus und Anulus fibrosus nachweisbar, danach sterben Zellen des Nucleus durch Apoptose ab, während die Bandscheibe durch die Akkumulation von extrazellulärer Matrix weiter wächst. Während der ersten zwei postnatalen Wochen differenziert der frühe Anulus fibrosus in den fibrösen Anulus und die mineralisierte Endplatte (Dahia et al., 2009a). Während der Wachstums- und Differenzierungsphase der Bandscheibe reagieren die verschiedenen Komponenten zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf verschiedene interzelluläre Signalketten, wobei die meisten davon mit dem Ende des Wachstums der Bandscheibe dramatisch herunterreguliert werden (Dahia et al., 2009b). Henriksson et al. (2009a) konnten allerdings im Übergangsbereich vom Anulus fibrosus zum Ligamentzone und im Perichondrium eine Zellproliferationszone mit Progenitorzellen und potentiellen Stammzellen nachweisen. In einer späteren Publikation konnten die Autoren zeigen, dass diese Zellen mit der Zeit in den äußeren Teil des Anulus fibrosus und in den inneren Bereich der Bandscheibe wandern (Henriksson et al., 2012).

Bonnaire et al. (2021) untersuchten die räumliche Organisation von Zellen der Bandscheibe im Altersverlauf und fanden, dass die mit 11 431 Zellen/mm^2 sehr hohe Zelldichte in frühen embryonalen Bandscheiben bei Rindern während Embryonalentwicklung, Wachstum und Reifung auf 71 Zellen/mm^2 bei voll ausgewachsenen Tieren abnimmt. Interessanterweise konnte in menschlichen degenerierten Bandscheiben ein erneuter Anstieg auf 184 Zellen/mm^2 nachgewiesen werden. Als einzelne Zellen scheinen Chondrozyten in den Bandscheiben zu dominieren. Besonders in der Zeit nach der Geburt repräsentieren kettenförmige Anordnungen 32 % der Zellen im Anulus fibrosus, obwohl einzelne Zellen mit > 50 % über die gesamte Zeit weiter dominieren. Mit zunehmender Degeneration nimmt der relative Anteil einzelner Zellen in menschlichen Bandscheiben kontinuierlich auf 12 % ab, während 70 % der Zellen in Clustern vorliegen.

Sakai et al. (2012) identifizierten in Nucleus pulposus von Maus und Mensch Populationen von Progenitorzellen, die Tie2 positiv (Tie2(+)) und Disialogangliosid-2 positiv (GD2(+)) sind. Diese Zellen formen spheroidale Kolonien, die Kollagen Typ II und Aggrecan bilden. Diese Zellen sind klonal multipotent und differenzieren in mesenchymale Zelllinien; nach Implantation in immundefizitäre Mäuse induzieren sie die Reorganisation von Nucleus pulposus – Gewebe. Bei Menschen nimmt mit zunehmendem Alter und Degeneration der Bandscheibe die Zahl Tie2(+) Zellen deutlich ab, was nach den Autoren für die Erschöpfung ihrer Regenerationskapazität spricht. Als entscheidend für das Überleben von Nucleus pulposus – Zellen gilt nach Sakai et al. (2012) Angiopoietin-1, ein Ligand von Tie2.

Vernon-Roberts et al. (2008) untersuchten die räumliche Zelldichte in menschlichen Bandscheiben und fanden signifikant mehr Zellen im posterioren als im anterioren Anulus, die rechte Hälfte der Bandscheibe einschließlich des Nucleus enthielt mehr Zellen als die linke und die geringste Zelldichte fand sich im linken anterioren Quadranten, wobei diesen Zahlen die Untersuchungen an 20

Bandscheiben zugrunde liegen. Während die Zellzahl im Nucleus mit zunehmendem Alter ständig geringer wurde, blieb sie im Anulus nach dem 50. Lebensjahr konstant.

Nach der Geburt reift der notochordale Nucleus pulposus zu einem fibrokartilaginären, wobei sich notochordale Zellen in Chondrozyten verwandeln und die extrazelluläre Matrix sich ebenfalls von hoch vakuolisiertem notochordalen Gewebe in ein fibrokartilaginäres Gewebe verwandelt (Kim et al., 2003, 2005). Kim et al. (2009) konnten zeigen, dass Chondrozyten aus den hyalinen knorpeligen Endplatten aktiv in die Bandscheiben einwandern und dass dieser Prozess durch von notochordalen Zellen gebildete lösliche Faktoren gesteuert wird. Außerdem konnte gezeigt werden, dass notochordale Zellen als Progenitorzellen wirken können, was an eine therapeutisch Anwendung dieser Zellen denken lässt (Kim et al., 2009g). Mehrkens et al. (2017) konnten zeigen, dass ein aus notochordalen Zellen stammendes konditionierendes Medium die stressinduzierte Apoptose menschlicher Nucleus-pulposus-Zellen verhindern kann.

Gesunde, nichtdegenerierte Bandscheiben enthalten im Nucleus pulposus 1 % Progenitorzellen, die sich in vitro in chondrogene, adipogene und/oder neurogene Zelllinien differenzieren können, in vivo konnten oligodendrozytische Neuronen und für die Astroglia spezifische Präkursorzellen nachgewiesen werden (Erwin et al., 2013).

Während des Wachstums und der Reifung der Bandscheibe wird Kollgen Typ IX komplett entfernt, in erwachsenem Nucleus pulposus und Anulus fibrosus kommt es nicht mehr vor. Im Zuge der Reparatur mechanischer Verletzungen kann dieses Protein allerdings wieder erscheinen (Zhu et al., 2011)

Bandscheiben junger Individuen können bereits schwere Gewebsveränderungen aufweisen, die denen alter Personen gleichen und umgekehrt (Boos et al., 2002, Weishaupt et al., 2001). Dabei kommen nach Zwillingsuntersuchungen von Battie et al. (2007, 2008) genetischen und Umweltfaktoren eine gleiche Bedeutung zu, wobei sich deren Einflüsse im Bereich der oberen und unteren LWS unterscheiden.

Liebscher et al. (2011) untersuchten den Zellgehalt von Nucleus pulposus, Anulus fibrosus und Endplatte im Altersverlauf und fanden in allen drei Geweben eine signifikante Abnahme der Zelldichte bis zum 16. Lebensjahr, wobei in der Bandscheibe selbst die größten Veränderungen in den ersten 3 Lebensjahren stattfanden. Nach dem 16. Lebensjahr wurden keine wesentlichen Veränderungen der Zellzahl mehr festgestellt.

Die Proteoglycanaggregate in Bandscheibe und Knorpel werden durch das Link-N-Peptid, einer Sequenz von 16 Aminosäuren vom N-termnalen Ende des Link-Proteins, stabilisiert. Mwale et al. (2013) konnten nachweisen, dass Link-N die Proteoglycansynthese nicht nur in Kultur, sondern auch in der natürlichen Umwelt fördert.

Anatomie und Physiologie

Die Bandscheibe besteht aus einem zentral gelegenen **Nucleus pulposus,** der peripher vom Anulus fibrosus umrundet wird, kranial und kaudal finden sich Knorpel und die knöchernen Endplatten. Die hochgradig organisierte Matrix, die durch relativ weinge Zellen gebildet wird, ist in einer spezifischen Weise angelegt, durch Fasern geht sie in die Längsbänder und in die Wirbelkörper über (Roberts et al., 2006a).

Der Nucleus pulposus besteht aus hochgradig hydriertem Gewebe mit hohem Gehalt an Glycosaminoglycanen und feinen Kollegenfasern des Typs II (Iatridis et al., 2013).

Der Nucleus pulposus ist von den Lamellen des Faserknorpels des Anulus fibrosus umgeben. Wird die Bandscheibe komprimiert, wird der hydrierte Nucleus hydrostatisch beladen, wobei er gegen den inneren Anulus expandiert und so einen Teil der gesamten Kompressionskraft auf die anulären Elemente der Bandscheibe überträgt. Der Nucleus enthält nach Untersuchungen von Wade et al. (2012) ein geknäultes, aber hoch strukturiertes Netzwerk von Fasern verschiedener Länge, welches mit dem inneren Anulus verbunden zu sein scheint und ein signifikantes Maß an transversen Verbindungen bereitstellt und mechanisch nachweisbar ist. Der Nucleus pulposus stellt damit keine separate anatomische Struktur dar, sonden er erhält eine in den Anulus eingebundene Beweglichkeit, die für die physiologische Funktion des Bewegungssegments erforderlich ist.

Kepler et al. (2013) geben für den Nucleus pulposus (NP) und den Anulus fibrosus (AF) folgende Merkmale an: Zellform: AF – länglich, ähnlich Fibroblasten, NP- rundlich, wie Chondrozyten; vorherrschender Kollagentyp: AF – Kollagen Typ I, NP – Kollagen Typ II; Proteoglycangehalt: AF – niedrig, ca. 25 %, NP – hoch, ca. 70 %.; Wassergehalt der Extrazellulärmatrix: AF – niedrig, NP – hoch; biochemische Funktion: AF – Spannungskräfte zur Haltung des Nucleus pulposus, NP – Widerstand gegen axiale Kompression; primäre Form der Degradation: AF – verliert die strukturelle Integrität, NP – verliert Proteoglycan- und Wassergehalt.

Die Matrix des Nucleus pulposus besteht aus Kollegen Typ II, das in das Proteoglycan Aggrecan im Verhaltnis von 1 : 20 eingebettet ist (Mwale et al., 2004).

Die biomechanische Funktion des Nucleus pulposus erscheint bisher unklar. Untersuchungen von Newell et al. (2019) zeigten, dass der Druck im Nucleus pulposus weder die Lastverteilung noch die Energieabsorption in der Bandscheibe unter hohen Kompressionsdrücken beeinflusst, diese Funktionen werden weitgehend durch den Anulus fibrosus realisiert.

Die vorwiegend spannungsresistente Architektur des **Anulus fibrosus** besteht aus 10 – 20 Schichten alternierend ausgerichtete Kollagenfasern, (Pezowicz et al., 2006). Andere Autoren geben 10 – 13 scherengitterartig zueinander versetzte Lamellen an, die schalenartig den Nucleus pulposus umgeben (Hashizume, 1980, Inoue, 1981, Putz, 2005) und in die einzelne Chondrozyten eingelagert sind (Putz, 2005). Die Fasern sind in einem Winkle von ungefähr 30° zur Längsachse der Wirbelsäule in jeder Lamelle in alternierden Richtung angeordnet, was eine optimale Spannkraft zur Haltung des Nucleus pulposus ermöglicht (Freemont, 2009)

Die einzelnen Lamellen sind dabei durch ein sich über mehrere Lamellen spannendes verzweigtes Netzwerk radiärer Strukturen verbunden (Schollum et al., 2008), wobei die Kohäsion der Lamellen im hinteren Anteil der Bandscheibe deutlich geringer ist, was die Bandscheiben dort anfälliger für Verletzungen macht (Veres et al., 2008). Die spezielle Architektur des Anulus wird durch die gewebsspezifische Funktion polarisierter Zellen erreicht. Auf der ultrastrukturellen Ebene weisen Anuluszellen eine Lokalisation von sekretorischen Organellen und extrazellulärer Matrix in einem Teil der Zelle auf, während der Nucleus sich im gegenüberliegenden Teil der Zelle befindet (Gruber et al., 2007). Yu et al. (2015) konnten die Existenz eines elastischen Netzwerks nachweisen, welches die kollagenen Kompartments umschließt, sie miteinander und mit den elatischen Netzen anderer Lamellen verbindet und ein elastisches Netzwerk durch den Anulus bildet, das diesen zusammenhält.

Diese mechanische Verbundenheit von elastischen und kollagenen Anteilen konnte durch Dehnungsexperimente gesichert werden.

Der Anulus fibrosus strahlt sowohl in die knöchernen Randleisten als auch in die Außenzonen der die Endplatten der benachbarten Wirbel bedeckenden hyalinen Knorpelplatten ein, wobei der Einstrahlungswinkel von außen nach innen abnimmt (Graichen & Putz, 2006). Rodriguez et al. (2012) wiesen nach, dass sich Faserbündel aus dem Anulus in Subbündel aufteilen und verzweigen und eine dreidimensionale vielschichtige Morphologie bilden, die in die Endplatte einstrahlt, wobei einzelne Zweige (leaf) durch korpelige Endplattenmatrix voneinander getrennt sind. Dabei ermöglichen diese Verzweigungen eine optimale Leitung von Scherkräften, was eine festere Verbindung von Anulusfasern mit der relativ dünnen Schicht der Endplatte ermöglicht.

Die äußeren Fasern des Anulus fibrosus sind im Epiphysenring verankert, der anfangs durch eine Knorpellage vom Wirbelkörper getrennt ist, dessen Fusion mit diesem im 14./15. Lebensjahr beginnt und zwischen dem 18. und 25. Lebensjahr abgeschlossen ist (Dar et al., 2011). Die knöcherne Randleiste und der Anulus sind in ihrem dorsalen Anteil schmaler als im anterioren Bereich (Putz, 1992, Putz & Müller-Gerbl, 1999) was nach Putz (2005) als Anpassung an die Interaktion mit den Wirbelgelenken bei der Begrenzung der Rotation aufzufassen ist.

Endplatten bestehen aus einer Lage hyalinen Knorpels, die schwach mit perforierten kortikalem Knochen verbunden ist (Lama et al., 2014). Die knöcherne Endplatte ist peripher typischerweise 0,8 mm dick und wird in zentralen Regionen dünner. Sie unterstützt die knorpelige Schicht und überträgt den Flüssigkeitsdruck aus dem Nucleus der Bandscheibe auf den Wirbelkörper. Ihre Perforationen liegen meist zentral, um den Transport von Nährstoffen und Metaboliten zwischen Nucleus und Wirbelkörper zu erleichtern. Die knorpelige Endplatte ist ebenfalls 0,8 mm dick und dünner in der Mitte. Sie fehlt in der Peripherie, wo der äußere Anulus direkt am Wirbelkörper inseriert. Weil hyaliner Knorpel weniger permeabel als perforierter Knochen ist, wirkt die knorpelige Endplatte wie ein Filter, um den Transport von Metaboliten durch die Endplatte zu begrenzen. Außerdem hilft die Begrenzung des Flüssigkeitstransportes, den Flüssigkeitsdruck im Nucleus pulposus zu erhalten (Zehra et al., 2015).

Nach Untersuchungen von Zehra et al. (2015) ist die Porosität der Endplatte negativ mit ihrer Dicke korreliert. Am größten gegenüber dem Nucleus pulposus und am geringesten in der Peripherie. Die zur Bandscheibe superiore Endplatte ist durchschnittlich um 14 % dicker und um 4 % weniger porös als die kaudale. Je höher die mechanische Belastung, desto geringer ist die Porosität der Endplatte.

Die in den Bandscheiben reichlich vorhandenen Fibrillen gehören zu den **Kollagentypen** I, III, V, VI im normalen Anulus fibrosus und den Typen II, IX und XI im normalen Anulus fibrosus (Nerlich et al., 2005). Bei Degeneration der Bandscheibe wird im Nucleus zusätzlich Kollagen Typ I, in Nucleus, Anulus und Endplatten die Typen III und VI synthetisiert (Nerlich et al., 1997).

Kollagen Typ I ist für die Belastungsverträglichkeit der Bandscheibe maßgeblich, es findet sich primär im äußeren Anulus fibrosus (Antoniou et al., 1996). Sarver & Elliot (2004) konnten nachweisen, dass eine verminderte Bildung von Kollagen Typ I zu minderwertigen Bandscheiben führt.

Kollagen Typ IX ist eine kleine strukturelle Komponente von Nucleus pulposus, Anulus fibrosus und knöchernen Endplatten, es ist ein Heterotrimer aus drei alpha Ketten (1 bis 3). Diese Kollagen bietet eine mechanische Unterstützung der Bandscheibe (Buckwalter, 1995). Nach Kepler et al. (2013) ist

Kollagen Typ IX kovalent an Kollagen Typ II gebunden, was die Struktur der Extrazellulärmatrix im Nucleus pulposus stabilisiert.

Kollagen Typ XI kommt in der Bandscheibe nicht so häufig vor, es ist aber für die Interaktionen von Proteoglycanen und Kollagen wichtig (Oegema, 1993, Maeda et al., 2001, Tegeder & Lotsch, 2009).

Aggrecan ist das vorherrschende Proteoglykan. Es formt große Aggregate und wird in ein Netz von Kollagenfibrillen eingehüllt. Aggrecan ist für die Wasserbindung und damit für die Erhaltung des Quelldrucks verantwortlich, welcher der Bandscheibe hilft, Stöße zu absorbieren und Kompressionsbelastungen zu widerstehen (Buckwalter, 1995, Urban & McMullin, 1988, Cs-Szabo et al., 2002).

Cong et al. (2010) konnten nachweisen, dass die Bildungsrate von Aggrecan bei Gesunden signifikant höher ist als die bei Patienten mit symptomatischer Bandscheibenherniation, außerdem fanden die Autoren Verbindungen zur Verteilung des Polymorphismus des Aggrecan – Gens VNTR.

Die Produktion von Aggrecan und Kollagen Typ II in der Bandscheibe wird durch das N-terminale Link-Protein – Peptid angeregt, allerdings muß dafür nach Untersuchungen von Wang et al. (2013) das komplette Molekül vorliegen.

Tseng etal. (2022) konnten zeigen, dass durch einen Druck von 300 kPa die Synthese von Aggrecan und Kollagen II in Zellen des Nucleus pulposus gesteigert werden kann, wobei dynamische Drücke wirksamer waren als statische und über den Calcium-Signalweg wirken.

Zu den anderen Komponenten der Matrix gehören Versican, Decorin, Biglycan, Fibromodulin, Lumican und Perlectin (Roughley, 2004). Die Proteoglycane sind für den hohen Wassergehalt der Bandscheibe verantwortlich, der dem Gewebe Steifheit und Resistenz gegen Kompression gibt und so eine kritische Rolle bei der Fähigkeit des Gewebes, mechanischen Kräften standzuhalten, spielt (Soloviewa et al., 2007). Die Syntheserate der Proteoglykane im Anulus fibrosus beträgt nur ein Drittel der Syntheserate im Gelenkknorpel (Bayliss et al., 1988).

Asporin gehört zu einer Familie kleiner Leucin-reicher Proteoglacane, verwandt mit Decorin und Biglycan. Es ist mit der Extrazellulärmatrix in Korpel, Meniskus und einigen anderen Geweben verbunden, funktionell unterstützt und reguliert es zelluläre Signalmoleküle (Lorenzo et al., 2001)

Der Proteoglycangehalt der Bandscheibe nimmt mit zunehmendem Alter ab, bei jungen Kindern stellen PGs noch 70 % des Trockengewichts des Nucleus pulposus, bei Erwachsenen nur noch 20 % (Antoniou et al., 1996, Roughley et al., 2002). Im Zuge degenerativer Prozesse verschiebt sich die Proteoglycansynthese von Aggrecan zu den kürzeren Proteoglycanen Biglycan und Decorin, wodurch sich die physikochemischen Eigenschaften der Matrix verändern (Inkinen et al., 1998).

HAPLN1 (hyaluronan and proteoglycan link protein 1) bindet an den Hyaluronketten an Aggrecan und stärkt damit die Widerstandsfähigkeit der Bandscheibe gegen Kompression und die Absorbtion von Belastungsspitzen, außerdem wirkt es im Knorpel als Wachstumsfaktor für die Steigerung der Synthese von Aggrecan und Kollagen Typ II (Dudhia et al., 1994, McKenna et al., 1998).

Irisin ist ein Myokin, das nach körperlicher Aktivität vom Skelettmuskel in das Serum abgegeben wird. Vadala et al. (2023) konnten dessen Wirkung auf Chondrozyten in vitro nachweisen, es fördert die Chondrozytenproliferation, ihren Glycosaminglucangehalt und die Expression anaboler Marker.

Thrombospondine (THBS) sind eine Klasse extrazellulärer Glycoproteine, die an Kollagen binden und während der Gewebsentwicklung und Gewebsreparatur an der Kommunikation zwischen den Zellen selbst und zwischen Zellen und Matrix beteiligt sind. Sie haben verschiedene mit der extrazellulären Matrix verbundene Funktionen und helfen bei der Regulierung der Spiegel von MMP 2 und MMP9 (Boernstein, 1995, Bein & Simons, 2000, Friedel et al., 2002).

Mit zunehmender Alterung der Bandscheibe nimmt der Gehalt an Kollagen und Proteoglykanen sowohl im Nucleus pulposus als auch im Anulus fibrosus ab, kleine nicht aggregierende Proteoglykane verhalten sich unterschiedlich. Singh et al. (2009) konnten nachweisen, dass im äußeren Anulus der Gehalt an Decorin abnimmt, während der von Biglykan und Fibromodulin zunimmt. Im inneren Anulus und im Nucleus nimmt der Gehalt an Biglykan mit zunehmendem Alter zu.

COMP (cartilage oligomeric matrix protein) ist ein extrazelluläres Matrixprotein, das reichlich im Gelenkknorpel, im Knorpel der Wachstumsfugen, in Knochen, Bändern, Sehnen und im Synovium gebildet wird. Ishii et al. (2006) konnten nachweisen, dass es auch im Nucleus pulposus und im Anulus fibrosus COMT exprimiert wird und dass COMT im Anulus fibrosus in einer lamellären Verteilung vorkommt, womit es eine Rolle in der normalen Struktur des Anulus spielen dürfte.

Elastin ist das Protein der extrazellulären Matrix, das für die Elastizität von weichem Gewebe sorgt (Partridge, 1966, 1969). Strukturell ist Elastin ein amorphes, höchst unlösliches, hydrophobes Protein, das aus 70 kDa Tropoelastin-Monomeren besteht, die durch die Aminosäuren Desmosin und Isodesmosin vernetzt sind. Man geht davon aus, dass reifes Elastin in vivo mit einer Anzahl extrazellulärer Proteine verbunden ist und eines der am meisten proteolyseresistenten Makromoleküle der Extrazellulärmatrix darstellt (Robert et al., 1971, Debelle & Alix, 1999, Debelle & Tamburro, 1999, Robb et al., 1999). Elastin kommt in der gesamten Bandscheibe in einer Konzentration von 1,7 – 2 % vor (Mikawa et al., 1986, Olczyk, 1994, Cloyd & Elliot, 2007), wobei höhere Elastinkonzentrationen in den Abschnitten mit der höchsten Spannungsdeformation bei Beugung und Torsion gefunden wurden (Smith & Fazzalari, 2006). Außerdem wurden Elastinfasern in der interlamellären Zone zwischen benachbarten Kollagenbündeln nachgewiesen, wo sie anscheinend eine mechanische Bindefunktion haben (Pezowicz et al., 2006, Smith & Fazzalari, 2006). Cloyd & Elliot (2007) wiesen einen Anstieg der Elastinkonzentration in degenerierten Bandscheiben nach, der im inneren Anulus fibrosus am stärksten (9,3 %) war und schließen daraus auf eine Reparaturfunktion des Elastins bei der Wiederherstellung der lamellären Struktur unter radiärer Belastung der Bandscheibe.

Fibronectin ist ein Schlüsselfaktor in der Organisation der Extrazellulärsubstanz, von dem etwa 20 Isoformen und Varianten existieren, die in Physiologie und Pathophysiologie bestimmte verschiedene Aufgaben erfüllen (White et al., 2008). Fibronectin ist ein extrazelluläres Glycoprotein, das hilft, die Homöostase der extrazellulären Matrix zu schaffen und zu erhalten (Larsen et al., 2006). Es bindet an Kollagen und ist an Adhäsion, Migration und Differenzierung von Zellen und der Regulation der Matrix und von Matrix – Matrix – Interaktionen beteiligt (Anderson et al., 2010). Obwohl Oegama et al. (2000) einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt an Fibronectin und seinen Spaltprodukten und der Bandscheibendegeneration postulierten, war die Produktion von Fibronectin in normalen Bandscheiben umstritten (Anderson et al., 2002). In einer aktuelleren Arbeit konnten Anderson et al. (2010) zeigen, dass höhere Spiegel der EDB+ - Isoform und von Fibronektinfragmenten mit einer Bandscheibendegeneration assoziiert sind.

Die **knorpelige Endplatte** ist eine Schicht von hyalinem Knorpel, welcher zwischen Wirbelkörper und Bandscheibe liegt (Xu et al., 2012). Legt man die Zusammensetzung der extrazellulären Matrix zugrunde, gelten nach Nerlich et al. (2005) Endplatten- Chondrozyten als vergleichbar zu Gelenk-Chondrozyten und Anuluszellen als Fibrochondrozyten.

Zu den Genen, die an der Kalzifizierung der knorpeligen Endplatte beteiligt sind, gehören nach Xu et al. (2012) COL9A2, COL9A3, AGCI, CLIP, TNAP, ANK und das Gen für TGF-beta-1, wobei die Expression von mRNS aund Protein durch ankh in degenerativen Endplatten gegenüber normalen Endplatten vermindert ist.

Die Arbeitsgruppe um Inoue (Inoue, 1981, Tanaka et al., 1993) vertritt die Auffassung, dass die knorpelige und die knöcherne Endplatten nicht miteinander verbunden sind. In einer neueren Untersuchung fanden Vernon-Roberts et al. (2007) allerdings straffe Verbindungen zwischen beiden Schichten.

Der Gehalt an **Wasser** und Proteoglycanen steigt vom äußeren Anulus fibrosus zum inneren Nucleus pulposus, die Kollagene sind entgegengesetzt verteilt. Stelzeneder et al. (2012) konnten nachweisen, dass sich in Rückenlage Wasser aus den anterioren in die posterioren Anteile der Bandscheiben verlagert.

Proteoglycane und Kollagene sind mit dem Wassergehalt assoziiert, die Proteoglycane quellen in Verbindung mit Wasser und erzeugen dadurch den nötigen Schwellungszustand, der nötig ist, um die Last der darüber liegenden Strukturen zu tragen, die Kollagene widerstehen dagegen der quellungsbedingten Volumenzunahme (Scott et al., 1994). Der Wassergehalt der jungen Bandscheibe beträgt 70 – 80 % des Gewichts, der interne Druck beträgt in Rückenlage durchschnittlich 0,1 MPa und steigt bei Muskelanspannung auf 0,39 MPa (Wilke et al., 1996). Als Reaktion auf die Belastung der Wirbelsäule werden Kräfte durch die isotropen und gelatinösen Eigenschaften des Nucleus durch den Flüssigkeitsdruck gleichmäßig zum Anulus fibrosus weitergeleitet (Setton & Chen, 2004). Bei Belastung der Bandscheibe erfolgt eine Wasserumverteilung vom Nucleus pulposus zum Anulus, damit verbunden ist eine Vorwölbung des Anulus fibrosus nach außen (Masuoka et al., 2007). Eine 12-stündige Entlastung der Bandscheibe kann den Flüssigkeitsverlust kompensieren, ermüdungsbedingte strukturelle Veränderungen werden in dieser Zeit jedoch nicht vollständig beseitigt (Wang et al., 2008). Eine ausführliche Darstellung der intradiskalen Drücke findet sich im Kapitel 2.4.3..

Ferguson et al. (2004) konnten zeigen, dass eine Belastung der Bandscheibe den Flüssigkeitseinstrom in die Bandscheibe und damit auch den Transport größerer gelöster Verbindungen in die Bandscheibe fördert.

Gullbrand et al. (2015) konnten im Kaninchenmodell zeigen, dass eine Belastung mit niedriger Frequenz (0,5 Hz, 200 N) den Nährstofftransport in gesunde Bandscheibe und knorpelige Endplatte bereits nach 5 Minuten um 16,8 % steigert, der Transport in degenerativ veränderte Bandscheiben wird dabei um 12,6 % gesteigert (Gullbrand et al., 2015a).

Nervenversorgung

Pro Segment entspringen 1 oder 2 dicke und 1 – 4 dünne sinuvertebrale Nerven von den Rami communicantes nahe der Vereinigung der letzteren mit den Spinalnerven (Groen et al., 1989). Dicke

sinuvertebrale Nerven erreichen den dorsolateralen Aspekt der entsprechenden Bandscheibe und steigen zu einer benachbarten oder weiter entfernten Bandscheibe auf oder ab oder kreuzen die Mittellinie. Die ausgedehnten Verzweigungen der dünnen sinuvertebralen Nerven bilden ein umfangreiches Netzwerk am Boden des zentralen lumbalen Spinalkanals und versorgen auch das Lig. longitudinale posterius. Einige geschlängelte Nervenfasern entspringen von diesem Plexus und laufen rückwärts, um die vorderen 2/3 der Dura mater bis zu 4 Segmente oberhalb oder unterhalb der Höhe des Eintritts zu innervieren. In der Nachbarschaft der sinuvertebralen Nerven entspringen andere dünne Äste von den Rami communicantes und verbinden sich mit dem Ramus dorsalis und der segmentalen Arterie, die in den Neuralkanal eintritt. Der sympathische Nervenplexus innerhalb des vorderen Längsbandes und die sinuvertebralen Nerven stellen ein Netzwerk von Nervenfasern um die Wirbelkörper und die Bandscheiben dar (van Roy et al., 2001). Die posterolateralen Aspekte der Bandscheiben erhalten Äste der ventralen primären Zweige und von den Rami communicantes nahe deren Verbindung mit den ventralen primären Zweigen. Die lateralen Aspekte der Bandscheiben erhalten andere Äste aus den Rami communicantes (Bogduk et al., 1981, Crock, 1970, 1986, Jinkins et al., 1989, Burke et al., 2002). Byun et al. (2008) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass auch seitliche Risse oder Prolapsus durch die Irritation dieser Nervenäste Schmerzen verursachen können.

Nach Averill et al. (1995) gibt es 2 Untergruppen schmaler schmerzleitender Fasern, die entweder Peptide enthalten und mit Substanz P und CGRP reagieren (NGF-sensitive Neurone) oder mit Isolektin B4 reagieren und kein Peptid enthalten, sog. GDNF-sensitive Neurone (Molliver et al., 1995). In den von Ozawa et al. (2006) untersuchten Bandscheiben wurden nur CRGP-reaktive Nervenfasern gefunden, andere Autoren wiesen im Anulus fibrosus ebenfalls Substanz P – immunoreaktive Nervenfasern nach (Ashton et al.,1994, Ohtori et al., 2002). Interessant ist, dass diese Nervenfasern während der Embryonalentwicklung von der Einwirkung von Nervenwachstumsfaktor NGF auf NGF-Rezeptoren wie Rezeptoren für Tyrosinkinase A und den p75 – Neutrotrophinrezeptor abhängen (Snider & McMahon, 1998). Abe et al. (2007) konnten erstmalig die durch TNF-alpha und IL-1-beta stimulierte Expression von NGF durch Zellen des Anulus fibrosus und des Nucleus pulposus nachweisen.

Larsson et al. (2011) konnten in vitro eine hemmende Wirkung von hohen Konzentrationen chondozyten-ähnlicher Zellen aus dem Nucleus pulposus auf die Aussprossung von Neuriten aus dem DRG nachweisen und bringen dies mit der großen Symptomvariation nach Bandscheibenprolapsus in Verbindung.

Die Existenz der Innervation der Bandscheiben kann mittels Antikörperreaktion gegen das zytoplasmatische Protein PGP 9.5 nachgewiesen werden (Wilkinson et al., 1989). Die meisten Nervenfasern finden sich in den äußeren Schichten des Anulus fibrosus, nur wenige in den inneren Schichten und der Nucleus pulposus ist frei von PGP 9.5- immunreaktiven Fasern (Ozawa et al., 2006). Schaaf et al. (zit. bei Nerlich et al., 2005) fand bei fetalen und kindlichen Bandscheiben feine Nervenäste auch in zentralen Anteilen der Bandscheiben, die mit dem Verschluss der in diesem Alter ebenfalls noch nachweisbaren Gefäße nicht mehr nachweisbar sind. Der anteriore und die lateralen Teile und das Lig. longitudinale ant. werden über die Ramus ventralis und communicantes des N. spinalis, der posteriore Teil des Anulus und das Lig. longitudinale post. über die Nervi sinuvertebralis somatisch und sympathisch versorgt (Roofe, 1940, Hirsch et al., 1963, Bokduk et al., 1981, Gronblad et al., 1991, Nakamura et al., 1996), wobei die Nervenversorgung der Bandscheibe von benachbarten

Ebenen kommt und die Rami communicantes durch das untere Drittel der Wirbelkörper verlaufen (Kosharskyy & Rozen, 2007).

Chen et al. (2008) zeigten, dass Schmerz aus der Bandscheibe L 5/6 der Ratte über den Ramus communicans von L2 übertragen werden kann. Bei der Ratte wird der dorsale Anteil der Bandscheibe von L 5/6 multisegmental von den DRG's von Th 12 bis L2 über paravertebrale sympathische Stränge und von den DRG's von L3 – L6 direkt durch sinuvertebrale Nerven auf dem Lig. longitudinale posterior versorgt (Ohtori et al., 1999, 2001). Bereits Foerster (1933) beschrieb, dass sich Rückenschmerzen hauptsächlich im Bereich der Dermatome von L 1 und L 2 manifestieren. Stimulation des sympathischen Grenzstranges verursacht Rückenschmerzen und eine Blockade des auf Höhe von L2 liegenden lumbalen sympathischen Ganglions lindert Rückenschmerzen (Brena et al, 1980, El-Mahdi et al., 1981). Auch Nakamura et al (1996) konnten zeigen, dass Schmerzen der unteren Bandscheiben hauptsächlich über die Wurzel L2 übertragen wird, möglicherweise über sympathische Afferenzen der sinuvertebralen Nerven. Umimura et al. (2012) untersuchten an der Ratte, inwieweit die sensorischen Fasern aus dem M. multifidus in Höhe L5/6 durch Verzweigung (dichotomizing) Affenzen aus anderen Strukturen erhalten und fanden solche in 6,8 % aus den Facettengelenken, in 7,1 % aus dem SIG und in 3,1 % aus der Bandscheibe.

In einer Übersicht kommen Ohtori et al. (2015) zu der Aussage, dass lumbale Bandscheiben Nervenfasern aus DRG's, sympathischen und parasympathischen Ganglien erhalten. Sensorishe Nervenfasern, die die Bandscheiben innervieren, sind primär an der Übertragung von Entzündungsschmerz durch NGF-abhängige Peptide enthaltende Fasern beteiligt.

Blutversorgung: fetale und kindliche Bandscheiben weisen auch im inneren Anulus und in der Endplatte noch großlumige Gefäße auf, die später nicht mehr nachweisbar sind (Nerlich et al., 1997). In jedem Alter sind Kapillaren im äußeren Anulus fibrosus nachweisbar, die jedoch nicht tiefer als wenige Lamellen eindringen. Bei transanulären Spaltbildungen wachsen kapilläre Gefäße entlang der Fissuren ein (Boos et al., 2004), auch bei hochgradig degenerierten Bandscheiben ist eine sekundäre Gefäßeinsprossung beschrieben (Müller et al., 2004). Die Gefäßeinsprossung wird durch Pleiotrophin (Synonyme: heparinbindendes wachstumsassoziiertes Molekül, HB-GAM, heparinbindender neurotropher Faktor, heparinbindender Wachstumsfaktor 8, osteoblastenspezifischer Wachstumsfaktor 1, OSF-1), das in degenerierten Bandscheiben nachgewiesen wurde, gefördert (Johnson et al., 2007). Im Gegensatz zu den genannten Befunden kommen Nerlich et al. (2007) zu der Aussage, dass auch bei einer Bandscheibendegeneration keine die Peripherie überschreitende Gefäßeinsprossung erfolgt, wenn es nicht zu einer kompletten, narbenartigen Degeneration der Bandscheibe kommt.

Fissuren im Anulus fibrosus schaffen nach Untersuchungen von Stefanakis et al. (2012) eine Niedrigdruck – Mikroumgebung, die einen lokalen Proteoglycanverlust ermöglicht, wodurch die entstehende Matrix förderlich für das Einwachsen von Nerven und Blutgefäßen ist.

Yuan et al. (2015) konnten an der Ratte eine Bandscheibendegneration durch die Erzeugung einer Ischämie des Gewebes unterhalb der Endplatte erzeugen.

Lymphgefäße wurden in intakten Bandscheiben oder Wirbelkörpern von Kindern oder Erwachsenen nicht nachgewiesen, sie finden sich aber im äußeren Periost, in paraspinalen Ligamenten und im umgebenden Bindegewebe. Lymphgefäße wurden allerdings in infizierten oder dislozierten degenerierten Bandscheiben nachgewiesen, außerdem finden sie sich in neoplastischen und anderen

Läsionen von Wirbeln, wenn sich die Läsion durch die äußerste Schicht in das umgebende Bindegewebe erstreckt (Kashima et al., 2011).

Ernährung: Da die Bandscheiben nur im äußeren Teil des Anulus durchblutet sind, bestehen für die Ernährung der Bandscheibenzellen zwei Möglichkeiten: durch Diffusion von perianulär (radiär) oder von den superioren und inferioren knorpeligen Endplatten (axial) (Nachemson et al., 1970, Maroudas et al., 1975, Urban et al., 1978, Holm et al., 1981, Crock & Goldwasser, 1984, Moore et al., 1992, Roberts et al., 1995, Horner & Urban, 2001, Accadbled et al., 2008). Mehrere in vitro und in vivo – Studien weisen auf die Endplattenroute als Hauptweg des Austausches der Lösungen zwischen Nukleus und innerem Anulus und den umgebenden Blutgefäßen (Brodin, 1955, Nachemson et al., 1970, Maroudas et al., 1975, Brown & Tsaltas, 1976, Holm et al., 1981, Urban et al., 1982). Hee et al. (2011) konnten zeigen, dass bei Kompression der Bandscheibe die knorpelige Endplatte degeneriert und dass deren Gefäßkanalvolumen abnimmt, durch Entlastung und Distraktion erholen sich die Gefäßkanäle. Xu et al., (2012) zeigten, dass auch eine intermittierende zyklische mechanische Spannung zu einer Verkalkung der Endplatte führt, an diesem Prozess ist die Verminderung der Expression des ankh-Gens in Chondozyten unter der Einwirkung von **TGF-beta-1** beteiligt. TGF-beta-1 spielt eine wichtige Rolle bei der Kristallablagerung in Endplattenknorpel, reguliert die Zellproliferation und die Interaktion von Zellen und Extrazellulärsubstanz (Xu et al., 2012). Die Wirkung von TNF-beta im Metabolismus der Zellen der Bandscheibe ist vielfältig. Die Wirkung von TGF-beta wird über ein Protein gesteuert, P2K (biglycan derived protein, Peniel 2000). Die Bindung von P2K an TGF-beta führt nach Untersuchungen von Kwon et al. (2013) zu einer gesteigerten Synthese von Aggrecan und Kollagen Typ II. **TGF-beta-3** (TGFB3) reguliert kritische Prozesse wie die Zellproliferation und die Expression von Genen der Extrazellulärmatrix. Außerdem konnte gezeigt werden, dass TGFB3 in Zellkulturen das Überleben von Bandscheibenzellen und die Expression von Aggrecan und Kollagen Typ II fördert (Yue et al., 2016).

Eine Studie von Hsu & Stetton (1999) zeigte, dass die **Diffusion** durch die Bandscheibe anisotrop, d.h. richtungsabhängig verläuft. Dies konnte von Chiu et al. (2001) bestätigt werden, die Autoren konnten signifikante Unterschiede in der Wasserdiffusion in Abhängigkeit von Lokalisation, Belastungsgrad, Diffusionsrichtung und Ausmaß der Degeneration zeigen. Accadbled et al. (2008) fanden eine erhöhte Permeabilität im Zentrum der Endplatten, die mit steigendem Alter nachließ. In einer Studie von Jackson et al. (2008) konnte gezeigt werden, dass in der Glukosediffusion die axiale Richtung signifikant überwiegt, wobei die Diffusionsmenge mit zunehmender statischer Kompression abnimmt. Untersuchungen von Rodriguez et al. (2011) zeigen dagegen, dass Permeabilität und Porosität der Bandscheiben mit zunehmendem Alter zunehmen, weshalb die Autoren eine Dysfunktion der Bandscheibenzellen und nicht die Transportbarrieren als für die Bandscheibendegeneration verantwortliche Prozesse ansehen.

Linley et al. (2012) konnten zeigen, dass eine langsame Be- und Entlastung der Bandscheibe nicht nur den Stofftransport in die Bandscheibe, sondern auch die Entfernung der Stoffwechselendprodukte aus der Bandscheibe fördert. In einer weiteren Untersuchung konnten Linley et al. (2013a) nachweisen, dass eine langsame Be- und Entlastung des Bewegungssegments im Vergleich zum Ruhezustand zu einem verbesserten Transport kleiner Moleküle in die Bandscheibe führt.

Dazu passen Befunde von Wang et al. (2018), die beim Schaf eine Bandscheibendegeneration bereits nach 6 Wochen Immobilisierung eines Bewegungssegments nachweisen konnten.

Naresh-Babu et al. (2016) untersuchten die Diffusionscharakteristika des Anulus fibrosus mittels Gadodiamidinjektionen und fanden ein zweigipfliges Diffusionsmuster. Dabei hatten beide Gipfel unterschiedliche Charakteristika, was für unterschiedliche Ernährungsquellen spricht. Der erste Gipfel war mit der perianulären Gefäßversorgung verbunden, während der zweite Gipfel zur Versorgung durch die knöcherne Endplatte des Wirbelkörpers verursacht wird. Diese Befunde belegen die komplexe versorgung auch des Anulus fibrosus.

Eine verminderte Ernährung der Bandscheibe durch Glucosemangel führt zu einer Verminderung lebensfähiger Zellen innerhalb von Tagen, ein auf 50 % Zelldichte erniedrigtes Plateau konnte von Jünger et al. (2009) nachgewiesen werden.

Mit zunehmendem Alter kommt es aber zur Verkalkung der Endplatten (Nachemson et al., 1970, Bernick & Cailliet, 1982), gleichzeitig nimmt die Blutversorgung der Endplatten ab (Boos et al., 2002). Andererseits zeigten Ohshima et al. (1989), dass die Aufnahme und Abgabe von Wasser durch die unbelastete Bandscheibe über die perianuläre Route 2 bis 3 mal größer ist, als durch die Endplatten. Interessanterweise ist die durch den Sauerstoffverbrauch charakterisierte Stoffwechselaktivität der Zellen des Nukleus signifikant größer als die der Zellen des Anulus (Huang et al., 2007).

Linley et al. (2013) untersuchten, welche Faktoren den Transport kleiner Moleküle durch die Endplatte beeinflussen. Interessanterweise führte Nikotin zu einer Zunahme der Gefäßanzahl und ihrer Fläche, ohne dass es zu einem Anstieg der Diffusion in die Bandscheibe kam. Die Autoren halten als mögliche Ursache dafür den zunehmenden Abstand der Gefäße von der knorpeligen Endplatte oder direkt durch Nikotin verurachte degenerative Veränderungen der Endplatte für möglich. Im Gegensatz dazu führte Nimodipin zu einem Anstieg der Diffusion durch eine vergrößerte Gefäßfläche ohne dass die Anzahl der Gefäße zugenommen hätte.

Vitamin C, Ascorbinsäure, ist wegen seiner Rolle bei der posttranslationalen Modifikation von Kollagen einschließlich der für Gewebsintegrität kritischen Hydroxylierung von Prolin und Lysin notwendig für die Kollagensynthese (Levine et al., 1999, Schleicher et al., 2009). Außerdem spielt es eine wichtige Rolle im Proteoglycanmetabolismus des Chondozyten (Schwatz et al., 1977). Unter normalen physiologischen Bedingungen existiert Vitamin C in 2 chemisch verschiedenen Formen, dem reduzierten ionischen Ascorbat und der oxidierten nichtionischen Dehydroxyascorbinsäure. Weil die Dehydroxyascorbinsäure strukturell Glucose ähnelt, wird sie durch den Glucosetransporter GLUT1 durch die Zellmembran transportiert. Tsakaguchi et al. (1999) entdeckten ein weiteres für Ascorbinsäure spezifisches Transportersystem, den Na+ - abhängigen Vitamin-C-Transporter (SVCT), von dem 2 Subtypen bekannt sind. Chothe et al. (2013) konnten SVCT2, nicht aber SVCT1 in Bandscheibenzellen nachweisen, die Expression von SVCT2 wird durch IGF-1 und Dexamethason gefördert.

Testosteron: Bertolo et al. (2014) konnten an menschlichen Bandscheibenzellen nachweisen, dass Testosteron die Synthese der Extrazellulärmatrix durch Bandscheibenzellen männlicher Individuen anregt, nicht aber bei weiblichen Individuen und nicht bei mesenchymalen Stammzellen.

A**lterung**

Nach Iatridis et al. (2013) sind Bandscheiben bemerkenswert elegante, laminiert zusammengesetzte Strukturen, die die Ausbreitung von Rissen effektiv hemmen und die Auswirkungen von zunehmenden Schädigungen auf das Verhalten des Bewegungssegments maskieren bzw.

minimieren, so dass die mechanische Funktion über mehrere Lebensdekaden erhalten bleiben kann. Genetische Faktoren und die Summierung von Verletzungen und Reparaturprozessen erklären die enorme Variabilität der experimentellen Befunde am Menschen.

Als Zellseneszenz ist der Moment definiert, in dem die Zelle aufhört, sich zu teilen (Hayflick & Moorhead, 1961, Hayflick, 1965). Nach Kepler et al. (2013) gibt es 2 Gründe, warum sich eine Zelle nicht mehr teilt: die replikative Seneszenz und die stressinduzierte vorzeitige Seneszenz. Verantwortlich für die replikative Seneszenz ist der Verlust von Telomeren, die sich wiederholende Sequenzen am Ende des Chromosomens sind. Während der Kopierung der DNS gehen bei jeder Zellteilung einige der endständigen Sequenzen verloren. Telomere sichern, dass der verlorengehende Teil nichtkodierend und nicht vital für die Zellfunktion ist. Wenn diese durch die Telomere geschaffene Sicherheitszone aufgebraucht ist, können kodierende Zonen verlorengehen und die Zelle geschädigt werden. Wenn die Zelle die Schäden nicht mehr reparieren kann, hört sie auf, sich zu teilen, bleibt aber am Leben und metabolisch aktiv. Der zelluläre Mechanismus, der die stressinduzierte vorzeitige Seneszenz verursacht, ist einfacher. Die Akkumulation irreversibler DNS – Schäden, die durch Sauerstoffradikale entstehen, welche wiederum durch mechanische Verletzungen und die Freisetzung entzündlicher Zytokine entstehen, unterbricht die Zellfunktion und die Zellteilung. Dieser Prozess der Seneszenz verläuft in degenerierten Bandscheiben beschleunigt. Im Knorpel alter Spender wurde eine Verminderung der proliferativen Kapazität und eine gesteigerte Seneszenz von Chondrozyten nachgewiesen (Martin & Buckwalter, 2003, Harrington, 2004, Crabbe & Karlseder, 2005, Chung et al., 2007).

Sowa et al. (2008) untersuchten die physiologischen Veränderungen einer alternden Bandscheibe und fanden einen Wechsel von vorwiegend notochordalen Zellen in jungen Bandscheiben über eine Mischung von Chondrozyten – ähnlichen und notochordalen Zellen bei Erwachsenen zu Clustern von hypertrophen Chondrozyten in alternden Bandscheiben. Während die Genexpression von Kollagen abnimmt, steigt die von Proteoglycanen mit zunehmendem Alter. In jungen Bandscheiben wird signifikant weniger anaboles BMP-2 (bone morphogenetic protein 2), antikataboles TIMP-1 (tissue inhibitor of metalloproteinase 1) und SOX-9, ein chondrogener Transkriptionsfaktor, gebildet, während die Genexpression des anabolen TGF beta-1 bei den jungen und den alternden Bandscheiben vermindert war. Die Genanalyse der Alterungsprozesse im Nucleus pulposus zeigt damit Ergebnisse, die sich deutlich von den Veränderungen bei Degenerationsprozessen unterscheiden. Im MRT traten altersbezogene Veränderungen viel langsamer als bei der Bandscheibendegeneration auf (Sowa et al., 2008). Gruber et al. (2010) kultivierten Anuluszellen, eine Produktion von Extrazellulärmatrix erfolgte nur, wenn TGF – beta zugegeben wurde.

Die Chondrogenese und die Bildung der Extrazellulärmatrix wird durch die BMP's 2, 5, 6, 8, 9 und 14 beeinflusst (Thawani et al., 2010).

Jeong et al. (2014) untersuchten in vitro die Lebensspanne von Zellen des Nucleus pulposus und fanden, dass diese mit zunehmnden Lebensalter des Individuums abnimmt.

Im Vergleich zu gesunden Zellen fanden Gruber et al. (2015a) in apoptotischen Bandscheibenzellen eine signifikante Reduktion des mitochondialen Potentials, welches aus der Differenz des durch den elektochemischen Gradienten der inneren Mitochondrienmembran entsteht, im Verleich zu gesunden Zellen. Außerdem fanden sich in stärker degenerierten Bandscheiben eine signifikante Aufregulierung von Genen, die mit der Abnahme des mitochondrialen Potentials in apoptotischen

Zellen verbunden sind wie ITM2B, beta-2-Mikroglobulin, Cathepsin B, DAP, GAS1, PDCD5 und TNF alpha-assiziert sind (Cathebsin B, RAC1, PPT1).

Nach Yue et al. (2016) spielt das Protein Survivin eine wichtige Rolle in der Regulation der Mitoseprogression und der Hemmung der Apoptose. Bei Arthrose und rheumatischer Arthritis stimuliert Survivin die Proliferation von Chondrozyten und hemmt die Apoptose. Andere Studien weisen darauf hin, dass Survivin in fetalem Bandscheibengewebe exprimiert wird und dass es Unterschiede in dessen Expression in degenerierten und normalen Nucleus pulposus – Gewebe gibt (Yang, 2013).

Belastung im Bewegungssegment

Das spinale Bewegungssegment (Wirbelkörper – Bandscheibe – Wirbelkörper) weist in allen 6 Freiheitsgraden (Kompression, anteroposteriore und laterale Verschiebung, Flexion, Seitneigung und Torsion/Rotation) eine nonlineare Raktion auf Belastung auf (Gardner-Morse & Stokes, 2003, Costi et al., 2008). Nach Iatridis et al. (2013) kann diese Reaktion in eine Neutralzone, in der die Bandscheibe einen mininimalen Widerstand gegen Belastung aufweist, und einen Bereich zunehmender Steifheit bei größeren Belastungen unterteilt werden. Bei einer gesunden Bandscheibe erlaubt dieses Verhalten eine freie Beweglichkeit in einem bestimmten Bewegungsbereich bei einem starken Widerstand bei spinaler Instabilität (Panjabi, 2003). Als Neutralzone bezeichnen Smit et al. (2011) die Region minimaler Steifheit.

Der Einfluss der Wirbelsäulenhaltung auf die Position des Nucleus pulposus ist nach Graichen & Putz (2006) unklar. Während verschiedene Autoren bei einer Extensionsstellung eine im Verhältnis zur Wirbelkörperhinterkante nach anterior verlaufende Bandscheibenbewegung beschreiben (Rolander & Blair, 1975, Schnebel et al., 1989), fanden Beattie et al. (1994), dass dieser Abstand in der Flexionsstellung kleiner ist als in der Extensionsstellung. Nach Auffassung von Graichen & Putz (2006) verschiebt sich der Nucleus bei extremer Ventralflexion etwas nach dorsal, der Anulus wird aber durch die Entfernung der Hinterränder der benachbarten Wirbelkörper dennoch etwas abgeflacht.

Alexander et al. (2007) führten bei gesunden Probanden MRT – Untersuchungen des Verhaltens der lumbalen Bandscheiben in verschiedenen Körperhaltungen durch und fanden die größten posterioren Verschiebungen der Bandscheiben bei vorgebeugtem Sitzen, weniger als bei aufrechtem Sitzen gefolgt von normalem Stehen. Die geringsten Verschiebungen waren in Bauch- und Rückenlage nachweisbar.

Arun et al. (2009) konnten nachweisen, dass eine axiale Druckbelastung der Bandscheibe über 4,5 Stunden den Transport von kleinen löslichen Partikeln in das Zentrum der Bandscheibe vermindert und dass 3 Stunden beschleunigter Diffusion erforderlich sind, um Verhältnisse in nichtbelasteten Bandscheiben zu erreichen.

Schmidt et al. (2007) untersuchten Druckverteilung und wirkende Scherkräfte in der Bandscheibe bei verschiedenen Körperhaltungen. Der intradiskale Druck war in Flexion am höchsten und am niedrigsten in Seitneigung, eine Kombination von Belastungen hatte keinen Einfluss auf den intradiskalen Druck. Eine Kombination von Seitneigung und Flexion und Extension führte zu maximalen Scherkräften. Seitneigung mit axialer Rotation erzeugte den höchsten Anstieg an Faserspannung in den Fasern des Anulus und der spinalen Ligamente. Die höchsten Spannungen traten beidseits posterolateral auf. Eine axiale Vorbelastung erhöhte alle Drücke und Spannungen in

allen Bewegungsrichtungen. Schmidt et al. (2007) schlussfolgern aus ihren Daten, dass kombinierte Bewegungen zu einer erhöhten Bandscheibenbelastung vor allem posterolateral führen, weshalb diese Region für Bandscheibenschäden prädestiniert scheint.

Popovich et al. (2013) kamen allerdings zu anderen Ergebnissen. Danach ist der intradiskale Druck in Seitneigung und in Flexion am höchsten, während Rotation und die Kombination von Rotation und Seitneigung zu wesentlich niedrigeren intradiskalen Drücken führte.

Yantzer et al. (2007) zeigten, dass kleine Torsionskräfte zu keiner signifikanten Veränderung des intradiskalen Druckes oder der Höhe der Bandscheibe führen. Nach Untersuchungen von Barbir et al (2011) steigern zyklische Torsionen die Expression von Elastin, während Kompressionen eher den Metabolismus im Nucleus pulposus anregen. Chan et al. (2011) untersuchten die Auswirkungen zyklischer Torsionen von 2° und 6° auf Bandscheiben und fanden, dass diese eine kurzzeitige Torsionsbelastung (1 Stunde pro Tag) gut tolerieren. Ein kleiner Torsionswinkel kann für Bandscheiben zumindest in vitro durch verbesserte Ernährung und den Abtransport von metabolischen oder mechanischen Abfallsubstanzen positiv wirken, während größere Torsionswinkel auf längere Sicht schädlich sein können.

Unter wiederholter stärkerer Druckbelastung findet sich sowohl in Nucleus pulposus als auch im Anulus eine erhöhte Genexpression für Kollagen Typ I, während die Genexpression für MMP3 nur im Nucleus erhöht ist (Korecki et al., 2008a).

Nach Walsh & Lotz (2004) verursachen Kompressionen der Bandscheibe mit niedriger Frequenz und höherer Last im Vergleich zu denen mit hoher Frequenz und niedriger Last Verbesserungen im Proteoglycangehalt, der Expression von Matrixgenen und in der Apoptoserate von Zellen in der Bandscheibe. Maclean et al. (2004, 2005) fanden, dass durch niedrige Frequenzen anabole Gene und durch hohe Frequenzen katabole Gene stimuliert werden und eine sehr geringe Belastung gar keinen Effekt auf die Genexpression in der Bandscheibe hat.

Zhan et al. (2021) fanden am Model des Bewegungssegments des Kaninchens, dass der Wechsel von axialer Kompression und Distraktion den Verlust an Gefäßbündeln und die Reduktion von VEGFA (vascular endothelial growth factor) in den knöchernen Endplatten und den Bandscheiben selbst reduziert.

Mechanische Belastung: bei asymptomatischen Individuen wurden in der Lendenwirbelsäule im Bewegungssegment eine Extensin/Flexion ein Bewegungsausmaß von 7° bis 14 ° mit großen individuellen Schwankungen gefunden, die translatorische Beweglichkeit lag bei 2 – 3 mm. Im Segment L4/L5 wiesen 20 % der asymptomatischen Individuen eine translatorische Bewegung von 4 und mehr mm auf, in L5/S1 hatten 10 % 3 mm und mehr Gleitbewegung (Hayes et al., 1988).

Bewegung und Epigenetik: Kawarai et al. (2021) konnten in Mausmodell nachweisen, dass eine regelmäßige Bewegung zu einer Verminderung der globalen DNA-Methylierung und einer reduzierten Expression von *Mecp2* führte, was zu einer Reduktion schmerzassoziierten Verhaltens führte.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bertolo,A. Baur,M., Aebli,N., Ferguson,S.J., Stoyanov,J.

Physiological testosterone levels enhance chondrogenic extracellular matrix synthesis by male intervertebral disc cells in vitro, but not by mesenchymal stem cells

Spine J 14 (2014)455 - 68

Bonnaire,F.C., Danalache,M., Sigwart,V.A., Breuer,W., Rolauffs,B., Hofmann,U.K.

The intervertebral disc from embryonic development to disc degeneration: insights into spatial cellular organisation

Spine J 21 (2021)1387 – 98
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.04.015

Chothe,P.P. Chutkan,N., Sangani,R., Wenger,K.H., Prasad,P.D., Thangaraju,M. und weitere 4 Autoren

Sodium-coupled vitamin C transporter (SVCT2): expression, function and regulation in intervertebral disc cells

Spine J 13 (2013)549 - 57

Erwin,W.A. Islam,D., Inman,R.D., Fehlings,M.G., Tsui,F.W.,

Notochordal cells protect nucleus pulposus cells from apoptosis: implications fort he mechanisms of intervertebral disc degeneration

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9: 43

Erwin,W.M. Islam,D., Eftekarpour,E., Inman,R.D., Karim,M.Z., Fehlings,M.G.

Intravertebral disc-derived stem cells. Implications for regenerative medicine and neural repair

Spine 38 (2013)211 - 6

Gruber,H.E. Hoelscher,G.L., Bethea,S., Hanley,E.N.Jr

Mitochondrial membrane potential and nuclear and gene expression changes during human disc cell apoptosis. In vitro and in vivi annulus findings

Spine 40 (2015a)876 - 82

Gullbrand,S.E.

Peterson,J., Ahlborn,J., Mastropolo,R., Fricker,A., Roberts,T.T., Abousayed,M., Lawrence,J.P., Glennon,J.C., Ledet,E.H.

ISSLS Prize Winner: Dynamic loading-induced convective transport enhances intervertebral disc nutrition

Spine 40 (2015a)1158 - 64

Gullbrand,S.E.

Peterson,J., Mastropolo,R., Roberts,T.T., Lawrence,J.P., Glennon,J.C., di Risio,D.J., Ledet,E.H.

Low rate loading-induced convection enhances net transport into the intervertebral disc in vivo

Spine J 15 (2015)1028 - 33

Henriksson,H.B.

Svala,E., Skioldebrand,E., Lindahl,A., Brisby,H.

Support of concept that migrating progenitor cells from stem cell niches contribute to normal regeneration of the adult mammal intervertebral disc.

Spine 37 (2012)722 - 32

Iatridis,J.C.

Nicoll,S.B., Michalek,A.J., Walter,B.A., Gupta,M.S.

Role of biomechanics in intervertebral disc degeneration and regenerative therapies : what needs repairing in the disc and what are promising biomaterials for its repair ?

Spine J 13 (2013)243 - 62

Jeong,S.W.

Lee,J.S., Kim,K.W.

In vitro lifespan and senescence mechanisms of human nucleus pulposus chondrocytes

Spine J 14 (2014)499 - 504

Kawarai,Y.

Jang,S.H., Lee,S., Millecamps,M., Kang,H.M., Gregoire,S., Suzuki-Narita,M., Ohtori,S., Stone,L.

Exercise attenuates low back pain and alters epigenetic regulation in intervertebral discs in a mouse model

Spine J 21 (2021)1938 – 49
ddoi.org/10.1016/j.spinee.2021.06.002

Kepler,C.K.

Ponnapan,R.K., Tannoury,C.A., Risbud,M.V., Anderson,D.G.

The molecular basis of intervertebral disc degeneration

Spine J 13 (2013)318 - 30

Kwon,Y.J. Lee,J.W., Moon,E.J., Chung,Y.G., Kim,O.S., Kim,H.J.

Anabolic effects of Peniel 2000, a peptide that regulates TGF-beta1 signaling on intervertbral disc degeneration

Spine 38 (2013)E49 - 58

Lama,P. Zehra,U., Balkovec,C. et al.

Significance of cartilage endplate within herniated disc tissue

Eur Spine J 23 (2014)1869 - 77

Linley,S.E. Mastropolo,R., Lawrence,j.P.,Glennon,J., di Risio,D.J., Roberts,T.T., Ledet,E.H.

Forced convection enhances net transport to the intervertebral disc in vivo

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9:70

Linley,S.E. Peterson,J., Mastropolo,R., Roberts,T.T., Lopes,L., Lawrence,J.P., Lotz,J.C., Ledet,E.H.,

Factors affecting small molecule trans-endplate transport into the vertebral disc in vivo

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S:49S

Linley,S.E. Peterson,J., Mastropolo,R., Roberts,T.T., Frank,S., Gkennon,J., Lawrence,J.P., Ledet,E.H.

Net transport in the intervertebral disc is dependent on the mechanical loading rate

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013a) Suppl 9S: 55S

Mehrkens,A. Matta,A., Karim,M.Z., Kim,S., Fehlings,M.G., Schaeren,S., Erwin,W.M.

Notochordal cell-derived conditioned medium protects human nucleus pulposus cells from stress-induced apoptosis

Spine J 17 (2017)579 - 88

Mwale,F. Gawri,R., Antoniou,J., Ouellet,J., Awwad,W., Steffen,T., Roughley,P., Haglund,L.

Potential of link-N to stimulate repair in the degenerate human intervertebral discs

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S: 57S

Naresh-Babu,J. Neelima,G., Begum,S.R., Siva-Leela,V.

Diffusion characteristics of human annulus fibrosus – a study documenting the dependence of annulus fibrosus on end plate for diffusion

Spine J 16 (2016)1007 - 14

Newell,N. Carpanen,D., Evans,J.H., Pearcy,M.J., Masouros,S.D.

Mechanical function of the nucleus pulposus of the intervertebral disc under hig rates of loading

Spine 44 (2019)1035 - 41

Ohtori,S. Inoue,G., Miyagi,M., Takahashi,K.

Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models

Spine J 15 (2015)1347 - 55

Popovich,J.M.,Jr. Welcher,J.D., Hedman,T.P., Tawackoli,W., Anand,N., Chen,T.C., Kulig,K.

Lumbar facet joint and intervertebral disc loading during simulated pelvic obliquity

Spine J 13 (2013)1581 - 9

Rodriguez,S.A. Wade,K.R., Thambyah,A., Broom,N.D.

Micromechanics of annulus-end plate integration in the intervertebral disc

Spine J 12 (2012)143 - 50

Sakai,D. Nakamura,Y, Nakai,T., et al.

Exhaustion of nucleus pulposus progenitor cells with aging and degneartion of the intervertebral disc

Nat Commun 3 (2012)1264

Stelzeneder,D. Kovacs,B.K., Goed,S., Welsch,G.H., Hirschfeld,C., Paternostro-Sluga,T., Friedrich,K.M., Mamisch,T.C., Trattnig,S.

Effect of short-time unloading on T2 relaxatin time in the lumbar intervertebral disc – in vitro magnetic resonance imaging study at 3.0 tesla

Spine J 12 (2012)257 - 64

Tseng,M.C. Lim,J, Chu,Y.C., Chen,C.W., Feng,C.K., Wang,J.L.

Dynamic pressure stimulation upregulatres collagen II and aggrecan in nucleus pulposus cells through calcium signalling

Spine 47 (2022)1111-9
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004286

Vadala,G. Di Giacomo,G., Ambrosio,L., Cicione,c., Tilotta,V., Russo,F., Papalia,R., Denaro,V.

Effect of irisin on human nucleus pulposus cells: new insights into the biological cross-talk between muscle and intervertebral disk

Spine 48 (2023)468 – 75
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004488

Wade,K.R. Robertson,P.A., Broom,N.D.

On the extent and nature of nucleus-annulus integration

Spine 37 (2012)1826 - 33

Wang,T. Pelletier,M.H., Christou,C., Olivier,R., Mobbs,R.J., Walsh,W.R.

A novel in vitro large animal model of lumbar spinal joint degeneration

Spine J 18 (2018)1896 - 1909

Wang,Z. Hutton,W.C., Yoon,S.T.

ISSLS prize winner: Effect of link protein peptide on human intervertebral disc cells

Spine 38 (2013)1501 - 7

Xu,H.-G. Zhang,X.H., Wang,H., Liu,P., Wang,L.T., Zuo,C.J., Tong,W.X., Zhang,X.J.

Intermittent cyclic mechanical tension-induced calcification and downregulation of ankh gene expression of end plate chondocytes

Spine 37 (2012)1192 – 7

Yang,K.S. The expression of survivin and ist significance in intervertebral disc. Dissertation, tutor Chen Bohu, Qingdao University, 2013 (zit. Yue et al., 2013)

Yu,J. Schollum,M.L., Wade,K.R., Broom,N.D., Urban,J.P:G.

ISSLS Prize Winner : A detailed examination of the elastic network leads to a new understanding of annulus fibrosus organization

Spine 40 (2015)1149 - 57

Yuan,W. Che,W., Jiang,Y.Q., Yuan,F.L. Wang,H.R., Zheng,G.L., Li,X.L.,Dong,J.

Establishment of intravertebral disc degeneration model induced by ischemic sub-endplate in rat tail

Spine J 15 (2015)1050 - 9

Yue,B. Lin,Y.Z., Ma,X.X., Xiang,H.F., Qiu,C.S., Zhang,J.H., Li,L.Y., Chen,B.H.

Survivin-TGFB3-Timp1 gene therapy via lentivirus vector slows the course of intervertebral disc degeneration in an in vivo rabbit model

Spine 41 (2016)926 - 34

Zehra,U. Robson-Brown,K.,Adams,M.A., Dolan,P.

Porosity and thickness of the vertebral endplate depend on local mechanical loading

Spine 40 (2015)1173 - 80

Zhan,J.W. Wang,S.Q., Feng,M.S., Gao,J.H., Wei,X., Yu,J., Yin,X.L., Yin,H. und weitere 5 Autoren

Effects of axial compression and distraction on vascular bud and VEGFA expression in the vertebral endplate of an ex vivo rabbit spinal motion segment culture model

Spine 46 (2021)421 – 32
doi.org/10.1097/BRS.0000000000003816

2.4.1.2. Bandscheiben - Pathophysiologie

Einleitung

Die Degeneration menschlicher Bandscheiben beginnt früher im Leben als die Degeneration aller anderen Bindegewebe, oft schon in der zweiten Dekade. Wenn die Degeneration fortschreitet, ist die Bandscheibe weniger gut in der Lage, physiologische Belstungen zu absorbieren, was die Belastung der angrenzenden Wirbelkörper erhöht und zu Veränderungen der knöchernen Endplatten, der Bildung von Osteophyten und zu trabekulären Mikrofrakturen führt. Außerdem kommt es zu einer vermehrten Belastung des Facettengelenke mit Arthrose, Hypertrophie und möglichen neuralen Kompressionen (Kepler et al., 2013a).

Es ist allerdings zu beachten, dass degenerative Prozesse an der Wirbelsäule nicht automatisch mit Rückenschmerzen verbunden sind. So fanden Brinjkji et al (2015), dass 2 von 3 asymptomatischen 40-Jährigen radiologisch Zeichen einer Bandscheibendegeneration, 1 von 5 eine Degeneration der Facettengelenke und 1 von 10 eine Spondylolisthesis aufweisen.

Kasch et al. (2022) fanden in einer Untersuchung an 3369 Probanden mit MRT – Aufnahmen der LWS aus einer bevölkerungsbasierten Studie keine klinisch bedeutsamen Verbindung von degenerativen Veränderungen und Rückenschmerzen.

Bandscheibendegeneration – Definition, Einteilung

Die Degeneration von Bandscheiben und deren sekundäre Effekte sind mit axialem und radikulärem Rückenschmerz verbunden. Dieser Prozess wird nach Samartzis & Carragee (2013) noch nicht völlig verstanden, die Verbindung von Bandscheibendegeneration und Rückenschmerzen ist oft schwach, nicht völlig geklärt oder durch parallele klinische Probleme überlagert wie psychischer oder sozialer Stress, rechtliche Auseinandersetzungen, veränderte Schmerzempfindungen oder Drogenabhängigkeiten. Kliniker sind täglich mit dem Paradox konfrontiert, dass Menschen mit fast identischen morphologischen Befunden einer Bandscheibendegeneration völlig symtomfrei sein können oder schwere, behindernde Schmerzen haben können (Samartzis & Carragee, 2013).

2006 definierten Adams & Roughley (2006) den Begriff Bandscheibendegeneration folgendermaßen: Der Prozess der Bandscheibendegeneration ist eine zellulär gesteuerte abweichende Reaktion auf eine progressive strukturelle Störung. Eine degenerierte Bandscheibe weist strukturelle Schäden kombiniert mit Zeichen beschleunigter oder fortgeschrittener Alterung auf. Frühe degenerative Veränderungen sollten auf eine altersbezogen beschleunigte Umwandlung einer strukturell intakten Bandscheibe hinweisen. Der Ausdruck Bandscheibendegeneration sollte auf eine schmerzhafte degenerierte Bandscheibe angewandt werden. Iatridis et al. (2013) weisen darauf hin, dass

strukturelle Bandscheibenschäden wegen des geringen Heilungspotentials und der nährstoffarmen Umgebung irreversibel sind.

Während das Altern eine normale Progression des Reifungsprozesses mir den damit verbundenen zellulären und molekularen Veränderungen ist, stellt die Bandscheibendegeneration eine Reaktion der Bandscheibe auf sekundäre Verletzungen und Entzündungen dar (Sowa et al., 2008). Zu den strukturellen Defekten der Bandscheibe gehören Endplattenfrakturen, radiäre Einrisse und Vorwölbungen, die von normalen Alterungsprozessen unterschieden werden müssen (Iatridis et al., 2013).

Nach Battie et al. (2004) wird die Definition einer Bandscheibendegeneration weitgehend durch die benutzte Methode der Diagnostik bestimmt. Obwohl das Hauptsymptom in Rückenschmerzen besteht, ist die Korrelation zwischen diagnostischen Kriterien schwach und ein hoher Anteil asymptomatischer Menschen weisen morphologische Kriterien einer Bandscheibendegeneration auf (Boden et al., 1990, Jensen et al., 1994, Boos, 1995,1997, Carragee et al., 2000, 2002).

Auch 2010 weisen Videman et al. (2010) darauf hin, dass es immer noch an einer Standarddefinition der Bandscheibendegeneration mangelt, der Proteoglycanverlust aber eines der ersten und deutlichsten biochemischen Anzeichen dafür ist.

2014 publizierten die North American Spine Society, die American Society of Spine Radiology und die American Society of Neuroradiology eine überarbeitete Fassung der Nomenklatur lumbaler Bandscheiben (Fardon et al., 2014). Als Subkategorien der degenerativen Veränderungen der Bandscheiben gelten danach Einrisse (Fissur), Degeneration und Hernierung (was am ehestens dem im Deutschen gebäuchlichen Begriff Prolaps entspricht).

Fissuren können weiter in konzentrisch (Rißverlauf parallel zur äußeren Kontur der Bandscheibe), radiär (vertikal, horizontal oder schräg vom Nucleus nach peripher in oder durch den Anulus) oder tranvers (im engeren Sinne horizontal auf den äußeren Anulus beschränkt, einschließlich einer Ablösung von Anulusfasern von der knöchernen Apophyse) eingeteilt werden.

Degeneration kann alle der folgenden Befunde einschließen: Austrocknung (desiccation), Fibrose, Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes, diffuse Vorwölbung des Anulus aus dem Bandscheibenraum, Fissurbildung, mucinöse Degeneration des Anulus, Gaseinlagerungen in der Bandscheibe, Osteophytenbildung an den Wirbelapophysen, Defekte, entzündliche Veränderungen und Sklerose der knöchernen Endplatten.

Das intradiskale Vakuumphänomen ist nach Cawley et al. (2024) ein radiologischer Befund, der mit einer fortgeschrittenen Bandscheibendegeneration verbunden ist und auch bei Arthrose der Facettengelenke, bei Endplattenveränderungen und bei spinalen Stenosen vorkommt (Eksi et al., 2022). Die klinische Bedeutung des Vakuumphänomens ist nicht klar, da es sowohl bei Rückenschmerzen als auch bei asymptomatischen Patienten auftreten kann (Cawley et al., 2024). Die Prävalenz in CT-Aufnahmen bei mehr als 2000 Untersuchungen beträgt 41,3 %, wobei die Ausprägung des Vakuumphänomens mit zunehmender Degeneration der Bandscheibe meist konstant bleibt; zu einer Fusion der Wirbel kommt es nur in seltenen Fällen (Cawley et al., 2024).

Eine Hernierung (Prolabierung) wird im Allgemeinen als lokale oder fokale Verlagerung von Bandscheibenmaterial über die Grenzen des Zwischenwirbelraumes hinaus definiert. Fokal ist dabei definiert als weniger als 25 % des Bandscheibenumfangs betreffend. Das Bandscheibenmaterial kann dabei aus Nukleusgewebe, Knorpel, fragmentiertem apophysealen Knochen, Anulusgewebe oder jeglicher Kombination dieser Gewebe bestehen. Überschreitet Bandscheibengewebe die Ränder des Ringapophysen, wird dies im Englischen als „bulging“ (Vorwölbung) bezeichnet, dies stellt keine Form einer Hernierung dar und überschreitet meist eine Tiefe von 3 mm nicht.

Eine hernierte, prolabierte Bandscheibe kann weiter in Protrusion oder Extrusion klassifiziert werden. Eine Protrusion liegt vor, wenn die größe Distanz zwischen dem Rand des Bandscheibengewebes außerhalb des Bandscheibenraumes geringer ist als die Distanz zwischen den seitlichen Rändern an der Basis dieses Gewebes („protrusion is present if the greatest distance between the edges of the disc material presenting outside of the disc space is less then the distance between the edges of the base of the disc material extending outside the disc space“). Die Basis ist dabei definiert als die Breite des Bandscheibenmaterials am äußeren Rand des Bandscheibenraumes, von dem das Material stammt, wobei das verlagerte Material weiterhin mit dem Bandscheibenmaterial innerhalb des Bandscheibenraumes verbunden ist. Eine Extrusion liegt vor, wenn in wenigstens einer Ebene die Distanz zwischen der Oberfläche des vorgewölbten Materials und der Oberfläche der Bandscheibe an der Basis der Vorwölbung größer ist als deren seitlicher Duchmesser oder wenn keine Kontinuität zwischen dem vorgewölbten Gewebe und der eigentlichen Bandscheibe mehr besteht. Letzterer Zusatnd wird auch als Sequester bezeichnet (Fardon et al., 2014).

Pippig (2016) definiert wie folgt: Als Protrusion der Bandscheibe wird die Dorsalverlagerung von Anteilen des Bandscheibenkerns und des Faserringes über die hintere Begrenzung des Wirbelkörpers des Wirbelkörpers hinaus bei intaktem Fasserring definiert. Bei einer intradiskalen Applikation von Kontrastmittel verbleibt dieses in der Bandscheibe und fließt nicht in den Epiduralraum ab. Bei einer Extrusion (entspricht dem Prolaps) sind Anteile des Bandscheibenkerns durch Rissbildungen im Anulus fibrosus in den Spinalkanal hindurchgetreten, das dislozierte Bandscheibengewebe liegt mehr oder weniger frei im Epiduralraum. Diese Definition ist nach Auffassung des Verfassers zum einen unpraktisch, da zu einer definitiven Unterscheidung invasive Verfahren notwendig wären, zum anderen durchaus fragwürdig, da es auch große Prolapsus ohne Anhalt für eine komplette Ruptur des Faserringes oder eine Sequestrierung gibt.

Zu den Symptomen einer Bandscheibendegeneration gehört auch die Ausbildung einer Hochintensitätszone (HIZ, high intensity zone), worunter eine Zone erhöhter Intensität auf T2-gewichteten MRT-Aufnahmen der Bandscheibe, üblicherweise im äußeren Anulus gehört (Fardon et al., 2014), auf T2-geichteten Aufnahmen stellen sie sich weiß dar. Jensen et al. (2014) fanden HIZ in 70 % von 141 wegen Rückenschmerzen arbeitsunfähigen Patienten. Nach Woiciechowski (2021) stellen sie einen potentiellen bildgebenden Biomarker zur Identifizierung symptomatischer Bandscheiben dar.

Teraguchi et al. (2020) fanden in Hongkong bei 1414 freiwilligen Probanden in 59,1 % eine HIZ. Ein Bandscheibendegeneration bzw. -protrusion war signifikant häufiger bei Probanden mit HIZ. Probanden mit HIZ hatten signifikant häufiger länger anhaltende und schwerere Rückenschmerzen und höhere Behinderungsscores (ODI). Posteriore mehretagige HIZ waren signifikant mit länger anhaltenden schweren Schmerzen verbunden (OR 2,18) als HDI aller anderer Lokalisationen.

Kirkaldy-Willis stellte die Hypothese auf, dass eine Bandscheibendegeneration zuerst zu einer vermehrten Flexibilität und damit zur Hypermobilität führt, aus der sich eine schmerzhafte Beweglichkeitseinschränkung entwickelt. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer zunehmenden Steifheit und Hypomobilität in späteren Stadien (Yong-Hing & Kirkaldy-Willis, 1983, Stokes & Iatridis, 2004). Andererseits fanden Lee et al. (2015a), dass im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bei Patienten mit einem Bandscheibenprolaps doppelt so viele (10,8 %) Patienten eine Bindegewebsschwäche mit vermehrter Gelenkbeweglichkeit aufwiesen.

Nach Untersuchungen von Haughton et al., (2002) ist bei Rückenschmerzpatienten das Bewegungsausmaß in Rotation vermehrt, möglicherweise ein sensitiver und spezifischer Marker der Integrität des Anulus fibrosus (Iatridis et al., 2013). Durch Nutzung fortgeschrittener Bildgebungsverfahren konnte nachgewiesen werden, dass es bei einer fortgeschrittenen schmerzhaften Bandscheibendegeneration im Segment L5/S1 zu einer Hypomobilität kommt, während in den angrenzenden Segmenten in Flexion, Seitneigung und Rotation eine Hypermobilität nachweisbar ist, was wiederum für die Reihenfolge Hypermobilität – Hypomobilität spricht (Passias et al., 2011).

Einige Autoren definieren Degeneration als gesteigerte Degradation von kollagenen Strukturen der Matrix der Bandscheiben durch lokal produzierte Matrix- Metalloproteinasen und andere Metalloproteinasen (Sorsa et al., 1992, Le Maitre et al., 2004, Salo et al., 2008).

Kanna et al. (2014) fanden bei der MRT-Untersuchung von 224 Patienten, dass Bandscheibendegeneration vorwiegend die obere LWS betrafen, während Protrusionen meist in kaudalen LWS-Bereich zu finden waren. Modic – Veränderungen waren häufiger (in 37 %) in Zusammenhang mit Bandscheibenprotrusionen zu finden.

Anhand von 2943 MRT-Aufnahmen von freiwilligen südchinesischen Probanden im Alter von 15 – 55 Jahren definierten Li et al. (2016a) 2 Subtypen der Bandscheibendegeneration. Die eine Gruppe mit Endplattenveränderungen und Protrusionen und verminderter Signalintensitäten auch der oberen lumbalen Bandscheiben scheinen entwicklungsbedingt zu sein. Später auftretende degenerative Veränderungen, die typischerweise die unteren Bandscheiben betreffen, finden sich mit zunehmendem Alter und Körpermasseindex.

Rajasekaran et al. (2020) führten Proteom-Analysen von menschlichen Bandscheiben durch. Bandscheiben in der 2.- 4. Lebensdekade wiesen 225 verschiedene Proteine auf, die der extrazellulären Matrix-Organisation, der Struktur des Zytoskeletts und dem normalen Metabolismus zuzuordnen waren. Die 315 in der 5. – 7. Dekade gewonnenen Proteine zeigten zusätzlich eine basale Immunantwort, Komplementhemmer und Seneszenz-Proteine. In degenerierten Bandscheiben waren bei 283 Proteinen die oxidative Stressantwort, positive Apoptoseregulatoren, Proteine der angeborenen Immunantwort, der Komlementaktivierung und der Abwehr gram-positiver Erreger hochgefahren.

Klassifikation

Verschiedene Autoren haben versucht, degenerative Veränderungen an Bandscheiben, deren Endplatten oder Wirbeln mit der Entstehung von Rückenschmerzen zu korrelieren. Dabei stimmen

nicht alle Ergebnisse überein, Angaben aus der dem Autor zur Verfügung stehenden Literatur soll im Folgenden dargestellt werden.

In der Literatur finden sich etwa 30 verschiedene Systeme zur Einteilung von degenerativen Prozessen der Bandscheiben oder der Wirbelgelenke, eine detaillierte Darstellung findet sich bei Kettler & Wilke (2006).

Die Klassifikation von Bandscheibenveränderungen nach Pfirrmann basiert auf deren Erscheinung in T2-gewichteten MRT-Aufnahmen, wobei die Signalintensität, die Höhe der Bandscheibe und die Möglichkeit, zwischen Nucleus und Anulus zu differenzieren genutzt werden.

Die Klassifikation von beginnenden Bandscheibendegenerationen nach Pfirrmann et al. (2001) ist nach Untersuchungen von Zobel et al. (2012) wenig sensitiv. Yu et al. (2012) fanden eine gute Korrelation von Modic – Veränderungen und der Klassifikation nach Pfirrmann. Auch Muriuki et al. (2014) konnten eine Korrelation der Gradierung nach Pfirrmann und den biomechanischen Eigenschaften der Bandscheiben in einer Kadaverstudie nachweisen. Che et al. (2019a) fanden, dass die Kombination aus einem Pfirmann- Grad mit einer histopathologischen Aufarbeitung die Klassifikation von Bandscheibendegenerationen verbessern kann.

Während Kasch et al. (2022) Veränderungen an Bandscheiben nach Pfirrmann Grad 3 und höher bei Rückenschmerzpatienten in 60,2 % und bei Probanden ohne Rückenschmerzen in 53,7 % vorfand (bei 20 – 40 -Jährigen in 22,5 % vs 17,9 %), fanden Smith et al. (2022) bei 27-Jährigen ein OR von 3.21 für die Entwicklung von Rückenschmerzen.

Eine köcherne Endplatte besteht nach Wang (2023b) aus perforierter Kortikalis mit einer Schicht aus hyalinem Knorpel, die mit der Oberfläche der Bandscheibe verbunden ist. Die kortikale Knochenschicht enthält ein Netzwerk kleiner Aushöhlungen, die es ermöglichen, dass Knochenmark auf etwa 10 % der zentralen Fläche der Endplatte an verkalktem hylinen Knorpel liegt. Das ist eine wichtige Route für den Transport von Metaboliten in die Bandscheiben. Wegen des Nährstoffbedarfs der Bandscheiben sind die knöchernen Endplatten dünn und porös, was unter Stress auch bei normaler Knochendichte zu Frakturen führen kann.

Lawan et al. (2024) geben eine Prävalenz von strukturellen Endplattendefekten von 9 % - 75 % an, was auf die große Variabilität im Gebrauch von Bezeichnungen und Definitionen zurückgeführt wird.

Wang et al. (2012a) klassifizierten Endplattenläsionen wie folgt: (1) Schmorl'sche Knöchtchen: lokale Impressionen mit einer knöchernen Begrenzung (casing), die Ränder sind glatt und gleichmäßig, der Boden ist eben, die Form ist rund oder länglich. (2) Frakturläsionen, wozu kleine Fissuren, Spalten, Frakturen und Kompressionen gehören, in der Form lang und irregulär mit rauhem Rand (Ausnahme: Kompression), eine knöcherne Umgrenzung fehlt, am Boden liegt trabekulärer Knochen frei, gelegentlich findet sich Kallusbildung. (3) Erosionen: diffuser Zusammenbruch der Endplatte mit irregulären, flächigen lytischen Läsionen ohne knöcherne Umgrenzung, die sich gelegentlich über die gesamte Fläche von zentraler Endplatte und Epiphysenring erstecken, der Knochen erscheint wurmstichig. (4) Kalzifizierungen: intensive Kalkablagerungen auf der Endplatte, die diese rauher scheinen lasen, teilweise so starke Kalkablagerungen, dass die Grenzen von Endplatte und Epiphysenring verschwinden.

2023 unterteilte Wang (2023b) Schmolsche Knötchen in primär angeboren, entwicklungsbedigt (SNd) und erworben (SNa). Dabei sollten sie als Symptom und nicht als Krankheit angesehen werden. Entwicklungsbedingte Schmorlsche Knötchen finden sich eher multipel in angrenzenden Wirbeln, sind eher klein oder von mittlerer Größe, haben eine ähnliche Lokalisation meist im posterioren Teil der unteren knöckernen Endplatte, obwohl alle Lokalisationen vorkommen können. Erworbene Schmorlsche Knötchen sind eher von mittlerer oder größerer Größe, ihre Grenzen sind auf Röntgenaufnahmen nicht immer klar abgrenzbar.

Schmorlsche Knötchen sind nach Iatritis et al. (2013) stark mit der Schwere einer Bandscheibendegeneration assoziiert (Williams et al., 2007, Mok et al., 2010).

Schönnagel et al. (2023) nutzen für eine Verlaufsbeurteilung den TEPS (total endplate score): Grad 1 – keine Defekte oder Brüche, 2 – fokale Ausdünnung, aber keine Brüche, 3 – direkter Kontakt von Bandscheibe und Knochen, keine Deformierung, 4 – Deformierung von < 25 % der Endplatte, 5 – Deformierung von 25 – 50 % der Endplatte und 6 – Deformierung von > 50 % der Endplatte.

El Barzouhi et al. (2014) fanden allerdings keine Zusammenhänge zwischen Endplattenveränderungen im MRT und lumbalen Radikulärsyndromen.

Dudli et al. (2014) konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass bei einer posttraumatischen Bandscheibendegeneration nicht die Stärke der einwirkenden Kräfte, sondern die strukturelle Störung der Endplatte für das Ausmaß der Degeneration von entscheidender Bedeutung ist. In einer späteren Arbeit zeigten Dudli et al. (2015), dass sich nach einer Endplattenfraktur in der Bandscheibe entzündliche und katabole degenerative Prozesse abspielen, ohne dass es zu einer Infiltration von Leukozyten in die Bandscheibe kommt.

Munir et al. (2018) konnten in einer Nachuntersuchung in der britischen Zwillingsstudie nach 10 Jahren zeigen, dass Endplattendefekte, Bandscheibendegeneration und Modic-Veränderungen unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung schwerer Rückenschmerzen sind. Längsschnittuntersuchungen zeigen, dass in der oberen LWS Modic-Veränderungen auf eine Bandscheibendegeneration folgen. In 55 % sind Endplattendefekte genetisch bedingt.

Schönnagel et al. (2023) konnten in einer Verlaufsstudie zeigen, dass das Fortschreiten der Endplattendegeneration mit einer fettigen Degeneration der dorsalen paravertebralen Muskulatur, nicht jedoch mit der des M. psoas verbunden ist.

Modic-Veränderungen sind Läsionen von Knochenmark und Endplatten, die im MRT sichtbar sind und häufiger bei Patienten mit Rückenschmerzen zu finden sind (Modic et al., 1988). Modic – Veränderungen Typ I zeigen Knochenmarködem und Entzündung, zum Typ II gehört die Umwandlung von normalem roten hämatopoetischen Knochenmark in gelbes Fettmark, bedingt durch eine Ischämie und Typ III zeigt eine Sklerose des subchondralen Knochens an (Modic et al., 1988, 1988a, Tamai et al., 2022).

Nach Tamai et al. (2022) gibt es nur begrenzt Berichte über den natürlichen Verlauf von Modic-Veränderungen. Teichthal et al. (2017) zeigten, dass sich Modic-Typen ändern können. Modic et al. (1988) zeigten, dass sich der Typ I häufig zu einem Typ II entwickelt, in einigen Fällen kommt es jedoch auch zu Rückbildungen zum Normalbefund. Kuisma et al. (2006) berichteten dagegen, dass 14

% der Patienten nach 3 Jahren einen anderen Modic – Typ aufwiesen. Tamai et al. (2022) fanden bei 3390 Endplatten eine Inzidenz von Modic-Veränderungen in 11,7 %, eine Transformation von 2,5 % und eine reverse Transfomation in 0,3 % der Endplatten. Am häufigsten traten dabei Modic-Veränderungen bei L 2/3 auf, eine Transformation fand sich am häufigsten mit 4,7 % bei L5/S1.

Im Gegensatz dazu fanden Udby et al. (2019) bei einer Nachuntersuchung von 170 Patienten mit Modic – Veränderungen nach 13 Jahren keinen Zusammenhang mit Schmerz oder Behinderung. Leider haben die Autoren keine Unterschiede zwischen Modic I und Modic II – Veränderungen untersucht.

Saukkonen et al. (2020) haben dagegen eine signifikante und unabhängige Assoziation von Modic-Veränderungen und Rückenschmerzen sowohl für alle Modic – Veränderungen als auch isoliert für Midic-I – Veränderungen gefunden, wobei Schmerzen besonders ausgepägt waren, wenn die Veränderung anterior-posterior die gesamte Deckplatte erfasste als auch bei einer größen Tiefenausdehnung der Veränderungen.

Espeland et al. (2023) fanden in einer Verlaufsstudie, dass ein Rückgang des Ödems bei Modic I – Veränderungen nach einem Jahr nichtsignifikant mit einer schmerzverbundenen Behinderung und signifikant, aber schwach mit einer Reduktion der Schmerzintensität verbunden ist. Diese Aussage stimmt aber nur für T1/T2 – Sequenzen, nicht für STIR-Sequenzen.

Untersuchungen von Feng et al. (2018) an 1564 Endplatten von Probanden im Alter von durchschnittlich 58,9 Jahren zeigten in 27,8 % Enddplattendefekte. Am häufigsten lagen fokale Defekte vor (13,5 %), gefolgt von erosiven Defekten (11,1 %) und Kantendefekten (3,2 %). Das Vorliegen von Endplattendefekten war mit Modic-Veränderungen assoziiert (OR 4,29).

Faul et al. (2023) untersuchten mit Mikro-Computertechnik 409 Endplatten von Th 6 – S 1 und fanden Endplattendefekte in 63,6 %, in 19,1 % fanden sich multiple Defekte. Die Autoren identifizierten 7 Typen von Defekten: Schmorl'sche Knötchen, Rand- oder Limbusfrakturen, andere Frakturen, Erosionen, aufgerauhte Oberfläche, Verkalkungen und Impressionen.

Udby et al. (2020) untersuchten 620 Patienten und fanden in 47 % Modic-Veränderungen, von denen 25 % dem Typ I und 75 % dem Typ II zuzuordnen waren.

Bailey et al. (2019) verglichen MRT-Befunde von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und gesunden Vergleichsprobanden und fanden, dass Endplattendefekte den höchsten Vorhersagewert für unspezfische Rückenschmerzen hatten (OR 26,1), die Qualität der paraspinalen Muskulatur war kein unabhängiger Risikofaktor, ausser bei Patienten, die eine starke Behinderung durch Rückenschmerzen angaben. Auf der Ebene L4/L5 waren Endplattenschäden am häufigsten und signifikant mit chronischen Rückenschmerzen verbunden (OR 3,7). Ein Endplattenschaden war allerdings nur dann mit Rückenschmerzen verbunden, wenn gleichzeitig eine hohe Fettfraktion in der paraspinalen Muskulatir vorlag.

In einer chinesischen MRT - Studie (Chen et al., 2020) korrelierte die Autoren MRT-Befunde und klinische Daten. Bei 478 Probanden fanden sich in 63 % Endplattendefekte. Das Vorliegen von Endplattendefekten war im Gegensatz zu dem von Modic-Veränderungen mit der Lebenszeitprävalenz von Rückenschmerzen assoziiert (OR 1,64), wobei Schmerzen am häufigsten bei

fokalen und erosiven Endplattenveränderungen auftraten (OR 1,74 / 2.23). Alle drei Formen von Endplattendefekten korrelierten mit den stärksten Schmerzen in den letzten 12 Monaten.

Bei einer Untersuchung von 54 Bandscheiben, die nach der Thompson – Skala (Thompson et al., 1990) in die Grade I , gesunde Bandscheibe, bis V, fortgeschrittene Degeneration, fanden Gruber et al. (2007) eine Altersverteilung von 16 – 46 Jahren Grad II, 28 – 68 Jahre Grad III, 32 – 66 Jahren Grad IV und 45 – 76 Jahren Grad V. Vernon-Roberts et al. (2007) fanden in der Altersklasse von 10 – 30 Jahren in 20 % Randläsionen, nach dem 51. Lebensjahr in etwa 90 %, Hilton & Ball (1984) fanden in 63 % in den Altersklassen zwischen 30 und 49 Jahren und in 97 % ab 50 Jahre.

1993 wurde von Lane et al. (1993) ein auf Röntgenbefunden basierendes Gradierungssystem eingeführt, das von Kettler & Wilke (2006) wegen seiner hohen Interobserver – Reliabilität von > 0,60 für epidemiologische Studien empfohlen wird. De Schepper et al. (2010) fanden unter Nutzung dieses Systems bei einer Untersuchung von fast 3000 Niederländern im Alter von > 55 Jahren eine stärkere Assoziation eines verschmälerten Bandscheibenfaches zu lumbalen Rückenschmerzen als bei Osteophyten, besonders wenn 2 oder mehr Segmente betroffen waren, nach Ausschluss des Segmentes L5/S1 verstärkte sich diese Assoziation noch.

Die exaktere Diagnosemethode ist allerdings die Magnetresonanztomographie (MRT) (Haughton, 2004, Guehring et al., 2006). Das MRT kann Wassermoleküle erfassen und die Signalintensität des Nucleus pulpusus wird durch seinen Wassergehalt und seine morphlogischen Veränderungen bestimmt. Deshalb ist ein Abfall der Signalintensität einer der am stärksten mit Degeneration und Alterung assoziierten Befunde (Haughton, 2004, Battie et al., 1995, Rajasekaran et al., 2004).

Die quantitative MR kann sogar Veränderungen in der strukturellen Integrität der Matrixproteine der Bandscheiben nachweisen (Antoniou et al., 2006). Videman et al. (2008) untersuchten die Aussagefähigkeit T2 – gewichteter MRT – Aufnahmen mittels einer verbesserten Software für axiale und sagittale Schnitte und konnte diese bei einer hohen Interraterreliabilität von kappa 0,95 bis 1,0 bestätigen.

Epidemiologie

Eine Reihe von MRT – Verlaufsstudien untersuchten die Bandscheibenveränderungen von einem Ausgangspunkt zu einem definierten Zeitpunkt 3 – 5 Jahre später und zeigten etwas Progression verschiedener Arten degenerativer Veränderungen ohne höhere Korrelation zu zwischenzeitlich stattgefundenen Rückenschmerzepisoden (Boos et al., 2000, Borenstein et al., 2001, Elfering et al., 2002, Jarvik et al., 2005, Carragee et al., 2006).

Powell et al. (1986) fanden in einer MRT-Studie an gesunden Frauen in deren Zwanzigern in 30 % Hinweise auf eine Bandscheibendegeneration, bei Frauen zwischen 70 und 80 Jahren in etwa 90 %.

Ein 1997 publiziertes systematisches Review hatte keine starke Evidenz für die Verbindung von Bandscheibendegeneration und Rückenschmerzen ergeben (van Tulder et al., 1997).

Videman & Nurminen (2004) fanden an einer Untersuchung an Leichen komplette Risse des Anulus mit Austritt von Bariumsulfat bei der Altersgruppe von 20 – 49 Jahren in 10 %, bei 50- bis 59-jährigen in 35 %. Während in einer Untersuchung von Osti et al. (1992) konzentrische Einrisse zwischen

anteriorem und posteriorem Anulus gleich verteilt waren, fanden sich radiäre Risse nur im posterioren Anulus.

In einer Untersuchung von Dimar et al. (2007) zu juvenilen Bandscheibendegenerationen fanden die Autoren 76 Patienten mit Rückenschmerzen über mehr als 6 Monate und einer MRT – gesicherten Bandscheibendegeneration ohne weiteren Wirbelsäulenbefund bei insgesamt 1877 Rückenschmerzpatienten unter 21 Jahren, allerdings waren schon wegen einer Skoliose1439 Patienten ausgeschlossen worden.

Van der Heuvel et al. (2021) untersuchten 559 Kinder im Durchschnittsalter von 9,88 Jahren mittels MRT und fanden in 24,9 % eine unnormale Signalqualität der Bandscheiben, in 37,6 % eine verminderte oder kollabierte Bandscheibenhöhe, in 73,3 % Vorwölbungen von Bandscheiben und in 29,1 % eine unnormale Form des Nucleus. In 40 % bzw. 9,3 % der Teilnehmer fanden sich Irregularitäten der Wirbelendplatten bzw. lumbosakrale Übergangswirbel. Bis auf die Bandscheibenprotrusionen betrafen alle Veränderungen vorwiegend das Segment L 5.

Ochia et al. (2007) untersuchten jeweils 10 Patienten mit und ohne LBP im Durchschnittsalter von 34 Jahren und fanden keine signifikanten Unterschiede im Degenerationsgrad nach Thompson.

Bei 20-jährigen finnischen Rekruten fanden sich bei denjenigen mit Rückenschmerzen über mehr als 2 Monate in 57 % MRT - gesicherte Bandscheibendegenerationen, bei gesunden Kontrollpersonen immerhin auch in 35 %. 17 Jahre später fanden sich bei den Patienten in 76 % der degenerierten Bandscheiben Protrusionen, ohne dass es eine Korrelation mit schweren Rückenschmerzen oder einer vermehrten Rate an Bandscheibenoperationen gegeben hätte (Waris et al., 2007).

Hangai et al. (2008) befragten und untersuchten 270 Personen im Alter über 50 Jahre und fanden eine Assoziation von Bandscheibendegeneration mit dem Lebensalter, Übergewicht, hohem LDL, beruflichem Heben und einer Anamnese von intensiver sportlicher Betätigung. Cheung et al. (2009) untersuchten die MRTs von 1043 Freiwilligen im Alter von 18 bis 55 Jahren und fanden bei Individuen < 30 Jahren in 40 % degenerative Bandscheibenveränderungen, im Alter > 50 waren es über 90 %, eine positive Korrelation von Rückenschmerzen mit dem nach den Kriterien von Schneiderman (Schneiderman et al., 1987) gebildeten DDD – Score der Bandscheibendegeneration konnte nachgewiesen werden

Hicks et al. (2009) fanden bei Personen älter als 65 Jahre in mehr als 90 % Bandscheibendegenerationen. Eine stärkere radiologische Degeneration von Bandscheiben war zwar mit Rückenschmerzen korreliert, es gab aber keine Korrelation von Degeneration und Stärke der Schmerzen.

In einer Untersuchungen an 325 finnischen Frauen und 233 finnischen Männern im Alter von 20 – 22 Jahren fanden sich bei 54 % der Männer und 42 % der Frauen Bandscheibendegenerationen in mindestens einer Etage, 25 % hatten Protrusionen (Takatolo et al., 2009).

Apkarian & Robinson (2010) kommen zu der Schlussfolgerung, dass es mittlerweile eine reichliche Evidenz dafür gibt, dass degenerative Veränderungen in lumbalen Bandscheiben und Facettengelenken eine hohe Prävalenz bei Individuen mit und ohne Rückenschmerzen aufweisen, diese Veränderungen mit dem Alter des Individuums zunehmen und die Assoziationen von in

bildgebenden Verfahren gefundenen Abnormalitäten dieser Strukturen und Symptomen bescheiden sind. Auch die Schmerzprovokation bzw. die Beseitigung von Schmerzen durch bestimmte Maßnahmen an diesen Strukturen halten die Autoren in Übereinstimmung mit Carragee et al. (1999, 2000a, 2006d) und Chou et al. (2009b) nicht für beweisend für die ursächliche Beteiligung dieser Strukturen.

Interessant sind die Ergebnisse einer Untersuchung von Hancock et al. (2010) an Zwillingen, die keinen Zusammenhang zwischen einer anamnestisch angegebenen Rückenverletzung oder einem Trauma und einer Bandscheibendegeneration fand.

Kalichman et al. (2010) führten bei 191 Teilnehmern der Framingham Heart Studie CT – Untersuchungen der LWS durch und fanden bei 63,9 % eine Verschmälerung des Intervertebralraums ohne eine statistisch signifikante Assoziation zu Rückenschmerzen. Andere Untersuchungen zeigten Werte zwischen 33 % (Evans et al,, 1989) und 56 % (Jarvik et al., 2001). Hancock et al. (2012) fanden mehr Veränderungen im MRT (Bandscheibendegeneration, Modic – Veränderungen, Hernierungen) bei Patienten mt akuten Rückenschmerzen als bei aktuell schmerzfreien Probanden.

Okada et al. (2011) untersuchten per MRT die Degeneration von Bandscheiben der HWS bei Patienten mit lumbalen Bandscheibenprotrusionen und gesunden Freiwilligen: degenerative Veränderungen cervikaler Bandscheiben fanden sich bei 98 % der Patienten und bei 88,5 % der Kontrollgruppe. Die Autoren dieser Studie schließen daraus, dass es sich bei der Bandscheibendegeneration um ein systemisches Phänomen handelt.

Unterschiede zwischen symptomatischer und asymptomatischer Bandscheibendegeneration könnten nach Cheung et al. (2012) durch unterschiedliche Muster in der Verteilung degenerierter Bandscheiben entstehen. Im Vergleich zu Patienten, die eine Bandscheibendegeneration in einer Reihe benachbarter Bandscheiben aufwiesen, hatten Patienten, deren Degenerationsmuster einen Wechsel von degenerierten und nicht degenerierten (skipped – übersprungen, d. Verf.) Bandscheiben zeigte, weniger Rückenschmerzen. In einer Folgestudie zeigten von Forell et al. (2015), dass die auf die umgebenden Ligamente, Facetten und Pedikel einwirkenden Kräfte auf bestimmten Wirbelsäulenabschnitten bei einem Wechsel von degenerierten und nicht degenerierten Bandscheiben generell geringer als bei einer kontinuierlichen Folge degenerierter Bandscheiben waren.

Videman et al. (2014) fanden in einer Verlaufsbeobachtung über 15 Jahre eine Höhenminderung der Bandscheiben nach 5 Jahren von 3,4 % sagittal und 3,3 % axial, nach 15 Jahren von 8,/ % bzw. 11,3 %. Interessanterweise wurden diese Verluste durch Ausdehnung der Wirbelkörper kompensiert: nach 15 Jahren hatte sich die Höhe der Wirbelkörper der oberen LWS um 3,1 % vergrößert, in der unteren LWS um 4,7 %.

Teraguchi et al. (2015) untersuchten in der Wakayama Spine – Studie 975 Personen und fanden keine Verbindung von Bandscheibendegeneration und Rückenschmerzen. Kam es jedoch zu einer Kombination von Bandscheibendegeneration und Signalveränderungen in der Endplatte, war eine starke Assoziation zu Rückenschmerzen nachweisbar.

Raastad et al. (2015) fanden allerdings in einer Metaanalyse mit 26000 Personen eine signifikante Verbindung von Verschmälerung des Bandscheibenraumes und Rückenschmerzen.

Pippig (2016) untersuchte in Deutschland 838 asymptomatische, vorwiegend männliche Pilotenanwärter im Durchschnittsalter von 20,9 Jahren (17 bis 40 Jahre) mittels MRT und fanden in 29,0 % lumbale Protrusionen/Extrusionen.

Van den Berg et al. (2017) definierten Osteophytenbildung und Verschmälerung des Bandscheibenfaches als radiologische Zeichen einer Bandscheibendegeneration. Aus einer größeren Studie wurden 699 Teilnehmer im Alter zwischen 45 und 65 Jahren mittels Fragebogen nach Rückenschmerzen begfragt. Osteophyten fanden sich bei 98 % der Teilnehmer, es fanden sich aber keine signifikanten Zusammenhänge mit Rückenschmerzen. Bei 67 % fand sich ein verschmälertes Bandscheibenfach, hier geben die Autoren einen signifikanten Zusammenhang mit Rückenschmerzen und radikulären Schmerzen an (OR je 1,7). Allerdings fanden sich keine signifikanten Zusammenhänge beider radiologischen Befunde und einer Schmerzdauer > 3 Monate und einer Schmerzstärke über VAS 4.

Jarraya et al. (2018) fanden in Auswertung der Framingham – Studie, dass ein Drittel oder mehr der Männer und Frauen, die zu Studienbeginn 40 – 59 Jahre alt waren, im CT eine Verschmälerung des Bandscheibenraumes aufwiesen, mehr als die Hälfte wies eine Arthrose der Facettengelenke auf. Die Prävalenz beider Störungen verzwei- bis vierfachte sich bei denen im Alter von 60 – 69 bzw. 70 – 89, wobei vor allem die LWS betroffen war und Frauen ein OR von 1,42 aufwiesen.

Romeo et al. (2019) führten bei 350 Kadetten der italienischen Luftwaffe MRT-Untersuchungen der LWS durch und fanden in 77 % auffällige Befunde. Bei 30 % fand sich mindestens eine ausgetrocknete Bandscheibe, in 13 % eine Verschmälerung des Bandscheibenraumes. In 49 % fand sich eine Bandscheibenvorwölbung. In 18 % lag eine Protrusion und in 8 % eine Extrusion vor.

Zur Problematik epidemiologischer Studien siehe auch Kap. 2.4.1.4.

Verlauf

Rauschning (2016) beschreibt die Bandscheibendegeneration als Kaskade von Ereignissen: In der Klassifikation nach Pfirrmann et al. (2001) erscheint in frühen Stadien im MRT kein Nucleus mehr, der die erste Struktur ist, die verschwindet, die Bandscheibe erscheint ohne innere Strukturen. In späteren Stadien findet sich ein zunehmender Höhenverlust, während die Bandscheibe in Brocken zerfällt und das Gewebe an Krabbenfleisch erinnert. Ein Verlust von 50 % der ursprünglichen Bandscheibenhöhe führt zu einer schweren Subluxation der Facettengelenke, die ihre Kongruenz verlieren. Reißt der Diskus, kommt es zum Einwachsen von Granulationsgewebe von Zellen des Epiduralraumes, das Blutgefäße und propriozeptive Nerven enthält. Kollabiert das Segment endgültig, ist ein Konflikt der posterioren Gelenkelemente unvermeidlich, das sich Berühren von Knochen („kissing spines“) führt zur Sklerose, das Ligamentum flafum, das vorher gestreckt und gedehnt war, wird verdickt und buckelig, was sehr schmerzhaft sein kann.

In einem systematischen Review untersuchten Panagopoulos et al. (2017) die MRT-Befunde von Patienten mit Rückenschmerzen oder Ischialgien im Verlauf über bis zu einem Jahr und fanden eine moderate Evidenz für eine Rückbildung der Bandscheibenvorwölbung, 7 Studien berichteten über Verkleinerungen in 15 – 93 % der Fälle.

Bashkuev et al. (2018) konnten in einer Finite-Elemente-Studie zeigen, dass mit zunehmender Bandscheibendegeneration der intradiskale Druck kontinuierlich abnimmt, die Belastung der facettengelenke stigt und die Spannung in den Ligamenten nimmt ab. Insgesammt wird das Segment steifer und die degeneration der Facettengelenke nimmt zu.

Maerz et al. (2018) konnten nachweisen, dass eine Verletzung des Anulus fibrosus zu akuten und progredienten Veränderungen in der Morphologie und Densitrometrie von angrenzenden Knochen und Endplatten führt.

Sapiee et al. (2019) konnten am Schaf nachweisen, dass strukturelle Schäden im Bereich der Endplatte nicht auf die Verkalkungszone („cement line“) begrenzt sind, sondern dass es zu knöchernen Ausrissen gemeinsam mit Läsionen im Bereich des Anulus kommen kann.

Sääksjärvi et al. (2020) untersuchten den Langzeitverlauf von Rückenschmerzpatienten, bei denen im Alter von 20 Jahren Rückenschmerzen bei einer Bandscheibendegeneration aufgetreten waren, über 30 Jahre und fanden, dass zwar die Degeneration der Bandscheibe progredient war, es bestand aber keine Korrelation zu gegenwärtigem Schmerz oder aktueller Behinderung.

Adipositas

Der Einfluss eines erhöhten Körpergewichts wird in der Literatur unterschiedlich gesehen. Einige Studie fanden einen schädlichen Einfluss von Übergewicht auf die Bandscheiben (Solovieva et al., 2002, Liuke et al., 2005, Hangai et al., 2008) oder auf die Wirbelkörperendplatten (Kuisma et al, 2008, Leboeuf-Yde et al., 2008). Eine Zwillingsstudie von Videman et al. (2010) zeigte allerdings, dass durchschnittlich 13 kg mehr Körpergewicht zu einem geringeren Flüssigkeitsverlust der Bandscheiben führte. Dario et al. (2015) fanden in einem systematischen Review, dass es eine statistisch positive Verbindung zwischen Adipositas und Rückenschmerzen gibt, die aber möglicherweise durch genetische und frühe Umbegungsbedingungen beeinfluss wird. In einer Folgestudie kommen Dario et al. (2017) in einer Zwillingsstudie zu der Aussage, dass unter Beachtung genetischer Faktoren Adipositas nicht mit chronischen Rückenschmerzen verbunden ist.

Shetty et al. (2021) fanden keinen Einfluss des BMI auf das Ergebnis einer multimodalen Therapie chronischer Rückenschmerzen.

Entlastung/Erholung

Im Tiermodell am Kaninchen wurden molekularbiologische Veränderungen bei der Bandscheibendegeneration beschrieben, wobei unphysiologische Kompressionskräfte monosegmental appliziert wurden und die Gen- und Proteinexpression degenerierter Bandscheiben mit denen unverletzter verglichen wurden (Guehring et al., 2005). Zusätzlich wurde der Effekt einer externen Distraktion der Bandscheibe bei degenerativen Bandscheiben untersucht, welche bei moderater Degeneration histologische Zeichen einer Regeneration aufwiesen (Kroeber et al., 2005). In einer aktuellen Untersuchung biochemischer Veränderungen und MRT-Verläufe fanden Guehring et al. (2006) die Wiederherstellung der physiologischen Signalintensität, wenn Kompressionszeiten und Dekompressionszeiten je 28 Tage betrugen. Außerdem fanden die Autoren nach der Distraktionsphase ein Aufregelung der Genexpression für Kollagen 1 und 2, Biglycan und Decorin, während die Expression von Fibromodulin, des Gewebshemmers der Matrix-Metalloproteinase 1 und

des BMP 2 (bone morphogenetic protein 2) vermindert waren. Nach 56 Tagen Distraktion waren BMP 2 und Kollagen 2 erhöht.

Fan et al. (2015) untersuchten den Einfluss der Pausenlänge während der Arbeit auf die LWS, in dem sie poroelastische Finite-Elemente-Modelle von L2/L3 mit einer gleichen Gesamtbelastung entweder ohne Pause, oder, bei gleicher Gesamtpausendauer, mit einer langen, 3 mittellangen oder 5 kurzen Pausen belasteten und fanden, dass 5 kurze Pausen die besten Ergebnisse erbrachten. Bei einer starken Degeneration der Bandscheibe war eine lange Pause nutzlos.

Maurer et al. (2020) konnten per MRT nachweisen, dass eine Bandscheibendegeneration mit körperlicher Inaktivität assoziiert ist, im Vergleich zu einer Gruppe mit mehr als einer Stunde körperlicher Aktivität wiesen die Probanden mit weniger als einer Stunde körperlicher Aktivität eine signifikant stärkere Bandscheibendegeneration auf.

Schmorlsche Knötchen

Schmorl'sche Knötchen wurden erstmalig 1927 beschrieben und sind klassisch als intravertebrale Bandscheibenhernien beschrieben (Schmorl, 1927). Die Prävalenz Schmorl'scher Knötchen in MRT – Untersuchungen liegt zwischen 9 % und 38 % (Hamanishi et al., 1994, Jensen et al., 1994, Stabler et al., 1997, Williams et al., 2007). Yin et al. (2014) fanden bei MRT-Untersuchungen von 1179 gesunden Probanden in 28,4 % Schmorl'sche Knötchen in der LWS, häufiger bei Männern (34,6 %) als bei Frauen (20,2 %). Am häufigsten fanden sie sich in den Wirbeln L 2 und L 3, am seltensten bei S 1. Die größte Inzidenz Schmorl'scher Knötchen fand sich bei Bandscheiben mit einem Degenerationsgrad III (41,9 %) und IV (45,3 %), das Bewegungsausmaß der LWS unterschied sich signifikant bei Probanden mit (31,4°) und ohne (37,9°) Schmorl'sche Knötchen.

Untersuchungen an weiblichen Zwillingen in Großbritannien von Williams et al. (2007) zeigte, dass Schmorl'sche Knötchen stark genetisch determiniert sind, die Vererbbarkeit beträgt 70 %, und dass diese mit einer Bandscheibendegeneration verbunden sind. Mok et al. (2010) fanden bei 2449 südchinesischen Probanden im Durchschnittsalter von 40 Jahren in 16,4 % Schmorl'sche Knötchen in der LWS, wobei in 54 % die Segmente L 1/2 und L 2/3 betroffen waren. In dieser Untersuchung bestand eine signifikante Assoziation von Schmorl'schen Knötchen und Bandscheibendegeneration, das Risiko einer Bandscheibendegeneration in den Segmenten L1/2 und L 2/3 war bei Vorhandensein Schmorl'scher Knötchen auf das 22- fache bzw. 16-fache gesteigert.

Wassergehalt

Iatridis et al. (2007) untersuchten die Verteilung des Gehalts an Proteoglycan und Wasser in 9 Bandscheiben des Typs Thompson III und fanden die höchsten Werte in der dorsalen Übergangszone des Nucleus mit einer Dellenbildung im zentralen Nucleus. Außerdem ließen sich lokale Veränderungen nachweisen, die auf lokale Degenerations- und Reparaturprozesse hinweisen.

Pesowicz et al. (2006) erhöhten experimentell den hydrostatischen Druck im Nucleus pulposus und fanden bei der mikrostrukturellen Untersuchung die schwersten Zerreißungen im inneren Teil des Anulus, im mittleren Teil fanden sich regelmäßige Spalten entlang den anatomisch vorgegebenen Risslinien (axes of weakness) und nur gering ausgeprägte Zerreißungen im äußeren Teil.

Auf einen weiteren interessanten Aspekt der Funktion der Bandscheiben weist Putz (2005) hin: Die Funktionalität des lumbalen Bandapparates hängt von dessen Vorspannung ab, das Bewegungsspiel im Bewegungssegment kann nur durch einen entsprechenden Quellungsdruck der Bandscheibe, der den nötigen Abstand der beteiligten Wirbel garantiert, gering gehalten werden.

Luk & Samartzis (2015) stellen sich die Frage, warum eine im MRT festgestellte Degeneration bzw. Dehydrierung von Bandscheiben nicht immer mit Schmerzen assoziiert ist und vertreten die These, dass es Bandscheiben gibt, die schon anlagebedingt nicht gut hydriert sind und deshalb schon immer im MRT als „schwarze Bandscheiben" auffallen, diese dürften nicht mit dehydrierten Bandscheiben verwechselt werden.

Gefäße

Einige Autoren diskutieren eine vaskuläre Genese der Bandscheibendegeneration. Nach Kauppila (1994) ist die Blutversorgung der unteren lumbalen Bandscheiben stärker gefährdet und mit steigendem Alter werden vaskuläre Anastomosen zwischen benachbarten Wirbeln zunehmend verschlossen (Kauppila et al., 1995, 2004). Die gleiche Arbeitsgruppe fand Assoziationen zwischen einer Arteriosklerose der unteren Aorta abdominalis und einer Bandscheibendegeneration und mit LBP(Kauppila et al. 1994, Kauppila, 1997, Kurunlahti et al., 1999). Jhawar et al. (2006) berichten über Zusammenhänge zwischen kardiovaskulären Risikofaktoren und Bandscheibenschäden. Videman et al. (2008) fanden in einer Verlaufsstudie eine stärkere Höhenreduktion der Bandscheiben bei Rauchern. Andererseits fanden Karamouzian et al. (2010) in degenerierten Bandscheiben im Vergleich zu normalen Bandscheiben nicht nur wesentlich häufiger Mikroverkalkungen (in 54,4 % statt in 6,7 %), sondern auch eine verstärkte Angiogenese (41,0 % zu 6,7%). Longo et al. (2011) fanden bei Patienten, die wegen Bandscheibenproblemen operiert wurden, signifikant höhere Werte für Triglyzeride und Gesamtcholesterol als in einer Kontrollguppe meniskektomierter Patienten, Hemingway et al. (1999) konnten dagegen keinen Zusammenhang zwischen Risikofaktoren für Arteriosklerose und Rückenschmerzen feststellen, (zum Zusammenhang von rauchen und Rückenschmerzen siehe auch Kap. 6.1.2).

Yuan et al. (2015) erzeugten eine Ischämie in Bandscheiben der Ratte durch Injektion von reinem Äthanol und fanden eine Transformation von überwiegend vakuolischen Zellen zu chondrogenen und schließlich fibrocartilaginären Zellen in Verbindung mit einer Fibrosierung der Bandscheibe. Mit fortschreitender Degeneration entwickelten die Bandscheiben eine gestörte Morphologie mit Rupturen und Fibrosen.

Innervation

Samartzis et al. (2015) weisen darauf hin, dass ein Gewebe oder Organ nur Schmerzen entwickeln kann, wenn es innerviert ist. Die Bandscheibe wird hauptsächlich von Nervus sinuvertebralis innerviert, obwohl sie in ihrem posterolateralen Aspekt direkte Zweige der Ramus communicans oder ventralis erhält.

In einem gesunden Rücken ist nur das äußere Drittel des Anulus fibrosus innerviert, das Einwachsen sensorischer Nervenfasern in innere Schichten degenerierter Bandscheiben wird als pathologischer Prozess bei Rückenschmerzen angesehen (Ohtori et al., 2015).

Nach Roberts et al. (1995) kann eine Verletzung der Bandscheibe und eine Ruptur des Anulus Schmerzen verursachen. Auch Ferrara et al. (2005) gehen davon aus, dass der Versuch des Körpers, degenerative Prozesse der Bandscheiben zu reparieren, zu einer neurovaskulären Invasion in die Bandscheiben (bis in vorher nicht innervierte Gebiete des Nucleus pulposus (Freemont et al.,1997)) und ihre Endplatten führt, was die Bandscheibe unter gewichtstragenden Bedingungen schmerzempfindlich mache, womit sowohl der Anulus fibrosus als auch der subchondrale Knochen eine Schmerzquelle sein könnten (Nachemson, 1963, Shinohara, 1970, McCulloch & Transfeldt, 1997, Coppes et al., 1990, 1997, Freemont et al., 1997, 2002, Weisskopf et al., 2004). Die Befunde von Aoki et al. (2004), dass eine experimentell in der Bandscheibe erzeugte Endzündung die Aussprossung von Axonen innervierender DRG – Neurone stimuliert, spricht für die Stimulation des Einwachsen von NGF-sensitiven Neuronen in die Bandscheiben. Yamauchi et al (2009) konnten zeigen, dass aus dem Nucleus pulposus freigesetzter NGF das axonale Auswachsen sensorischer Nerven und die Expression von Substanz P fördert. Substanz P wiederum aktiviert über die vermehrte Expression von Interleukin 6 (IL-6) Entzündungsprozesse (Koerner et al., 2016).

Nach Ohtori et al. (2015) bindet NGF an zwei Arten von Rezeptoren: Tyrosinkinase A (TrkA) und den p75 – Neurotrophin-Rezeptor ($p75^{NTR}$). Freemont et al. (2002) konnten in entzündetem Gewebe dramatisch erhöhte Spiegel von NGF nachweisen und der gsteigerte Transport von NGF aktiviert und sensibilisiert TrkA exprimierende Nervenfasern; in schmerzhaften Bandscheiben wurden im Verglwich zu gesunden höhere Spiegel an NGf und TrkA nachgewiesen.

Kim etal. (2015b) untersuchten die Wirkung von proinflammatorischen Cytokinen auf das DRG und fanden unter der Einwirkung von NGF eine robuste axonale Aussprossung, die durch TNF alpha gehemmt wurde. Eine Behandlung mit IL-1 beta zeigte konzentrationsabhängige Ergebnisse: während eine Konzentration von 1 ng/ml die Aussprossung um 10 % reduzierte, steigerten 10 ng/ml die axonale Aussprossung um 7,5 %, diese Unterschiede waren allerdings nicht signifikant.

Gruber et al. (2017) konnten nachweisen, dass IL-1 beta (10^2 pmol/l) und TNF-alpha (10^3 pmol/l) die Spiegel der Neutrophine BNDF (brain derived neurotrophic factor), NT3 (Neurotrophin-3) und GNDF (glial cell line-derived neurotrophic factor) in Anuluszellkulturen signifikant steigern und die Länge von Neuriten signifikant erhöhen.

Die genauen Mechanismen des Einwachsens von Nervenaxonen sind nach Bu et al. (2012) noch unklar. Die Autoren konnten in degenerierten Bandscheiben erhöhte Spiegel von Netrin-1 und seines Rezeptors (deleted in colorectal cancer receptor) im Vergleich zu gesunden Bandscheiben nachweisen. Da dieser Faktor eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Richtungswachstums von bestimmten Neuronen in der Morphogenese spielt, scheint er auch an der Einsprossung von Nervenfasern in geschädigte Bandscheiben beiteiligt zu sein (Bu et al., 2012)

Miyagi et al. (2014) konnten nachweisen, dass es bei Mäusen, denen das Protein SPARK fehlt, zu einer vermehrten Innervation des Bandscheiben und des angrenzenden Gewebes kommt.

Reparaturgewebe

Das Einwachsen von vakularisierten Reparaturgeweben kann kleinere Risse oder Teile von größeren Rissen mit Narbengewebe füllen (Hirsch & Schajowitz, 1953, Schmorl & Junghanns, 1971, Vernon-Roberts et al., 2007), wegen der ständigen Bewegung der beiden Grenzflächen der Risse

gegeneinander können größere Risse aber nicht heilen. Vernon-Roberts et al. (2007) fanden vaskularisiertes und nerval versorgtes Narbengewebe in 14 % der posterioren Randläsionen und 39 % von transdiskalen Rissen, was die Idee des diskogenen Schmerzes unterstützt.

Biomechanik

Das Bewegungssegment ist die kleinste funktionelle Einheit der Wirbelsäule. Es wird durch verschiedene Belastungen des täglichen Lebens deformiert, die üblicherweise als Flexion-Extension, Torsion, Seitneigung, Scherbewegungen und Kompression bezeichnet werden.Die mechanischen Eigenschaften spinaler Bewegungssegmente können aus Last – Abweichungskuren (load-deflection curves) abgeleitet werden. Ein Beispiel solcher Eigenschaften ist der Bewegungsspielraum, ROM (range of motion), der durch die Unterschiede der Abweichung unter maximalen Lasten in jeder Richtungsrichtung definiert ist. Eine andere Ableitung der Last-Abweichungskurve ist die Neutralzone, die als der Bereich definiert ist, in der sich das Bewegungssegment mit minimalem Widerstand bewegt (Smit et al., 2011).

Nach Zhao et al. (2005) ist der Bereich der Neutralzone bei leichter Degeneration der Bandscheibe vergrößert.

Nach Untersuchungen mittels kinetischem MRT von Kong et al. (2009) geht die Bandscheibendegeneration einer Arthrose der Facettengelenke voraus, mit zunehmender Degeneration der Bandscheiben kommt es zu vermehrter translationaler Beweglichkeit im Segment, was wiederum die Degeneration der kleinen Wirbelgelenke und die Hypertrophie des Lig. latum verstärkt. Andererseits fanden Kettler et al. (2011), dass eine beginnende Bandscheibendegeneration sogar zu einer höheren Stabilität bei Extension/Flexion und Seitbeugung führt, auch die beschriebene Instabilität bei Rotation muss nicht notwendigerweise auftreten. Passias et al. (2011) untersuchten die segmentale lumbale Rotation der kranialen gegen den kaudalen Wirbel bei Patienten mit durch Discographie gesichertem discogenem Rückenschmerz und fanden das größte Bewegungsausmaß im Segment L3-L4, welches größer als das bei schmerzfreien Probanden war, was nach Aufassung der Autoren bedeutet, dass superior angrenzende Segmente vor einer Fusion eine segmentale Hypermobilität entwickeln, während die geringste Beweglichkeit, die im Segment L5-S1 gemessen wurde, dafür spricht, dass sich in diesem Segment bei Patienten mit discogenem Rückenschmerz eine Hypomobilität entwickelt.

Zu den Wechselwirkungen von Bandscheibendegeneration und biomechanischen Veränderungen in Ligamenten (Cornaz et al., 2021) siehe dort.

Nach van Heeswijk et al. (2017) ist allgemein anerkannt, dass die posterioren und posterolateralen Regionen der Bandscheibe die primären Protrusionsstellen sind. Um zu klären, ob in den Protrusionsprozess auch andere Regionen der Bandscheibe involviert sind, setzten die Autoren gesunde Bewegungssegmente des Schafes in 10 ° Flexion einer Kompression von 40 mm/min aus und fanden eine hohe Prävalenz von Rupturen des lateralen Anulus, begleitet von einem zirkumferentiellen Vordringen von Nukleusgewebe zwischen die Anulusschichten in Richtung auf die posterolateralen und posterioren Regionen. In allen Versuchen kam es zu keiner wahrnehmbaren Veränderung der lateralen äußeren Oberfläche der Bandscheibe nach Beendigung der Belastung. Diese Überlastung der gitternetzartigen Faserstruktur des Anulus wird vermutlich von der gleichzeitig beobachteten nach anterior gerichteten Scherbewegung des superioren Wirbels verursacht.

Wade et al. (2015) setzen Bewegungssegmente vom Schaf einer plötzlichen Kompression in einer Flexionsstellung von 10° aus. Die Belastung entsprach dabei der maximalen durch die Rückenmuskulatur leistbaren Belastung, die zu einer Scherbewegung von 5 mm in 0,75 sec führte. 85 % der Bandscheiben erlitten eine Ruptur der Anulus-Endplatten-Verbindung, in 25 % kam es zu einer Ruptur des mittleren Anulus, in 17 % fand sich eine Fraktur der Endplatte. Analysen der Mikrostruktur zeigten, dass die Rupturen des Anulus von der apikalen Rinne der Endplatte ausgingen.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass der Terminus „segmentale Instabilität" sowohl für eine degenerative Spondylolisthesis als auch für eine Rotatiostranslation benutz wird (Lattig et al., 2012).

Eine altersbedingte Bandscheibendegeneration führt nach Untersuchungen von Hansen et al. (2015) unabhängig von Rückenschmerzen zu einer Abflachung der Lendenlordose.

Angeborene Anomalien des lumbosakralen Übergangs kommen nach Untersuchungen von Apazidis et al. (2011) in der Gesamtbevölkerung genau so häufig vor wie bei Rückenschmerzpatienten.

Millecamps et al. (2015) konnten im Mausmodell zeigen, dass eine Bandscheibendegeneration mit axialem Schmerz und motorischen Einschränkungen, nicht aber mit radikulärem (radiating) Schmerz verbunden ist.

Endplatten

Die Endplatten bestehen aus einer dünnen Lage von Knorpel (knorpelige, cartilaginöse Endplatte) über einer Schicht kortikalen Knochens (Endplatte des Wirbelkörpers). Die Endplatte wurde von Moore (2006) als potentielle Schwachstelle der Bandscheibe bezeichnet. Der Wechsel mechanischer Eigenschaften vom nachgiebigen Anulus zur starren Endplatte führt nach Rodiguez et al. (2015) zu einer hohen Stresskonzentration, was das Risiko von Schäden in dieser Region erhöht. Nach Tanaka et al. (1993) ist die Endplatte an der Entstehung eines Bandscheibenprolaps beteiligt, indem sich die knorpelige Endplatte sich zuerst vom Wirbelkörper löst und dann zusammen mit dem sich vorwölbendem Gewebe und den angehefteten anulären Fasern herausbewegt. Diese These wird durch die Beobachtung einer Separation von knöcherner und knorpeliger Endplatte bei einem Großteil alternder Bandscheiben und der Identifikation von Endplattenmaterial in Prolapsus gestützt. Auch Befunde von Rajasekaran et al. (2013) zeigten, dass die Kombination von Anulusverletzungen und Endplattenfrakturen häufiger vorkommen, als Schäden des Anulus allein.

In einer Zwillingsstudie an 831 Zwillingen konnten Rade et al. (2018) nachweisen, dass Endplattendefekte stark und unabhängig mit einer Bandscheibendegeneration aller lumbalen Segmente verbunden sind, wobei eine Korrelation mit Alter und BMI zu finden war.

Die Degeneration der Chondrozyten der Endplatte kann durch intermittierende zyklische mechanische Spannung ausgelöst werden, wobei der RhoA/ROCK-1 – Signalweg, der durch P120-Catenin gehemmt werden kann, beteiligt ist (Xu et al., 2016a).

Einige Untersuchungen konnten Probleme der Verankerung der Bandscheiben unter verschiedenen Belastungen nachweisen (Green et al., 1993, Adams et al., 1994, Kasra et al., 2004, Veles et al., 2008, 2009, 2010). Rodriguez et al. (2015) fanden, dass die Verbindung von Anulus und Endplatte verletzlicher auf eine axiale Spannung als auf Torsion und Spannung in Bandscheibenebene reagiert

und dass dies wahrscheinlich auf die akute Verbiegung bzw. Verdrehung von Fasern an der Grenze von weichem zu hartem Gewebe zurückzuführen ist.

Wong et al. (2020) zeigten, dass die Permeabilität der Endplatten einen signifikanten Effekt auf Überleben und Funktion von Zellen des Nucleus pulposus hat. Degenerationsbedingte Veränderungen der Matrix der Endplatte können den Erfolg biologischer Therapien behindern, die eine ausreichende Nährstoffversorgung voraussetzen. Eine Behandlung der Endplatten mit matrix-verändernden Enzymen könnte deshalb eine interssante Option sein.

Mechanische Faktoren

Man nimmt an, dass Hypermobilität einer der Hauptfaktoren für eine Bandscheibendegeneration ist. Eine Bandscheibendegeneration selbst ist nach Untersuchungen von Burton et al. (1996a) aber nicht mit einer Hypermobilität verbunden.

Die Degeneration der Bandscheibe und der Verlust der Integrität der knöchernen Endplatte führt zu lokalen Stresskonzentrationen, einem abnehmenden Druck im Nucleus pupolsus und dadurch zu einer Verschiebung der Lastübertragung von Nucleus zum Anulus fibrosus (Adams et al., 1996, Zhao et al., 2005, O'Connell et al., 2011).

Die am häufigsten nachgewiesene Veränderung der Struktur degenerierter Bandscheiben ist die **Abnahme der Höhe der Bandscheibe** (Adams et al., 1996, Benneker et al., 2005)

Sowa et al. (2011) untersuchten den Einfluss von Druck und Dauer einer hydrostatischen Kompression des Nucleus pulposus auf die lokale Genexpression. Während höhere Drücke zu einer verstärkten Expression antikataboler Gene führten, fanden sich mit zunehmender Dauer der Kompression eine vermehrte Expression prokataboler Gene.

Mit der Verringerung der Bandscheibenhöhe geht bei der Degeneration ein dramatischer Wasserverlust des Nucleus pulposus einher. Die Dehydratation der Bandscheibe kann durch den Verlust des Druckes im Nucleus pulposus oder durch Überlastung des Gewebes entstehen und beeinflusst die Biomechanik der Bewegung der Bandscheibe (McMillan et al., 1996).

Die einfachste biomechanische Interpretation der Bandscheibenfunktion geht davon aus, dass eine auf die Bandscheibe ausgeübte Kompressionskraft in einen **hydrostatischen Druck** im gelatinösen Nucleus pulposus transformiert wird. Dieser Druck wird durch die vorwiegend spannungsresistente Architektur des Anulus fibrosus absorbiert, der durch die 10 – 20 Schichten alternierend ausgerichtete Kollagenfasern, die der Anulus enthält, fähig ist, Kompressionskräften direkt zu widerstehen (Graichen & Putz, 2006, Pezowicz et al., 2006). Andere Autoren geben 11 – 13 scherengitterartig zueinander versetzte Lamellen an, die schalenartig den Nucleus pulposus umgeben (Hashizume, 1980, Inoue, 1981). In einer gesunden Bandscheibe verhindert die nach außen gerichtete Bewegung des hydrierten gelartigen Nucleus eine nach innen gerichtete Verformung des dicken Wand des Anulus (Adams et al., 2002). Lässt der hydostatische Druck im Nucleus nach, kollabiert diese Wand, indem sie sich nach außen faltet (Adams et al., 1985, 1986, Yu et al., 1988). Andere Studien haben gezeigt, dass sich die inneren Lamellen in geschädigten Bandscheiben auch nach innen falten (Schmorl et al., 1959, Yasuma et al., 1986, Cassidy et al., 1990, Tanaka et al., 1993, Adams et al, 2000). Diese Deformationen führen zu einem radialen Spannungsstress auf die

interlamellären Verbindungen mit dem Potential, deren normale Kohäsion zu zerreißen. Eine weitere charakteristische Erscheinung der Bandscheibendegeneration besteht in der Bildung konzentrischer Spalten, die de facto eine lokalisierte Form der Delamination darstellt (Vernon-Roberts et al., 1997, Fazzalari et al., 2001, Adams et al., 2002) und so gehen die Verbindung der Lamellen des Anulus untereinander verloren. Die Lamellen des Anulus zerreißen nicht nur konzentrisch sondern auch radiär, wobei die irregulären Risse in und manchmal auch durch den Anulus verlaufen (Hirsch & Schajowitz, 1953, Osti et al., 1992, Gunzburg et al., 1992, Videman & Nurminen, 2004). Im weiteren Verlauf kommt es nach Nerlich et al. (2005) zu einem zunehmenden Masseverlust der Bandscheibe, bis nur noch eine narbenartig imponierende Bindegewebsplatte, ggf. sogar knöchern ankylosiert, übrig bleibt.

Obwohl auf den Anulus fibrosus bei normaler Funktion der Wirbelsäule verschiedenartige Kräfte als Stressoren wirken, spielt der intradiskale hydrostatische Druck eindeutig eine wesentliche Rolle (Pezowicz et al., 2006). Das wird durch das Phänomen des Prolapses bestätigt, bei dem Nucleusmaterial hydrostatisch durch den Anulus gepresst wird (Yasuma et al., 1993, Moore et al., 1996).

Ein Druckverlust im Nucleus pulposus (loss of pressurization) wird häufig schon vor einem stärkeren Verlust an Integrität des Anulus fibrosus gefunden und kann nach Nadelpunktionen, kleinen penetrierenden Verletzungen des Anulus fibrosus, einem Glykosaminoglykanverlust im Nucleus pulposus, mit Lockerung einhergehenden leichten Veränderungen der Stuktur des Anulus fibrosus und Schädigungen der Endplatte entstehen. Das biomechanische Verhalten unter der Einwirkung geringer Kräfte, einschließlich der Höhe der Bandscheibe, Variationen der Charakteristika der Neutralzone und Meßwerte des Verhaltens von Spannung und Kompression unter Einwirkung geringer Kräfte reagieren sensibel auf die Druckveränderungen im Nucleus pulposus (Iatridis et al., 2013).

Mit zunehmender Degeneration des Nucleus pulposus steigt das Risiko einer Delamination des Anulus fibrosus, wie Gregory et al. (2014) am Kaninchen nachweisen konnten.

Dolan et al. (2013) konnten zeigen, dass die **Fraktur der knöchernen Endplatte** zu einer abnormalen Stressverteilung in der angrenzenden Bandscheibe führt, was das Risiko interner Rupturen und Degeneration steigert. Dieser Effekt nimmt von Th8/9 nach kaudal ab, auch bei jungen Individuen spielt er keine wesentliche Rolle. Die Degeneration der Bandscheibe L5/S1 hat nach Dolan et al. oft nichts mit einer Endplattenfraktur zu tun.

Rajasekaran et al. (2013) untersuchten 181 Bandscheibenprolapsus in vivo und fanden in 65 % eine Verbindung zu einer Schädigung der Verbindung zur knöchernen Endplatte, nur in 35 % fand sich eine intakte Endplatte bei Vorliegen einer Ruptur des Anulus fibrosus. Bei prolabierten Bandscheiben fand sich eine Schädigung der Verbindung zur knöchernen Endplatte hochsignifikant häufiger als bei einer Vergleichsgruppe unauffälliger Bandscheiben.

Wade et al. (2014) setzten Bandscheiben des Schafes im Bewegungssegment langsamen und schnellem Kompressionen in Neutralstellung oder in Flexion von 10° aus. Etwa 50 % der Bewegungssegmente, die in Flexion schnell (40 mm/min) komprimiert wurden, wiesen entweder Läsionen des Anulus oder der Verbindung von Anulus und Endplatte auf. Die durchschnittliche Last, die zu einer Bandscheibenschädigung in Flexion führte war 18 % niedriger als bei einer axialen

Belastung. In einem Kommentar zu dieser Untersuchung weist Dickman (2014) darauf hin, dass Menschen im Gegensatz zu den meisten Tierarten, die simultan zur Bandscheibenruptur Endplattenfrakturen entwickeln, dies nur selten tun. Dies deutet darauf hin, dass entweder die Beastungsbedingungen des Experiments nicht exakt die Bedingungen beim Menschen wiederspiegeln oder dass morphologische Unterschiede zwischen den Bandscheiben von Schaf und Mensch bestehen.

Teraguchi (2013) stellte bei einer Untersuchung von 975 Wirbelsäulen fest, dass Bandscheibendegenerationen am häufigsten in den Apexregionen der jeweiligen Krümmungen zu finden sind.

Lai et al. (2008) untersuchten das Verhalten von Bandscheiben der Ratte unter konstanter oder intermittierender Kompression von 2 Wochen Dauer. Unter konstanter Kompression sowohl mit 11 als auch mit 17 N nahm die Größe des Nucleus und die Anzahl von Nucleuszellen ab und es kam durch sich nach innen vorwölbende desorganisierte Anuluslamellen zu einer unregelmäßigen Form des Anulus, die sich auch nach 3 Wochen Ruhe nicht zurückgebildet hatten. Eine Stunde Kompression pro Tag führte zu einer vorübergehenden Höhenminderúng ohne Zerstörung der Lamellenstruktur. Callaghan & Mc Gill (2001) fanden, dass eine Bandscheibendegeneration mit Protrusion eher Folge wiederholter Flexions-/Extensionsbelastungen als einer Kompression ist, dies gilt zumindest für jüngere Individuen.

Aus biomechanischer Sicht kommen Böhni et al. (2012) zu interessanten Aussagen. Unter degenerativen Bedingungen (der Bandscheiben) kommt es danach zu einer **Verlagerung der Rotationsachse** der segmentalen Bewegung außerhalb des Bewegungssegments, was translatorische Bewegungsmuster zur Folge hat. Liegt die Rotationsachse z.B. ventral des Bewegungssegments, kommt es bei Flexion zu einer massiven Zugbelastung der dorsalen Ligamente und Muskeln, währen bei Extension, wie z.B. im Sitzen, ein erheblicher Kompressionsdruck auf die Facettengelenke besteht. Interssant ist in diesem Fall, dass ein nur leicht degenerierter Diskus unter Belastung viel schneller an Höhe verliert (Adams et al., 1983, Boos et al., 1996). Während sich der Nucleus pulposus unter physiologischen Bedingungen bei Flexion nach dorsal bewegt (Fredericson et al., 2001), kann diese Bewegung bei degenerierten Bandscheiben verändert sein (Reuber et al., 1982). Bei einer LWS-Flexion kann es beispielsweise zu einer Rückwärtskippung im Sinne einer Schaukelbewegung am betroffenen Segment kommen, wenn das Rotationszentrum kranial des betroffenen Segments liegt (Böhni et al., 2012). Die leicht vermehrte pathologische Beweglichkeit, die zu einer Vergrößerung der Neutralzone im Segment führt, stellt nach Böhni et al. einen vermehrten Stress für die stabilisierende Muskulatur sowie ligamentäre und artikuläre Strukturen dar, was von Bedeutung für die lokale Nozizeption ist. In Anlehnung an die degenerative Kaskade von Kirkaldy-Willis (1988) stellen die Autoren fest, dass die Phase mit rezidivierenden akuten Dysfunktionen bei eher jüngeren Patienten oft durch eine Phase ohne vollständige Beschwerdefreiheit mit gehäuften Rückenbeschwerden abgelöst wird, worauf oft eine Phase der „degenerativen Stabilität“ mit deutlich weniger Beschwerden folgt. Dazu passt nach Ansicht von Böhni et al. (2012) die Beobachtung, dass Patienten mit starken degnerativen Veränderungen an der LWS weniger häufig Beschwerden haben als Patienten mit eher diskreten Veränderungen. Eher geringe Degenerationen unterhalten damit wesentlich stärker pathologische Bewegungsmuster als die stabile Spätphase der Segmentdegeneration.

Lao et al. (2015) untersuchten mittels kinetischem MRT die Auswirkung einer Bandscheibendegeneration auf die Mobilität lumbaler Segmente und fanden, dass mit zunehmender Degeneration die Beweglichkeit eines betroffenen Segments bis zu einer instabilen Phase erhöhter Mobilität zunimmt, bis durch eine Ankylosierung die Stabilität wieder zunimmt. In diesem Zusammenhang sind Befunde von Tsouknidas et al. (2015) interessant, die einen kritischen Stresslevel in der Segmenten angrenzend und oberhalb einer degenerierten Bandscheibe fanden.

Zirbel et al. (2013) fanden bei degenerierten Bandscheiben bei kompressiver Belastung signifikante Veränderungen der segmentalen Steifheit und der Bewegungsmaße (ROM).

Weiler et al. (2012) untersuchten Vorkommen und Starke von Bandscheibendegenerationen in unterschiedlichen Wirbelsäulenabschnitten und fanden sowohl in Hals- Brust- und Lendenwirbelsäule schwere histodegenerative Veränderungen, signifikant häufiger in der LWS als in HWS und BWS. Nach Auffassung des Verfassers spricht dies für die wichtige Rolle mechanischer Belastung bei der Entstehung der Bandscheibendegeneration.

Verletzungen

Tiermodelle der Bandscheibendegeneration zeigen nach einer akuten Belastung oder Verletzung eine kurzzeitige Entzündung **(**Lotz & Ulrich, 2006). Diese Entzündung ist Teil des Heilungsprozesses und vergeht üblicherweise innerhalb von 1 bis 3 Wochen. In Abhängigkeit von der Stärke des auslösenden Ereignisses kann sich die Bandscheibe später entweder erholen oder mit der Zeit degenerieren (Ulrich et al., 2007). In jedem Fall bleiben die Bandscheiben nach Abschluss des Heilungsprozesses negativ für proinflammatorische Faktoren (Anderson et al., 2002).

Ohtori et al. (2015) weisen ausdrücklich darauf hin, dass Befunde aus Tierversuchen nicht automatisch auf die Gegebenheiten bei Menschen übertragbar sind.

Interessanterweise konnten Wang et al. (2006) zeigen, dass schon eine alleinige biomechanische Dysbalance in der Halswirbelsäule genügt, um die Produktion von IL 1 und TNF alpha in den Bandscheiben zu steigern.

Nach Untersuchungen von Veres et al. (2009) sind für die Schädigung von Bandscheiben besonders Flexionsbewegungen von Bedeutung, da durch Flexion ein Gleiten des Nucleus nach dorsal erleitert wird, was radiale Rupturen des Anulus fördert und eine Verletzungsgefahr für die Verbindung Endplatte und Wirbelkörper darstellt.

Adams et al. (2000) fanden bereits bei wiederholten Kompressionsbelastungen der Bandscheibe, die einer leichten körperlichen Arbeit entsprechen, kleine Schäden in den vertebralen Endplatten, die zu progressiven strukturellen Veränderungen in den angrenzenden Bandscheiben führten. Separationen der Endplatten sind üblicherweise mit extensiven inneren Bandscheibenrupturen in älteren Bandscheiben assoziiert, wurden aber auch schon bei einem 21-jährigen Mann gefunden (Vernon-Walters et al., 2007). Chang et al. (2008) fanden bei Bandscheibenprotrusionen bei Adoleszenten mit CT – Untersuchungen in 28 % Apophysenfrakturen.

Einige Autoren gehen davon aus, dass kleinere Traumen, die ein gesundes spinales Segment nicht schädigen können, zu ernsthaften Verletzungen bereits vorgeschädigten Gewebes, besonders der Bandscheiben, führen (Allan & Waddell,1989, Adams et al., 1986, 2000).

Veres et al. (2010) untersuchten die Folgen eines plötzlichen, direkt auf den Nucleus pulposus gerichtet Druckes in einem Bewegungssegment entweder in Neutralstellung oder in 7° Flexion. Am häufigsten traten Risse am medioposterioren Bandscheibenrand auf, meist als Kombination von Zerreißungen von Anulus und Endplatte. In neutraler Position traten häufig Risse in der oberen kartilaginären Endplatte angrenzend an Transitionszone und/oder innerem Anulus auf. Bandscheiben in Flexion entwickelten häufig Risse in der Nähe des äußeren Anulus an der Verbindung von knorpeliger und knöcherner Endplatte oder in der knöchernen Endplatte. In beiden Gruppen traten häufig Risse der inferioren kartilaginös/knöchernen Endplatte in der Nähe des mittleren Anulus auf.

Bei Untersuchungen von degenerativen Prozessen der Bandscheiben sind nach Auffassung von Pezovicz et al. (2006) drei Aspekte zu beachten. Erstens zeigen ältere Studien (Nachemson & Morris, 1964, Andersson et al., 1977, Schultz et al., 1982) einen Anstieg des intradiskalen Druckes sowohl bei Beugung des Rumpfes als auch bei axialer Kompression. Zweitens verbinden klinische Beobachtungen häufig den Beginn von LBP mit einem vorausgehenden Überlastungstrauma, welches den intradiskalen Druck wahrscheinlich abnormal erhöhte (Videman et al., 1990). Drittens sind die am häufigsten beschriebenen strukturellen Schädigungen degenerierter Bandscheiben Risse des Anulus fibrosus mit oder ohne zusätzlichem Diskusprolaps (Hirsch & Schajowitz, 1953, Osti et al., 1992).

In einer kleinen Studie an 12 menschlichen Bewegungssegmenten fanden Stemper et al. (2014) in 32 % größere und in 14,5 % kleinere internerne Rupturen des Anulus fibrosus, welche zu einer Vergößerung des Bewegungsausmaßes in Extension um bis zu 14 % , zu einer Reduktion der Beweglichkeit in Flexion um 9 % und zu einer um 8,5 vergrößerten Seitneigung führten.

Stefanakis et al. (2014) untersuchten menschliche Bewegungssegmente unter axialer Kompression und in Flexion/Extension und fanden, dass mit zunehmender Degeneration der Druck im Nucleus pulposus um 68 % abnahm, der maximale Kompressionsstress im Anulus nahm je nach Lokalisation und Stellung um 48 – 64 % ab. Der Stessgradient zwischen Nucleus und Anulus stieg dagegen im anterioren Anulus in Flexion um 75 % und im posterioren Anulus in aufrechter Stellung um 108 % an.

In Tierexperimenten der Grundlagenforschung werden Bandscheibenläsionen meist durch Inzisionen oder Punktionen verursacht. Miyagi et al. (2012) untersuchten, wie sich Bandscheiben der Ratte unter mechanischem Stress durch Kompression verhalten und fanden, dass es bei Verletzungen zu einem vorübergehenden Anstieg von Entzündungsmediatoren kommt, während eine Kompression zu einem anhaltenden Anstieg führte. Sowohl die Verletzung der Bandscheibe als auch ihre Kompression führten zu einem anhaltenden Anstieg von Neuropeptiden im DRG. Außerdem führte die Kompression der Bandscheibe bei der Ratte zu einer Verletzung und anschleißender Regeneration von die Bandscheibe innervierenden Nervenfasern.

Ein überraschendes Ergebnis der finnischen Zwillingsstudie von Battie et al. (2009) war, dass die physikalische Belastung in Freizeit und Beruf im Erwachsenenalter trotz großer Unterschiede bei Zwillingen nur wenig Effekt auf die Bandscheibendegeneration hat. Anthropometrische Faktoren wie Körpergewicht oder Muskelkraft haben dabei einen größeren Einfluss. Die Studie zeigte weiterhin, dass eine regelmäßige Belastung der Bandscheiben einen positiven Einfluss hat.

Von besonderem klinischen Interesse sind die Folgen von Punktionen der Bandscheibe, siehe auch Kapitel 2.4.1.4.. Kepler et al. (2013a) weisen darauf hin, dass die Punktion des Anulus fibrosus mit

einer Nadel scheinbar eine geringfügige Verletzung darstellt, die aber, wie verschiedene Tiermodelle zeigen, zu offensichtlichen degenerativen Veränderungen führt, obwohl Vierfüßler normalerweise keine Bandscheibedegeneration entwickeln (Roberts et al., 2008,Chen et al., 2009, Liang et al., 2010, Chan et al., 2011, Zhang et al., 2011). Es wurde gezeigt, dass Bandscheiben nicht in der Lage sind, Verletzungen auszuheilen (Kim et al., 2005).Auch beim Menschen wurde gezeigt, dass iatrogene Bandscheibenverletzungen im rahmen von Discographien zur Bandscheibendegeneration führen (Carragee et al., 2000, 2009).

Vibrationen

Die Biosynthese von Chondrozyten wird durch Vibrationsreize beeinflusst (Kasra et al., 2003). Liu et al. (2001) fanden, dass durch Sinuswellen mit einer Frequenz von 200 und 300 Hz die DNA von Chondrozyten angeregt und die Proteoglycansynthese gesteigert wird, während dies durch Frequenzen oberhalb von 400 Hz unterdrückt wird. Desmoulin et al. (2007) weisen darauf hin, dass Vibrationsfrequenzen in der Nähe der Eigenfrequenz des Körper – Wirbelsäulensystems (< 12 Hz), wie sie bei LKW- und Traktorfahrern gesehen werden, einen zeitigen Beginn der Bandscheibendegeneration verursachen (Troup, 1978, Morisi et al., 1979, Bonney & Corlett, 2003, Fritz et al., 2005). Illien-Jünger et al. (2010) konnten in vitro nachweisen, dass es in Bandscheiben, die einer Vibration von 10 Hz ausgesetzt werden zu einem signifikanten Abfall der Anzahl lebender Zellen kommt, was durch eine Mangelernährung noch verstärkt wird. Andererseits fanden Drerup et al. (1999) bei Arbeitern, die heftigen Vibrationsreizen ausgesetzt sind, weder Veränderungen der Körperhaltung noch Veränderungen im Wassergehalt oder der Knochentrabekeldichte. In der finnischen Zwillingsstudie fanden sich keine Hinweise, dass die Exposition gegen in Motorfahrzeugen auftretende Ganzkörpervibrationen zur einer beschleunigten Bandscheibendegeneration führt (Battie et al., 2009).

Im Tierversuch an Ratten konnten Kartha et al. (2014) nachweisen, dass es bei einer Ganzkörpervibration über 30 min/d mit 15 Hz in den cervikalen Bandscheiben der Tiere zu einem signifikanten Anstieg der Spiegel von BNDF und NGF kommt, was zu einer Sensibilisierung der Tiere führte. Beide Neurotrophine wurden besonders im inneren Anulus fibrosus und im Nucleus pulposus exprimiert.

Desmoulin et al. (2010) konnten nachweisen, dass bei einer Vibrationsfrequenz zwischen 40 und 200 Hz innerhalb von 10 Minuten die Expression von Matrixgenen signifikant angeregt wird, wobei die Vibrationsamplitude auf die Ausprägung dieses Effektes den größten Einfluss hatte.

Calendo et al. (2014) fanden in einem Review, dass sich durch Ganzkörpervibrationen von 30 – 40 Hz die isometrische und dynamische Maximalkraft signifikant steigern läßt, was auch zu einer Zunahme der Knochendichte führt.

Endplattenveränderungen vom Typ des vaskularisierten Bindegewebes (Modic I) sind häufig mit Schmerzen verbunden (Weishaupt et al., 2001, Kääpää et al., 2012). Jensen et al. (2008a) kamen in einem Review zu der Aussage, dass Rückenschmerzpatienten in 46 % Modic – Veränderungen jeden Typs aufweisen, während in der Allgemeinbevölkerung solche Veränderungen nur in 6 % vorkommen. Albert et al. (2013) gehen davon aus, dass 35 – 40 % der Rückenschmerzpatienten Veränderungen vom Typ Modic 1 aufweisen. Jensen et al. (2014) fanden bei 141 Patienten, die wegen Rückenschmerzen arbeitsunfähg waren, in 18 % Typ I – und in 42 % Typ II – Veränderungen,

wobei nur Modic I – Veränderungen mit noch nach 1 Jahr anhaltender Arbeitsunfähigkeit verbunden waren. Määttä et al. (2015) fanden bei 1546 südchinesischen Freiwilligen im Alter ab 10 Jahre in 21 % Modic-Veränderungen, davon 6,3 % Modic – I und in 15,5 % Modic – II. In dieser Studie waren Modic – I – Befunde stärker mit Bandscheibenvorwölbungen, - protrusionen oder Extrusionen assoziiert als Befunde vom Typ II. Järvinen et al. (2015) konnten zeigen, dass umso mehr Schmerzen auftreten, wenn die Modic-Veränderungen größer werden. Udby et al. (2019) fanden in einer Nachuntersuchung nach 13 Jahren keinen Zusammenhang von Modic –Veränderungen und Schmerz oder Behinderung, ohne jedoch dabei zwischen Modic I und II differenziert zu haben.

Nach Albert et al. (2013a) ist es wahrscheinlich, dass Veränderungen vom Typ Modic I ein Ödem in den an eine prolabierte und infizierte Bandscheibe angrenzenden Wirbelkörpern darstellen, wobei es sich am ehesten um anaerobe Bakterien handelt. Dudli et al. (2016a) halten Modic-Veränderungen entweder für eine Folge einer Endplattenschädigung mit anhaltendem entzündlichen Stimulus durch eine Autoimmunreaktion gegen Bandscheibenmaterial oder für eine occulte infektiöse Diszitis. Eine Theorie besagt, dass sich Modic-Veränderungen aus einer niedriggradigen Infektion in einer eingerissenen neovaskularisierten Bandscheibe entwickelt (Albert et al., 2013, Capoor et al., 2019).

Verschiedene Autoren halten Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) für den wahrscheinlichsten Erreger (Stirling et al., 2001, Rollason et al., 2013, Dudli et al., 2016b), andere bezweifeln das eher (McLorinan et al., 2005, Ben-Galim et al., 2006, Rigal et al., 2016).

Thelen et al. (2014) untersuchten 281 Modic 1 – und 21 Modic 2 – Läsionen hinsichtlich einer bakteriellen Infektion und fanden, dass diese in 98,1 % steril waren. Bei den 6 positiven Befunden handelte es sich um Propionebacterium acnes (2), Staphylococcus epidermidis (2), Citrobacter freundii (1) und Saccharopolyposa hirsuta (1). In diesem Zusammenhang sind Befunde von Rao et al. (2016) interessant, die degenerierte Bandscheiben untersuchten und eine Infektionsquote von 19,6 % fanden, am häufigsten P. acnes und Streptokokken. Coscia et al. (2016) fanden in 45 % von 169 Bandscheiben Bakterien, dabei 34 x P.acnes und 30 mal koagulase-negative Staphylokokken.

Senker et al. (2022) fanden in 39 % eine bakterielle Besiedlung von 447 Bandscheiben. Am häufigsten waren Besiedlungen mit koagulase-negativen Staphylokokken in 23 % und Cutibacterium acnes 18 %. Besiedlungen mit Viren (HSV-1, HSV-2 und CMV) waren nicht nachweisbar.

Gilligan et al. (2021) kommen in einem Review zur Frage bakterieller Infektionen bei Rückenschmerzen zu der Aussage, dass Bakterien herniierte Bandscheiben besiedeln können, die bakterielle Last aber meist niedrig ist und oft unter der Nachweisschwelle liegt. Eine antibiotische Behandlung könnte für Patienten attraktiv sein, bei denen andere Therapien versagt haben und eine operative Therapie erwogen wird.

Albert et al. (2013) berichteten über die Effektivität eine Therapie von Patienten mit Modic 1 – Befunden mit Amoxicillin und Clavulansäure hinsichtlich des klinischen Befundes. In der AIM – Studie konnte allerdings kein klinisch bedeutsamer Effekt einer 100-tägigen Therapie mit Amoxicillin bei Modic 1 (Storheim et al., 2017) und überhaupt kein Effekt bei Modic 2 (Braten et al., 2019) nachgewiesen werden.

Kristoffersen et al. (2023) konnten zeigen, dass die Gabe von Amoxicillin über 100 Tage das Ödem von Modic I -Patienten im Vergleich zu Placebo nicht verringerte.

Zhou et al. (2018) fand bei Rückenschmerzpatienten mit Modic I – Veränderungen die intramuskuläre Gabe von Calcitonin wirksamer als die Gabe von Diclofenac.

Nach Dudli et al. (2017) kann der durch Modic – Veränderungen verursachte Schmerz durch den vermehrten Nervenfasergehalt in Modic-Veränderungen und Endplatten und die Aufregulierung des neurotrophen Rezeptors der Tropomyosin-Rezeptor-Kinase B (TrkB) und der Tropomyosin-Rezeptor-Kniase C (TrkC) im Knochenmark von Modic-Veränaderungen der Typen 1 und 2 zurückzuführen sein. Störungen der Myelopoese und fibrotische Veränderungen im Knochenmark von Modic-1 und -2 – Patienten weisen auf die Anwesenheit eines proinflammatorischen Stimulus hin. Dieser anhaltende Stimulus stammt nach Dudli et al. (2018) aus der benachbarten Bandscheibe, weil (1) Modic-Veränderungen vorwiegend angrenzend an degenerierte Bandscheiben vorkommen, (2) das Ausmaß der Modic-Veränderungen mit der Schwere der Bandscheibendegeneration korreliert, (3) an Modic-Veränderungen angrenzende Bandscheiben mehr proinflammatorische Zytokine sezernieren, (4) Modic-Veränderungen symmetrisch proximal und distal von Bandscheibendegenerationen vorkommen und (5) Modic-Veränderungen mit einem entzündlichen und profibrotischen Austausch mit der Bandscheibe auftreten, wobei dieser Austausch durch eine Schädigung der Endplatte erleichtert wird.

Shan et al. (2017) injizierten P. acnes in 20 Bandscheiben von 10 Kaninchen. Nach 3 Monaten zeigte sich in der Injektionsgruppe ein signifikant vermindertes T1-gewichtetes Signal, während das T2-gewichtete Signal nach 3 und 4,5 Monaten signifikant erhöht war und dann nach 6 und 9 Monaten merklich geringer wurde. 11 von 20 inferioren Endplatten wurden nach 4,5 Monaten als Modic Typ I klassifiziert, 9 von 20 als Modic Typ II nach 9 Monaten. Per Polymerasekettenreaktion wurde in den Endplatten IL-1 beta, TNF alpha und Thrombospondin-Motiv 5 nachgewiesen, eine Mikro-CT zeigte eine Knochenresorption.

Dudli et al. (2018) konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass Zellen des Nucleus pulposus immunogen sind, aber ohne zusätzlichen proinflammatorischen Stimulus keine Modic – Veränderungen auslösen können. Befunde dieser Arbeitsgruppe weisen darauf hin, dass Endplattendefekte erforderlich sind, damit sich die Immunantwort durch die Vermengung von Zellen aus Knochenmark und Nucleus pulposus entwickeln kann.

El Barzouhi et al. (2014) untersuchten den Zusammenhang zwischen Endplattenveränderungen, Rückenschmerzen und radikulären Schmerzen. Von der Gesamtpopulation mit radikulären Schmerzen hatten 40 % eine Schmerzstärke von > VAS 40 und Endplattenveränderungen und 38 % eine Schmerzstärke > VAS 40 ohne Endplattenveränderungen. Die Prävalenz von Endplattenveränderungn Typ Modic 1 stieg in der operierten Gruppe innerhalb eines Jahres von 1 % auf 35 %, während in der konservativ behandleten Gruppe ein Anstieg von 3 % auf 11 % zu verzeichnen war. Die Prävalenz von Veränderungen Typ Mobic 2 sank in der operierten Gruppe von 40 % auf 29 %, während sie in der nicht operierten Gruppe konstant bei 41 % blieb. Schmerzen > VAS 40 hatten nach einem Jahr 12 % der Patienten ohne Endplattenveränderungen, 16 % mit Modic 1, 11 % in Modic 2 und 3 % mit gemischten Endplattenveränderungen.

Andere Autoren gehen davon aus, dass Mikrofrakturen der knöchernen Endplatten die Bandscheibendegeneration auslösen können (Bogduk, 1997, Adams et al., 2000, Gallagher et al., 2007). Vernon-Roberts et al. (2007) stellten fest, dass Spaltbildungen nicht nur zwischen knorpeliger und knöcherner Endplatte, sondern auch innerhalb der knorpeligen Endplatte auftreten. Die

peripheren Regionen der Endplatten sind dicker als die zentralen Regionen, die zentrale Region ist porös, während die peripheren Regionen weniger Porenstrukturen aufweisen, wobei die größte Festigkeit posterolateral in der Nähe der Pedikel zu finden ist (Hou & Luo, 2009). Bailey et al. (2011) fanden bei Endplatten aus dem thorakolumbalen Übergangsbereich ebenfalls eine größere Festigkeit in der Peripherie, aber eine zunehmende Festigkeit des anterioren Anteils.

Wang et al. (2012b) fanden, dass Endplattenveränderungen eine Assoziation mit häufigen, nicht jedoch mit gelegentlichen Rückenschmerzen aufweisen, erhebliche Veränderungen waren jedoch mit beiden Rückenschmerzklassen verbunden. Interessant ist, dass Erosionen der Endplatten häufiger mit Bandscheibendegenerationen verbunden waren als Schmorl'sche Knötchen. Während die Anamnese einer Rückenverletzung mit Frakturierungen und Erosionen verbunden waren, fanden sich Schmerl'sche Knötchen häufiger bei Patienten mit körperlich schwerer Arbeit. Die Autoren schließen daraus, dass Endplattenläsionen eine Rolle in der Genese von Rückenschmerzen spielen können.

Vernon-Walters et al. (2007) fanden in 15 % der Randläsionen ausgereiftes Narbengewebe, wobei zystische, vasoproliferative und fragmentierte Randläsionen genau wie die Spaltbildungen zu einer Schwächung der anulären Befestigungen führen.

Im Vergleich zu Patienten mit Modic-Veränderungen Typ II und III fanden Kurutas et al. (2015) bei Patienten mit Modic I – Veränderungen erhöhte Werte für NO, 3 – Nitrotyrosin und Malondialdehyd und erniedrigte Werte für die Aktivität von Catalase und Superoxiddismutase, was für einen oxidativen und nitrosativen Stress spricht. Die höchsten Werte für Catalase- und Superoxiddismutaseaktivitäten fanden die Autoren bei Modic II – Läsionen, während bei diesen Patienten die Werte für NO, 3 –Nitrotyrosin und Malondiadehyd nur leicht erhöht waren. Bei Patienten mit Modic – III waren die Werte für Marker oxydativen Stresses im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Modic – Veränderungen leicht erhöht waren.

Neben den Genen von IL-1 alpha und des Polymorphismus für MMP-3 (Matrixmetalloprotease 3) fanden Kraatari et al. (2017) zwei neue Konadidatengene für Modic-Veränderungen, MAML1 und HSPG2.

Zehra et al. (2017) konnten zeigen, dass die Degeneration einer Bandscheibe stärker mit großen oder multiplen Endplattendefekten als mit kleinen oder singulären assoziiert ist. Größere Endplattendefekte können möglicherweise zu größeren Volumenschwankungen der Bandscheibe führen, was wiederum zu einer Dekompression des Nucleus pulposus führen könnte.

Degenerative Veränderungen der Bandscheiben treten zuerst im Nucleus pulposus, erst später im Anulus fibrosus und den knorpeligen Endplatten auf (Vernon-Roberts, 1988, Boos et al., 2002, Weiler et al., 2004).

In einer umfassenden Untersuchung zur Entwicklung von **Einrissen bzw. Spaltbildungen** (tears) fanden Vernon-Roberts et al. (2007) in jungen Bandscheiben (10 bis 30 Jahre) eine hohe Inzidenz von konzentrischen Rissen, perinukleären Rissen und Randläsionen, wobei zuerst konzentrische Risse im posterioren äußeren Anulus auftreten, danach finden sich perinukleäre Risse an den oberen und unteren Grenzen des Nucleus und kurz darauf finden sich posteriore Randläsionen, die manchmal als Verlängerungen von perinukleären Rissen auftreten. Die stimmt mit Befunden von Hirsch & Schajowitz (1953) überein, die konzentrische Risse häufig ab dem 15. Lebensjahr beschreiben. Dies

hat mit strukturellen Unterschieden zwischen dem anterioren und dem posterioren Anulus zu tun, die gut mit einer vorwiegend kompressiven Funktion des äußeren Anulus und spannungsmodulierenden Funktion des inneren Anulus vereinbar sind (Galante, 1967, Skaggs et al., 1994).

Hickey & Hukins (1980) vertreten die Auffassung, dass Torsion und Vorbeugung zu plötzlichen und traumatischen Anulusläsionen führen können, während Krismer et al. (1996) fanden, dass sich Anulusfasern wie Sehnen verhalten, die Torsionsstress auf diejenigen Kollagenfasern übertragen, die in der Richtung der Torsionskräfte angeordnet sind.

Nosikova et al. (2013) konnten zeigen, dass Zellen des Anulus fibrosus unter bestimmten Bedingungen in der Lage sind, alkalische Phosphatase zu bilden, was dann zu **Verkalkungen** führt.

Biochemie der Bandscheibendegeneration (siehe auch Kap.2.6.3)

Hollenberg et al. (2021) stellen fest, dass die extrazelluläre Matrix (ECM) in der Bandscheibe während Entwicklung und Alterung einem extensiven Remodelling durch katabole und anabole Prozesse unterliegt. Eine Störung der ECM – Homöostase führt zu einer gesteigerten katabolen Aktivität (durch Matrix-Metalloproteasen (MMPs), Desintegrine, Metalloproteinasen mit Thrombospondin-Motiven (ADAMTS), verstärkt durch inflammatorische Zytokine wie Interleukin 1 (IL-1), IL-6, IL-8, Prostaglandin E2 und Stickoxid) und einer verminderten anabolen Aktivität (durch Knochenmorphogenetische Proteine (bone morphogenetic proteins,BMPs), transforming growths factor – (TGF-) und insulin-like growth factor (IGF), was schließlich zu einer Bandscheibendegeneration führt, die durch einen Verlust von Proteoglykanen und durch Dehydrierung des Nucleus pulposus charakterisiert ist.

Chen et al. (2015) beschrieben bei einer chinesischen Population folgende molekulare Marker als Maß für eine Bandscheibendegeneration: Neurochondrin (NCDN), Keratin 8 (KRT8), Matrix-Gla-Protein (MGP), Keratin 18 (KRT18), Cadherin 2 (CDH2), synaptosomal-assoziiertes Protein 25 (SNAP25).

Eine Bandscheibendegeneration ist mit zunehmendem Verlust von Proteoglycanen, verminderter Matrixsynthese, höherer Konzentration proteolytischer Enzyme und steigenden Spiegeln proinflammatorischer Cytokine verbunden. Die Arbeitsgruppe um An in Chicago konnten nachweisen, dass mit Interleukin-1 behandelte Zellen aus Anulus fibrosus und Nucleus pulposus die C-C-Chemokinliganden (CCL) 2, 3 und 5 in starkem Maße exprimieren. Die Hauptaufgabe dieser Chemokine ist es, Immunzellen in die Bandscheibe zu rekrutieren. Liu et al. (2017) konnten nachweisen, dass die Exprimierung von CCR5 auf der Oberfläche von Anulus fibrosus – Zellen diese befähigt, bei Zellschädigung oder Entzündung zu migrieren.

Altun (2016) fand, dass bei Bandscheiben, die seit weniger als 6 Monaten schmerzen, die Spiegel der Cytokine IL-1 beta, IL-6, IL-10 und TNF alpha im Vergleich zu denen mit längerer Schmerzdauer signifikant erhöht sind, gleiches gilt für Sequester im Vergleich zu subligamentären Prolapsus.

Aripaka et al. (2023) konnten in extrahierten lumbalen Bandscheiben mittels Polymerasekettenreaktion mRNA der Nozizeptoren TRPV1, TRPV4, TRPC6, TRPM2 und TRPM8 nachweisen, wobei die Expression der TRPV1- und TRPM8 – Kanäle mit dem Schmerzscore der

Patienten korreliert war. Dabei kommen die TRP-Proteine interessanterweise nicht nur in den innervierten knorpeligen Endplatten der Wirbelkörper vor, sondern auch im nichtinnervierten Nucleus pulposus. Die Expression von TRPV1 ist auch mit der Expression von IL-6 korreliert, die von TRPV4 mit der Expression von IL-1beta, beide Zytokine können Nozisensoren direkt aktivieren.

Nach Meßlinger (2025) kommt es bei der Degeneration von Bandscheiben zur verstärkten Freisetzung von Zytokinen wie IL-6 und Tumor-Nekrose-Faktor (TNF) alpha, bei chronischen Zuständen auch von IL-8 und IL-1 beta, was zu einer starken nozizeptiven Aktivierung mit Sensibilisierung der TRP-Kanäle führt (Khan et al., 2017)

Babu et al. (2016) führten in gesunden und degenerierten Bandscheiben eine FTMS/TTMSMS (Fourier transfom mass spectrometry/ion trap tandem mass spectromety) – Analyse durch und fanden in Anulus fibrosus und Nucleus pulposus 759 bzw. 692 Proteine, von denen 118 in beiden Geweben vorkommen. 73 bzw. 54 Proteine zeigten Unterschiede zwischen normalem und degeneriertem Gewebe, diese Proteine sind an Zelladhäsion, Zellmigration und Interleukin-13-Regelkreisen beteiligt.

Rajasekaran et al. (2020a) weisen auf die Bedeutung der extrazellulären Grundsubstanz für degenerative Prozesse der Bandscheiben hin. Kleine leucinreiche Proteoglykane (smal leucine-rich proteoglycans, SLRP) sind wichtig für die Integrität der extrazellulären Grundsubstanz und ein Gegenspieler für MMP's und andere an der Degeneration beitligte Metaboliten.

Jee et al. (2007) fassen die Bandscheibendegeneration als Endstadium der Mehrzahl discogener Schmerzsyndrome mit ihrem Muster histopathologischer Veränderungen auf. Es gilt als sicher, dass die Degeneration ein aktiver Prozess ist, der durch eine abnormale Belastung induziert und von Zytokinen gesteuert wird. In einer schweizer Studie an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen fanden Capossela et al. (2018) allerdings signifikant erniedrigete Spiegel der Chemokine CC-Chemokin-Ligand-2 und -5 (CCL2 bzw. CCL5) und C-X-C motif chemokine 6 (CXCL6), IL-4 und Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor (GCS-F), was möglicherweise mit einer Vorbehandlung mit NSAR und Antidepressiva in Verbindung stehen könnte.

In der normalen Bandscheibe befinden sich Synthese und Abbau der Extrazellulärmatrix im Gleichgewicht, bei der Bandscheibendegeneration überschreitet der Verlust die Synthese. Eine der primären Ursachen dieses Ungleichgewichtes ist die erhöhte Aktivität von Proteasen, welche Aggrecan und Kollagen abbauen. Mit steigendem Alter sinkt im Nucleus pulposus der Gehalt an Aggrecan und Wasser, während der Kollagengehalt relativ ansteigt (Antoniou et al., 1996). Kürzere degradierte Aggrecanmoleküle haben eine verminderte Wasserbindungskapazität, wodurch die Schwellung der Bandscheibe abnimmt (Neidinger-Wilke et al., 2009). Lipson & Muir (1981) zeigten, dass in frühen Stadien der Bandscheibendegeneration die Aggrecansynthese gesteigert ist, während sie später deutlich reduziert ist. Cs-Szabo et al. (2002) halten den Abfall der Aggrecansynthese für ursächlich für eine verminderte Reparatur geschädigter Bandscheiben. Intaktes Aggrecan hemmt die Migration von Endothelzellen in die Bandscheibe (Johnson et al., 2005).

Nach einem vorübergehenden kompensatorischen Anstieg fällt die Bildung von Kollagen Typ II mit zunehmender Degeneration der Bandscheibe stark ab, gleichzeitig wird die strukturelle Integrität des Nucleus pulposus durch eine verminderte Kollagenvernetzung (durch verminderte cross-links)

geschädigt (Duance et al., 1998). Die Synthese von Kollagen Typ I und IX steigt dagegen an, was zu einer Fibrose des Nucleus pulposus führt (Zhao et al., 2007).

Mizrahi et al. (2013) untersuchten das Verhalten von Progenitorzellen im Nucleus pulposus unter verscheidenen Bedingungen. Während diese aus einer gesunden Bandscheibe sich in Richtung chondrogenen Differenzierung entwickelten, zeigten Progenitorzellen aus degenerierten Bandscheiben eine gesteigerte Glycosaminoglycanproduktion und eine stärkere Genexpression für Aggrecan und Kollagen IIa; allerdings scheint diese Aktivität nicht vor dem weiteren Verschleiß zu schützen. Dazu passen Befunde von Purmessur et al. (2015), die nachweisen konnten, dass intakte Glycosaminoglycane das Einwachsen von Neuriten in die Bandscheibe hemmen und gleichzeitig die Lebensfähigkeit neuronaler Zellen erhalten. Schleich et al. (2016) konnten darüberhinaus zeigen, dass der Glycosaminoglycangehalt in Bandscheiben gesunder Probanden mit der morphologischen Klassifikation von Bandscheiben korreliert.

MacLean et al. (2004) fanden im Tierversuch nach Erhöhung der Frequenz einer zyklischen Kompression der Bandscheibe von 0,01 auf 1 Hz oder einer Laststeigerung von 0,2 auf 1 MPa eine Hochregulierung verschiedener kataboler Enzyme wie Metalloproteinasen oder Aggrecanasen. Gruber et al. (2010a) verglichen die genetische Ausstattung von gesunden und degenerierten Bandscheiben und fanden, dass in degenerierten Bandscheiben 320 Gene signifikant aufgeregelt und 104 Gene signifikant heruntergefahren waren, wobei Gene für Interleukine, Zytokine, Bestandteile der Extrazellulärsubstanz und Regulatoren der Apoptose betroffen waren.

Die biomechanischen Eigenschaften der Bandscheibe hängen von der anhaltenden biosynthetischen Aktivität der Zellen der Bandscheibe und deren Kontrolle des Abbaus der Extrazellulärmatrix ab. Die Funktion des Aggrecans beruht auf den substituierten Chondroitinsulfat-(CS1 und CS2) und Keratansulfatketten (KS) mit negativ geladenen Glycosaminoglycanen (Roughley et al., 2006).

Mit zunehmendem Alter oder nach Traumata werden Kollagene und Proteoglycane abgebaut, parallel nimmt die Dichte des Nucleus pulposus durch eine gesteigerte Aktivität kataboler Mechanismen ab (siehe unten). Funktionell wird der Nucleus pulposus dehydriert, der hydrostatische Druck nimmt ab, was wiederum zu einer Delaminierung, vermehrten Steifheit bei Kompression, einer verminderten Bandscheibenhöhe und zur Gefahr von Bandscheibenprolapsus führen kann. Schließlich kann es zu einer mechanisch instabilen Wirbelsäule mit Deformierungen und neurologischen Störungen kommen (Iatridis et al., 2013).

Skovrlj et al. (2014) konnten an der Ratte nachweisen, dass die intradiskale Injektion von TNF-alpha oder NGF/VEGF (nerve growth factor/vascular endothelial growth factor) funktionelle und histologische Veränderungen verursacht, die typisch für diskogenen Schmerz sind.

Koerner et al. (2014) verglichen die Genexpression im anterioren und posterioren Anulus fibrosus degenerierter Bandscheiben und fanden im posterioren Anulus eine signifikant erhöhte Expression von IL-4, IL-5, IL-6, M-CSF, MDC, TNF-beta, EGF, IGF-1, Angiogenin und Leptin. Ohne Degeneration fanden sich bei Skoliosen nur Angiogenin und PDGF-BB im posterioren Anulus erhöht. Dagegen waren im anterioren Anulus werder für Zytokine noch Wachstumsfaktoren erhöhte Werte festzustellen.

Kleine, nicht-kodierende micro-RNAs spielen durch die Regelung der Genexpression bei physiologischen und pathologischen Prozessen wichtige Rollen (Stefani & Slack, 2008, Bartel, 2009). miR-221 und miR-222 fördern Progression und Proliferation des Zellzyklus über die cyclin-abhängigen Kinasehemmer p27 und p57. Yeh et al. (2016) fanden, dass Zellen aus dem Anulus fibrosus degenerierter Bandscheiben eine stärkere Tendenz zur osteogenen Differenzierung aufweisen als die aus normalen Bandscheiben, der daran beteilgte BMP-Smad – Regelkreis wird über miR-221 reguliert.

Chahine et al. (2020) konnten zeigen, dass eine gesteigerte entzündliche Stimulation während der Degeradationskaskade zu veränderten biophysikalische Eigenschaften der Zellen der Bandscheibe führen. Stimulation mit TNF-alpha verringerten bei Zellen des Nukleus pulposus mit einer Degeneration Grad IV die Steifigkeit der zelle stärker als bei weniger degenerierten Bandscheiben. Der Effekt von TNF-alpha wird dabei von dem Rho-Aktivator CN03 verringert.

Autophagie:

Unterschiede in der Steifigkeit des Anulus werden auf das Vorherrschen von Typ I – **Kollagen** im äußeren und von Typ II – Kollagen im inneren Anulus zurückgeführt (Eyre et al., 1976, 1977). Krismer et al. (1996) halten intakte Anulusfasern für wichtiger als die Facettengelenke bei Widerstand gegen eine axiale Rotation, so dass eine Kombination von axialem und torquierendem Stress zu einer Schädigung des Anulus und einer Bandscheibendegeneration führen können.

Furukawa et al. (2009) konnten zeigen, dass das Fehlen von Biglykan, einem Bestandteil der extrazellulären Matrix, zu einem frühen Verschleiß der Bandscheibe führt.

CILP (cartilage intermediate layer protein) welches bei einer Bandscheibendegeneration vermehrt gebildet wird, hemmt TGF beta (transforming growth factor beta) und die Bildung von Aggrecan und Kollagen Typ II (Seki et al., 2005).

SPARC (secreted protein, acidic, and rich in cysteine), auch als **Osteonectin** oder BM-40 bezeichnet, ist ein für die Gewebsmodellierung und die Reaktion auf Verletzungen wichtiges Protein (Bradshaw & Sage, 2001), das sowohl in Zellen des Nucleus als auch des Anulus nachgewiesen wurde und dessen Bildung mit zunehmendem Alter und zunehmender Bandscheibendegeneration abnimmt (Gruber et al., 2004). Im Modell der SPARC- Null- Maus konnten Millecamps et al. (2011) zeigen, dass im Alter von 3 Monaten Bewegungen Beschwerden verursachten, mit zunehmendem Alter entwickelten die Tiere eine Überempfindlichkeit auf Kältestimuli im unteren Rücken und den unteren Extremitäten, die auf Morphin, nicht jedoch auf Dexamethason oder Gabapentin reversibel reagierte. In einer Folgestudie konnten Millecamps et al. (2012) nachweisen, das SPARC-Null-Mäuse früher und ausgeprägter als Wildtypen Bandscheibendegenerationen mit axialem und ausstrahlenden Schmerzen entwickeln. Miyagi et al. (2014) konnten darüber hinaus zeigen, dass diese Mäuse unter anderem eine vermehrte sensorische Innervation in und um die Bandscheiben entwickelten, im DRG kam es zu einer vermehrten Expression von CRGP und Neuropeptid Y und im Hinterhorn des Rückenmarks vermehrt CGRP, Microglia und Astrozyten nachweisbar waren, was für eine Neuroplastizität in sensorischen Neuronen und im Rückenmark spricht.

Neidlinger-Wilke et al. (2014) konnten zeigen, dass Zellen des Nucleus pulposus bei Kontakt mit Gewebe der cartilaginösen Endplatte vermehr matrixabbauende Enzyme (MMP-3, MMP-13) und entzündungsförderne Interleukine (IL-6, IL-8) exprimieren.

Diabetes Typ II führt nach Befunden von Tang (2014) zu Akumulation von AGEs (advanced glycation endproducts) in Bandscheiben, wodurch deren Anfälligkeit gegen mechanische Schädigungen erhöht wird. Chen et al. (2015) fanden, dass die Expression des Matrix-Gla-Proteins (MGP) bei einer Bandscheibendegeneration signifikant mit der Schwere der Degeneration korreliert ist, interessanterweise ist MGP bei Diabetikern ebenfalls signifikant erhöht.

Russo et al. (2019) fanden im Mausmodell, dass Diabetes Typ I zu einer gesteigerten Aggrecandegradation und einer vermehrten Zellatoptose in Bandscheiben führt.

Kameda et al. (2017) fanden im Versuch an diabetischen Ratten, dass nach Applikation von Nucleus-pulposus – Gewebe auf eine Nervenwurzel das schmerzassoziierte Verhalten und die Nervenregenerationszeit im Vergleich zu nicht-diabetischen Tieren signifikant länger anhielten.

Katabole Prozesse

Biochemische Vorgänge spielen beim **Kollagenabbau** eine integrale Rolle (Franson et al., 1992, Gronblad et al., 1994).Es ist gesichert, dass Zellen aus prolabierten Bandscheiben spontan große Mengen von MMPs, NO, IL 6 und PGE 2 freisetzen, die Anwesenheit von exogenem IL 1 steigert die Produktion dieser Stoffe (Kang et al., 1999). IL 1-beta reguliert die Expression des proteinase-aktiverten Rezeptor 2 (PAR-2), der wiederum die Bildung von matrixabbauenden Enzymen fördert (Iida et al., 2009). Yoshida et al.(2009) konnten nachweisen, dass IL 1-beta auch in Bandscheiben die Expression des Rezeptors für Endprodukte fortgeschrittener Glykolierung (RANK, receptor for advanced glycation endproducts) anregt. Die gesteigerte Expression von RANK führt wiederum zu einer katabolen Stoffwechsellage mit vermehrter Gewebsdegeneration.

BMPs (bone morphogenetic proteins) gehören zu der TGF- Superfamilie und sind wichtig für Wachstum und Differentierung von Osteoblasten, Chondroblasten, Neuronen und Epithelzellen. Die Signaltransduktion von BMPs erfolgt durch die Zelloberflächen - Serin/Threonin – Kinase – Typ I und II – Rezeptoren. Von den Typ I – Rezeptoren ist die Activin-Rezeptor-ähnliche Kinase 3 (activin receptor like-kinase 3, ALK3) für die Bindung von BMP-2 verantwortlich. Es gibt 3 Typ II Rezeptoren (BMPR II, ActR-II, ActR-IIb). Bei Bindung von BMP-2 phosphoryliert der Typ II – Rezeptor den Typ I – ALK3 Rezeptor, der wiederum die SMAD – Signalkette aktiviert. Durch Bindung von pSMAD1/5/8 an SMAD4 werden im Zellkern Zielgene reguliert (Massague & Wotton, 2000, Hollenberg et al., 2021).

Die Rolle von BMP-2 in der Ätiologie oder Prävention der Bandscheibendegeneration wird derzeit aktiv untersucht (Hollenberg et al., 2021). Danach haben verschiedene Studien eine anabole Reaktion in Bandscheiben evaluiert. Untersuchungen von Hollenberg et al. (2021) haben gezeigt, dass die Signalaktivität von BMP-2 und pSMAD1/5/8 in menschlichen degnerierten Bandscheiben signifikant erhöht ist, während die Expression von MMP-13 und ALK3 sich nicht signifikant geändert hatte. Die Spiegel von BMP-2 und pSMAD1/5/8 korrelieren positiv mit den nach Pfirrmann im MRT bestimmten Degenerationsgrad, was als protektive anabole Reaktion auf Verletzung und Degeneration der bandscheibe interpretiert wird.

Matrixmetalloproteinasen (MMP's) sind neutrale Endoproteinasen, die bei physiologischem pH des Extrazellulärraums aktiv sind und alle Komponenten der extrazellulären Matrix abbauen können (Mayer et al., 2013) MMPs als zinkabhängige Proteasen werden in einer latenten Form gebildet und müssen aktiviert werden (Kepler et al., 2013a, Vo et al., 2013). Zur Famile der Metalloproteinasen gehören mindestens 24 Mitglieder, die verschiedene Matrixkomponenten abbauen, zum Teil indirekt durch Aktivierung anderer MMPs. Nach ihrer Substratspezifik werden MMPs in sechs Gruppen eingeteilt: Kollagenasen (MMP 1,8,13,18) wirken primär auf fibrilläres Kollagen, Gelatinasen (MMP 2 und 9) bauen denaturiertes Kollagen, Gelatine und Laminin ab, Matrilysine (MMP 7 und 26) verdauen unterschiedliche Bestandteile der extrazellulären Matrix einschließlich Aggrecan, aber auch Wachstumsfaktoren und Zytokine, MMPs vom Membrantyp (MMP 14, 17, 24, 25) finden sich in Plasmamembranen und besitzen zytoplasmatische Domänen, die intrazelluläre Signalwege beeinflussen und andere MMPs aktivieren. Der Rest (MMP 12, 19, 20, 21, 23, 27 und 28) ist ebenfalls an Homöostase und Reparatur der Gewebsmatrix beteiligt, aber ihre Gewebsspezifität ist nicht gut definiert (Vo et al., 2013).

Viele MMPs kommen sowohl in gesunden als auch in degenerierten Bandscheiben vor und tragen zur Homöostase und zur Degeneration des Gewebes bei (Nakajima et al., 2007). Zu den MMPs, die vermehrt in degenerierten Bandscheiben nachgewiesen wurden, gehören die MMP 1, 2, 3, 7, 9, 13 und 28 (Mayer et al, 2013) sowie MMP 8 (Kepler et al., 2013a) und 10 (Vo et al., 2013).

Die Expression der MMP 1 in der Bandscheibe wird durch das N-terminale Link-Protein – Peptid gehemmt (Wang et al., 2013). Hsu et al. (2020) konnten zeigen, dass die immunhistochemische Expression von MMP-1 ein unabhängiger Prädiktor für eine Bandscheibendegeneration ist.

MMP-13 wird von Zellen als 60 kDA – Vorläuferform sezerniert und dann von Plasmin und anderen MMPs zu einer 48 kDA – Form aktiviert. MMP-13 hat die Fähigkeit, eine Vielzahl von ECM-Proteinen einschließlich Typ I und II – Kollagen, Aggrecan, Fibronectin, Tenascin, Osteonectin, Laminin, Perlacan und Gelatin abzubauen (Lu et al., 2011).

Wie komplex die Wirkweise dieser Enzymfamilie ist, zeigten Gruber et al. (2005) am Beispiel der MMP 19. MMP 19 ist in der Lage, Aggrecan, COMP (cartilage oligomeric matrix protein), Kollagen Typ I und IV sowie Fibronectin ähnlich wie andere MMP's zu spalten, trotzdem scheint MMP 19 in degenerierten Bandscheiben abgeregelt und nicht, wie erwartet, aufgeregelt zu werden. Ihre degradierende Wirkung scheint sekundär auf anderen extrazellulären Funktionen zu beruhen: MMP 19 verhindert die Stabilisierung kapillärer Strukturen, um gesunde Bandscheiben avaskulär zu halten und fördert die antiapoptotischen und mitogenen Effekte von IGF-1 durch Abspaltung (sequestrating) eines inaktivierenden IGF-bindenden Proteins (Gruber et al., 2000). Damit fördern verminderte MMP 19 – Spiegel das Einwachsen von Gefäßen und höhere Apoptoseraten (Kepler et al., 2013a).

Gao et al. (2020) konnten an menschlichen Nucleus-pulposus-Zellen nachweisen, dass die Degradation der Extrazellulärmatrix durch die Wirkung von 17-beta-Estradiol (E2) über den P13K/Akt/FOXO3-Signalweg mit Aktivitätsminderung von MMP 3 und einer verstärkten Expression von Kollagen Typ II und Aggrecan vermindert wird.

Die meisten MMP's werden als latente Proenzyme oder Zymogene sezerniert, wobei **Plasmin** in der Aktivierung vieler der Schlüssel – MMP's eine Hauptrolle zu spielen scheint (Nagase, 1997). Plasmin ist eine Serin – Protease mit breitem Wirkspektrum, die bei Blutungen durch spezifische Aktivatoren

aktiviert wird. Die Fähigkeit des Plasmins, Pro – MMP's zu aktivieren, verbindet die Fibrinolyse mit Gewebsreparatur und dem Wiederaufbau von Bindegewebe. An Plasminogenrezeptoren gebundenes Plasmin ist an der perizellulären Proteolyse durch die Degradation von Matrixkomponenten und die Aktivierung latenter Wachstumsfaktoren beteiligt. Außerdem ist Plasmin ein starker Chemoattraktor für Monozyten, die es anregt, proinflammatorische Zytokine wie TNF alpha und IL-1 zu sezernieren (Salo et aal., 2008).

Die Kollagenasen MMP 1, 8, 13, die Gelatinasen MMP-2 und -9 sowie die Stromylisine MMP-3, -10 und -11 spielen beim Kollagenabbau eine entscheidende Rolle (Goupille et al., 1998, Roberts et al., 2000, Weiler et al., 2002). Salo et al. (2008) konnten zeigen, dass durch Plasmin die Proenzyme der MMP's 1, 2, 3, 7, 9 und 13 aktiviert werden können. Erhöhte Spiegel von MMP's wurden in degenerativ veränderten Bandscheiben (Kang et al., 1996, Kanemoto et al., 1996) und in Bandscheibengewebe nachgewiesen, welches einem erhöhtem hydrostatischen Druck ausgesetzt war (Handa et al., 1997).

Andere Studien zeigen, dass auch Mitglieder einer Familie, die A Desintegrin und Metalloproteinasen with Thrombospondin Motifs (ADAMTS) genannt werden, an diesem Prozess beteiligt sind (Sztrolovicz et al., 1997, Roberts et al., 2000). Etwa 20 ADAMTS werden nach ihrer Struktur und Funktion in 4 Gruppen eingeteilt: Hyalactenasen (ADAMTS 1, 4, 5, 8, 9, 15, 20) haben aggrecanolytische Eigenschaften, von Willebrand-Faktor (ADAMTS 13), Prokollagen – N-Peptidase (ADAMTS 2, 3, 14) und eine vierte Gruppe mit unbekannter Funktion (ADAMTS 6, 7, 10, 12, 16, 17, 18, 19). Wegen ihrer hohen Effizienz in der Aggrecanspaltung werden ADAMTS 4 (Aggrecanase 1) und ADAMTS 5 (Aggrecanase 2) als Hauptaggrecane (major aggrecans) bezeichnet. Wie MMPs werden ADAMTS in einer Proform sezerniert und müssen aktiviert werden (Vo et al., 2013).

Die Aktivität dieser MMP's und ADAMTS wird unter normalen physiologischen Bedingungen exakt kontrolliert. IL-1 beta ist für Zellen des Nucleus pulposus ein potenter kataboler Mediator, der in der Zellkultur zu einer gesteigerten Synthese von MMP-2 und MMP-3 führt (Chen et al., 2003). Nasto et al (2013) konnten nachweisen, dass genotoxische Effekte durch ionisierende Strahlung und bestimmte Chemotherapetika zu einer Aktivierung von ADAMTS-4 führen.

Liu et al. (2016a) konnten erstmalig zeigen, dass die Aktivität von ADAMTS-5 durch Resistin, ein 12,5 kDa cysteinreiches Adipokin, über den p38-MAPK-Signalweg gesteigert wird. Damit wird eine Verbindung zwischen Adipositas und Bandscheibendegeneration gesichert.

Nach Befunden von Ngo et al. (2017) ist ADAMTS-5 die primäre Aggecanase bei der durch Zigarettenrauch bedingte Aggrecanolyse in Bandscheiben, wie an der Maus gezeigt werden konnte.

MMP – Aktivitäten werden auch von endogenen Inhibitoren, den Gewebsinhibitoren von Metalloproteinasen (TIMP's. tissue inhibitors of metalloproteinases), gesteuert, von denen bisher 4 Typen bekannt sind (Gomez et al., 1997). Wang et al. (2014) konnten nachweisen, dass die Aktivität von ADAMTS durch BMP-7 (bone morphogenetic protein-7) gehemmt wird. Sobaima et al. (2005) zeigten den Verlust von TIMP-1 in degenerierten Kaninchenbandscheiben. TIMP-3 hat einige Eigenschaften, die es von anderen unterscheidet. Es ist das einzige TIMP, das an die Extrazellulärmatrix bindet (Blenis & Hawkes, 1983, Yu et al., 2000) und inhibiert Mitglieder der ADAMTS – Familie wie ADAMTS 10 (Amour et al., 2000), ADAMTS 12 (Loechel et al., 2000), ADAMTS 17, auch TACE, TNF-alpha converting Enzym, genannt (Amour et al., 1998) und Aggrecanase-1 und -2,

ADAMTS, 4 und 5), die als potente Auslöser der Knorpelmatrixdegeneration bekannt sind (Hashimoto et al., 2001, Kashiwagi et al., 2001).

Neben TNF-alpha wird die Bildung von MMP-3 auch durch den ebenfalls zur TNF-alpha – Superfamlie gehörenden TWEAK (tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis) induziert. Gleichzeitig induziert TWEAK die Bildung von MCP-1 (monocyte chemotactic protein), das zu den Chemokinen gehört und über NF-kappa B Entzündungszellen anzieht. Beide Prozesse tragen zur Resorption hernierten Bandscheibengewebes bei (Wako et al., 2008). Die Hemmung von NF-kappa B führt zu einer Steigerung der Proteoglycansynthese in der Bandscheibe und schwächt den Verlust ihrer Zellularität und ihres Proteoglycangehalts ab (Nasto et al., 2012). Glaeser et al. (2020) konnten nachweisen, dass der NF-kappaB – Inhibitor NBD (NEMO binding domaine peptide) die Spiegel von IL-1beta und MMP-3 senken und bei Ratten die Überlebensfähigkeit von Bandscheibenzellen fördert.

Interessanterweise konnten Vo et al. (2012) nachweisen, dass Tabakrauch die Expression von Matrix – Metalloproteinasen in Bandscheibenzellen drastisch steigert.

Heparanasen gehören zu den matrixabbauenden Enzymen. Es existieren zwei Heparanaseisoformen. HPSE1 ist eine bei Säugetieren vorkommende Endo-beta-glucuronidase, die Heparinsulfat (HS)-Ketten von HS-Proteoglycanen abspaltet, an Wachstumsfaktoren und Extrazellulärmatrix bindende Oligosaccharide freisetzt und an der Erosion der Basalmembran beteiligt ist. Die Heparanase-2 (HPSE2) zeigt keine enzymatische Aktivität und scheint die HPSE1 zu hemmen. Rodrigues et al. (2013) konnten in degenerierten Bandscheiben eine vermehrte Expression von HPSE1 und HPSE2 nachweisen.

RGD-Integrine: Le Maitre et al. (2009) beschrieben dass die Mechanosensibilisierung von Nucleus pulposus – Zellen aus nicht degenerierten menschlichen Bandscheiben über Arg-Gly-Asp(RGD) – Integrine erfolgt, möglicherweise über einen Integrin alpa-5-beta-1 – Subtyp mit einer Empfänglichkeit für Liganden mit RGD-Aminosäuresequenzen wie Fibronectin. Kurakawa et al. (2015) konnten nachweisen, dass sich unter mechanischer Kompression in Zellen von Nucleus pulposus und Anulus fibrosus Integrin alpha-5-beta-1 nachweisen läßt und dass durch dynamische Belastung mRNA von Integrin alpha-5-beta-1 vermehrt exprimiert wird. Dieses RGD-Peptid blockierte partiell die histologischen Veränderungen und den katabolen Effekt von MMP-2 und -13 und deren Genexpression.

Entzündliche Prozesse

Es gilt als sicher, dass sich eine schmerzhafte, pathologische Bandscheibendegeneration von der physiologischen Degeneration durch die Anwesenheit von proinflammatorischen **Zytokinen** unterscheidet, von besonderer Bedeutung sind dabei die **Interleukine** 1, 6 und 8 und der Gewebsnekrosefaktor TNF alpha (Olmarker et al., 1998, Miyamoto et al., 2000, Ahn et al., 2002, Weiler et al., 2005, Ulrich et al., 2007).

Es konnte gezeigt werden, dass Gewebe degenerativ veränderter Bandscheiben spontan eine Anzahl proinflammatorischer Mediatoren sezerniert, darunter die Interleukine 1 beta, 6, 8, Prostaglandin E2, NO, das Monozyten-chemotaktische Protein I, der basische Fibroblastenwachstumsfaktor (basic FGF) und der TGF beta (transforming growth factor beta) (Burke et al., 2003),außerdem TNF (Olmarker &

Larsson, 1998), die zum Teil durch Stimulation aus dem menschlichen Nucleus pulposus synthetisiert werden können.

In Bandscheiben stimulieren Interleukine die Bildung von MMPs und hemmen die von TIMP. Nach Mayer et al (2013) belegen Studien signifikant erhöhte Werte von Zytokinen in degenerierten herniierten und gealterten Bandscheiben, wozu die Interleukine 1 (alpha und beta), 2, 4, 6, 10 und 12, TNF alpha und Prostaglandin 2 gehören.

Murakami et al. (2006) untersuchten die Expression anaboler Zytokine im Vergleich junger und alter Bandscheiben durch Messung des jeweiligen mRNA-Gehalts und fanden überraschenderweise, dass ältere Bandscheiben einen signifikant höheren Gehalt an endogenem BMP-2 (bone morphogenetic protein – 2), BMP-7 und TGF-beta (transforming growth factor beta) sowohl im Anulus fibrosus als auch im Nucleus pulposus aufwiesen, was aber nicht für den IGF-I (insulin-like growth factor – I) zutraf. In einem Kommentar zu dieser Arbeit zeigt Kang (2006) drei Erklärungsmöglichkeiten: 1. könnte es sein, dass auch die katabolen Faktoren wie Interleukine, Prostaglandine, NO, Matrix-Metalloproteinasen u.a. hochgeregelt werden, 2. müssen für eine Wirksamkeit anaboler Zytokine auch deren Rezeptoren entsprechend hochgeregelt sein und 3. bedeutet ein hoher mRNS-Gehalt nicht notwendigerweise auch, dass diese Zytokine auch produziert werden. Andererseits passen diese Befunde zu den Beobachtungen von Schollum et al. (2010), die in vivo an Schafen zeigen konnten, dass Bandscheiben in normaler Umgebung Reparaturkapazitäten bei Verletzungen des Anulus fibrosus haben. In diesem Zusammenhang sind Ergebnisse von Wang et al. (2014) interessant, die nachweisen konnten, dass BMP-7 die durch TNF-alpha induzierte Aktivierung von NF-kappa B und ADAMTS aufhebt, was zu einer verminderten Degradation von Aggrecan und Kollagen Typ II führt.

Miyamoto et al. (2000) konnten in Chondrozyten hernierter Bandscheiben die Expression von COX-2, IL – 1-beta und TNF alpha nachweisen. Die Arachidonsäurekaskade wird durch 2 Enzyme, die Phopholipase A2 (PlA2) und die Cyclooxygenase 2 gesteuert, wobei PlA2 das geschwindigkeitsbegrenzende (rate limiting) Enzym dieser Kaskade ist. COX-2 reguliert in diesem Stoffwechselweg die Produktion von Prostaglandin E2 (PgE2) und wird selbst durch inflammatorische Zytokine wie IL-beta und TNF-alpha induziert (Miyamoto et al., 2000). Auch Ohtori et al. (2013) konnten zeigen, dass hernierte Bandscheiben Jugendlicher mehr TNF alpha exprimieren als Bandscheiben bei Jugendlichen mit Skoliose. Lai et al. (2016) konnten an der Ratte nachweisen, dass sowohl die Applikation von TNF alpha als auch von NGF/VEGF schmerzhaftes Verhalten im Vergleich zur Applikation von Kochsalzinjektionen steigert, außerdem führte die Applikation von TNF alpha zu erhöhten Spiegeln von Substanz P in der Bandcheibe.

Als Quelle von Zytokinen kommen bei prolabierten Bandscheiben zirkulierende Entzündungszellen (Woertgen et al., 2000, Kawaguchi et al., 2002) oder bei fortschreitender Degeneration auch Zellen der Bandscheibe selbst (Burke et al., 2002) in Frage. In Bandscheibenzellen kann die Produktion von Entzündungsfaktoren als Teil verschiedener Signalkaskaden, durch Fragmente degenerierter extrazellulärer Matrix oder durch Deformation der Matrix selbst stimuliert werden. Diese proinflammatorischen Stimuli können Zellen dazu bringen, eine Anzahl kataboler Programme zu starten, die dazu dienen, die Gewebereparatur in Gang zu bringen, wozu die Produktion der Matrixmetalloproteinasen 1, 9 und 13 gehören (Anderson et al., 2002). Während dieses Wundheilungsvorgangs sind Zytokine an der Stimulation der Bildung von Gefäßen und Granulationsgewebes beteiligt (Gillitzer & Goebeler, 2001).

Kim etal. (2015b) untersuchten die Wirkung von proinflammatorischen Cytokinen auf das DRG und fanden unter der Einwirkung von NGF eine robuste axonale Aussprossung, die durch TNF alpha gehemmt wurde. Eine Behandlung mit IL-1 beta zeigte konzentrationsabhängige Ergebnisse: während eine Konzentration von 1 ng/ml die Aussprossung um 10 % reduzierte, steigerten 10 ng/ml die axonale Aussprossung um 7,5 %, diese Unterschiede waren allerdings nicht signifikant.

Interleukin-1 (IL-1) spielt nach Mayer et al. (2013) eine wichtige Rolle bei der Degradation von Matrixproteinen. Im Vergeich zu TNF alpha ist die Konzentration von IL-1 in gesunden Bandscheiben höher, was für seine Bedeutung bei der Regulation normaler Funktionen spricht, in degenerierten Bandscheiben steigt seine Expression stärker, was seine Bedeutung bei der Degeneration zeigt (Le Maitre et al., 2007). In gesunden Bandscheiben existiert ein negativer Feedback – Mechanismus, der über IL-1 – Rezeptorantagonisten den Spiegel von IL-1 reguliert. In degenerierten Bandscheibem versagt dieser Mechanismus, da nur die IL-1 – Spiegel ansteigen, nicht aber die der Antagonisten (Le Maitre et al., 2005, 2007a). Die Expression von IL-1 beta wird nach Untersuchungen von Wang et al. (2013) durch das N-terminale Link-Protein – Peptid gehemmt.

Ein erhöhter IL-1 – Spiegel kann dann zu einer gesteigerten Expression von IL-6 (Kang et al., 1996), Prostaglandin – 2 (Takahashi et al., 1996), MMPs und ADAMs (Doita et al., 2001, Le Maitre et al., 2005,2007, Demircan et al, 2005, Jimbo et al., 2005). Damit führt IL-1 zu einer Reduktion von Matrixkomponenten wie Aggrecan, Kollagen Typ I und II (Shinmei et al, 1989, Goupille et al.,1998, Le Maitre et al., 2005, Yu et al., 2009). Außerdem verursacht IL-1 eine Verschiebung in der Synthese von Kollagen Typ II zum Typ I, was die Funktionalität der Bandscheibe beeinträchtigt und zur Degeneration beiträgt (Boos et al., 1997a). Maeda & Kokubun (2000) konnten zudem zeigen, dass alternde Bandscheiben auf Grund der Veränderungen in der Anzahl der Rezeptoren eine wachsende Sensitivität für IL-1 aufweisen, was bei der engen Verbindung von Alterung und Degeneration letztere zusätzlich fördert.

Die Rolle des Interleukins 1-beta, einem Mediator des Katabolismus im Nucleus pulposus resultiert aus nachgewiesenen Steigerung der Synthese der Matrix-Metalloproteinasen 2 und 3, die zu einem exzessiven Abbau extrazellulärer Matrixkomponenten führt (Shen et al., 2003).

Kepler et al (2013) konnten nachweisen, dass schmerzhafte degenerierte Bandscheiben signifikant mehr IL-1 beta synthetisieren als nicht schmerzhafte, wobei eine enge Korrelation mit des Expression des Chemokins RANTES bzw. CCL5 bestand.

Ulrich et al. (2007) konnten zeigen, dass eine einzelne Verletzung der Bandscheibe zu einem kurzzeitigen Anstieg der Produktion von Interleukin 1 beta und 8 führt, mehrfache Verletzungen während dieser aktiven Heilungsphase aber zu einer Aktivierung von anulären p 38- positiven Fibroblasten mit einer verlängerten diffusen Entzündungsreaktion mit erhöhten Spiegeln von TNF alpha, IL 1 beta und IL 8 führen.

Interleukin-2: IL-2 wird im Gewebe degenerierter Banscheiben gebildet. Zou et al. (2013) konnte zeigen, dass die intradiskale Applikation von FK506, Tacrolimus, einem potenten Inhibitor von IL-2, eine Bandscheibendegeneration in vivo verhindern kann.

Interleukin-4: Nach Untersuchungen von Kedong et al. (2020) wirkt IL-4 in der Bandscheibe durch die Herabregulierung von IFN-beta, IL-12, Il-6 und IL-8 entzündungshemmend.

Interleukin-6 ist ein potentes entzündungsförderndes Interleukin, das aber durch die Balancierung der katabolen Effekte von IL-1 beta und TNF alpha auch protektiv wirken kann (Shingu et al., 1993). Plymorphismen dieses Gens sind mit einer bandscheibendegeneration verbunden (s. Kapitel 2.6.3).

TNF alpha und IL 1-beta können die Sekretion von **IL- 8** aus Makrophagen und anderen Zellen anregen (Avizienyte et al., 2002), Ahn et al. (2002) konnten IL 8 in signifikanten Konzentrationen bei Bandscheibenprotrusionen nachweisen, IL8 zeigt eine positive Korrelation mit der Schwere der Protrusion. TNF alpha und IL 8 können wiederum zu einer Steigerung der Expression der fokalen Adhäsions-Kinase (FAK) führen, welche über einen Abbau der interzellulären Verbindungen im Nucleus pulposus zur Bandscheibendegeneration beiträgt (Jee et al., 2007).

Interleukin-9: Zhang et al. (2016) konnten zeigen, dass IL-9 zumindest teilweise an der Bandscheibendegeneration beteiligt ist; gesichert ist, dass es die Freisetzung von TNF-alpha und PGE_2 in Zellen des Nucleus pulposus fördert.

Das von Zellen des Nucleus pulposus freigesetzte **TNF alpha** aktiviert selbst wieder den aggrecanase-gesteuerten Proteoglycanabbau und trägt mit Phopholipase A2 und NO zur Schmerzentstehung bei (Igarashi et al., 2000, Seguin et al., 2005). Genevay et al. (2008) fanden im epiduralen Fettgewebe von Patienten mit Bandscheibenprolaps signifikant höhere Spiegel von TNF alpha als bei Patienten mit Rückenschmerzen anderer Genese. Olmarker & Larsson (1998) bezeichneten es als den „Zündschlüssel“ für die pathophysiologische Kaskade, die zur Nervenschädigung durch den Nucleus pulposus führt. Im Gegensatz zu sonstigen durch Einwanderung von Leukozyten charakterisierten Entzündungen kommt es hier zur Umwandlung von Diskuszellen zu durch die Expression von CD-68 charakterisierten Phagozyten (Nerlich et al., 2002).

Die **Cyclooxygenase II** wird durch das COX2 – Gen kodiert, sie kontrolliert die Syntheserate von Prostanoiden wie PGE-2 (Prostaglandin E2), Prostacycin und Thromboxan (Miyamoto et al., 2002, Valdes et al., 2005). IL-1beta steigert in Bandscheibenzellen die COX-2 –Freisetzung und reduziert die Synthese von Proteoglycanen und Kollagen (Vo et al., 2012a). In degenerierten und prolabierten Bandscheiben sind nach Hauser (2010) PGE-2 und COX-2 aufreguliert was zur Schmerzempfindung und Entzündung beitragen kann.

Hegewald et al. (2012) konnten zeigen, dass Anulus fibrosus – Zellen durch die Zytokine CXCL10 und XCL1 zur Migration aktiviert werden. In lebendem Anulus fibrosus – Gewebe konnte aber nur der Rezeptor CXCR3 für CXCL10, nicht aber der Rezeptor XCR1 für XCL1 nachgewiesen werden. Das bedeutet, dass Cytokine für die Homöostase und wahrscheinlich auch für Reparaturprozesse von Bedeutung sind. Das Chemokin CCL5 (auch RANTES genannt) wird in schmerzhaften Bandscheiben im Gegensatz zu nicht schmerzhaften Bandscheiben 3,6-fach stärker exprimiert, die Bildung von CCL5 ist mit der von IL-1 beta assoziiert. Kepler et al. (2013) konnten darüber hinaus in einer Zellkultur zeigen, dass deren Behandlung mit IL-1 beta, TNF alpha und 1 % -igem fetalem Rinderserum die CCL5 – Synthese auf das Zweihundertfache steigert.

Es ist bekannt, dass die MMP-2 als Proenzym von Zellen des Nucleus pulposus sezerniert wird, dass durch verschiedene Prozesse aktiviert wird, wozu auch die Komplexbildung mit TIMP-2 und der Membrantyp 1 – MMP (MT1-MMP bzw. MMP 14) gehört (Sato et al., 1994, Imai et al., 1996). Seguin et al. (2008) untersuchten den Mechanismus der vermehrten Expression von MMP-2 und deren Aktivierung unter dem Einfluss niedriger TNF-alpha – Spiegel und fanden, dass TNF-alpha über eine

ERK-MAPK abhängige Induktion der Egr-1 (early growth response) – Expression zu einer Aktivierung von MT1-MMK führt.

Zu den Metalloproteinasen gehört auch das schwangerschaftsassoziierte Protein A (pregnancy-associated plasma protein-A, PAPP-A), dass in inneren Teil des Anulus fibrosus mit zunehmender Degeneration der Bandscheibe verstärkt gebildet wird. PAPP-A spaltet IGF von IGF-bindenden Proteinen ab und ermöglicht so die mitogene und antiapoptotische Wirkung von IGF (Gruber et al., 2008a).

IL-6 wird von hernierten lumbalen Bandscheiben spontan produziert (Kang et al., 1996) und ist in der Regel mit neurologischen Symptomen verbunden (Fonseca et al., 2009). IL-6 ist an der Regulation der Knorpelmatrixproteinbalance in vielen Punkten beteiligt (s. Studer et al., 2011). In der Bandscheibe führt die Expression von IL-6 und seines Rezeptors zu einer verminderten Proteoglycansynthese und verstärkt deren Hemmung durch IL-1, steigert die Synthese von Prostaglandin E2, auch durch Stimulation dessen Synthese durch IL-1 und TNF-alpha, sowie die Induktion der COX-2-mRNS. Außerdem wird die Expression der Matrixmetalloproteinasen 3 und 13 verdoppelt bzw. vervierfacht (Studer et al., 2011). Hamamoto et al. (2012) konnten allerdings nachweisen, dass neben degenerierten Bandscheiben und Makrophagen auch nichtdegnerierte Bandscheiben kleine Mengen von IL-6 und Prostaglandin E2 produzieren, deren Produktion wird jedoch signifikant gesteigert, wenn Bandscheibengewebe gemeinsam mit Makrophagen kultiviert wird. In degenerierten Bandscheiben wird auch ohne die Anwesenheit von Makrophagen IL-1 beta und TNF alpha produziert, außerdem kann dort immunohistologisch Cyclooxygenase II und IL-6 nachgewiesen werden (Hamamoto et al., 2012).

In degenerierten und hernierten Bandscheiben wurden Entzündungszellen identifiziert, die den allgemeinen Phagozytosemarker CD68 exprimierten. Dies weist darauf hin, dass phagozytierende Zellen eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie der Bandscheiben spielen (Kawaguchi et al., 2001, Nerlich et al., 2002, Koike et al., 2003, Peng et al., 2006, Shamji et al., 2010). Nach akuten Verletzungen wechseln Makrophagen schnell von einem vorwiegend proinflammatorischen Zustand (M1) mit dem Zelloberflächenmarker CCR7 in den frühen Stadien der Heilung in einen eher entzündungshemmenden Zustand M2 in späteren Stadien (4 – 18 Tage). Die Polarität von Makrophagen um neu entwicklente Mikrovaskulatur herum kann sich mit zunehmender Degeneration cervikaler Bandscheiben ändern. Eine höhere Anzahl infiltrierender Makrophagen (M1) um die Gefäße war mit chronischer Entzündung assoziiert, ihre Anzahl wurde jedoch durch die Infiltration von M2 – Makrophagen reduziert (Yamagichi et al., 2022). Nach Nakazawa et al. (2018) ist die Rolle von M2-Makrophagen bei der Heilung noch nicht gut verstanden.

Nach Yamagishi et al. (2022) dienen M1 – Makrophagen der Eradikation von Pathogenen, verhüten und reparieren Gefäßschäden und schützen vor einer Tumorentstehung, während M2 – Makrophagen an Immunregulation, Wundheilung, Gewebsremodellierung, Angiogenese und Tumorprogression beteiligt sind (Gordon & Martinez, 2010).

M2-Makrophagen werden weiter in zwei Phänotypen unterteilt, M2a und M2c. M2c-Makrophagen wurden als als remodellierender Phänotyp bezeichnet, da sie hohe Spiegel von Matrixmetalloproteinasen (MMP 7, 8 und 9) sezernieren (Lurier et al., 2017). M2c-Makrophagen mit dem Zelloberflächenmarker CD 163 sind an Gewebsreparaturpozessen beteiligt (Phillippidis et al., 2004, Evans et al., 2013). M2a-Makrophagen (CD 206) werden als antiinflammatorisch und heilungsfördernd angesehen (Nakazawa et al., 2018). Nakazawa et al. (2018) fanden alle drei Makrophagenmarker in allen untersuchten menschlichen degenerierten Bandscheiben, nicht aber in gesunden. Mit zunehmender Degeneration stiegt der Anteil von Zellen, die CCR7 und CD 163

exprimierten an, nicht aber die mit CD206. Diese Befunde deuten darauf hin, dass Bandscheibenzellen Oberflächenmarker von Makrophagen exprimieren können, andererseits fanden sich in der Endplattenregion positiv markierte Zellen mit atypischer Morphologie und Verteilung,was eine Quelle für eine exogene Makrophageninfiltration vermuten lässt.

Egeland et al. (2013) applizierten Nucleus pulposus – Gewebe auf den Nervenwurzeln L3 -5 anästhesierter Ratten und fanden einen signifikanten Anstieg der C-Faser-Antwort und einen signifikanten Anstieg der Genexpression für Interleukin-1 beta und TNF alpha 180 Minuten später. Außerdem fand sich ein hochsignifikanter Anstieg von Csf1 (colony-stimulating factor 1, auch macrophage colony-stimulating factor) und Fas – Ligand, was darauf hinweist, dass die Aktivierung von Makrophagen und der Apoptose an der Entwicklung von Schmerzüberempfindlichkeit und anderen sensorischen Abnormalitäten nach einem Bandscheibenprolaps beteiligt sein können.

Aoki et al. (2007) zeigten, dass das von menschlichen degenerierten Bandscheiben, speziell von symptomatischen, exprimierte TNF – alpha das axonale Wachstum beider Typen nozizeptiver Neurone anregt, NGF-sensitive allerdings wesentlich stärker als GNDF-sensitive. Gleichzeitig induziert TNF-alpha die Expression von VEGF (vascular endothelial growth factor), was zur Gefäßneubildung in geschädigtem Bandscheibengewebe beiträgt (Haro et al., 2000, 2002).

Substanz P ist ein Neurotransmtter, der in Nervengewebe nozizeptive Reize überträgt und auch in Nucleus pulposus und auch im Anulus fibrosus der Bandscheibe exprimiert wird. Die Behandlung menschlicher Bandscheibenzellen mit Substanz P stimuliert die Aufregulierung entzündungsfördernder Zytokine wie IL-1 beta, IL-6 und IL-8 in Zellen von Nucleus und Anulus (Kepler et al., 2013b, Koerner et al., 2016). In einer späteren Arbeit konnten Kepler et al. (2015a) zeigen, dass der Rezeptor NK-1 für den proinflammatorischen Effekt von Substanz P in der Bandscheibe verantwortlich ist, die Aktivierung von NK-1-R führt wiederum zur Aktivierung entzündungsfördernder p38-MAPK – und ERK 1/2 – Signalwege.

Für die katabolen und antianabolen Effekte vieler Zytokine einschließlich TNF alpha und IL 1 ist die Aktivität der **p38 MAPK** (p38 – Mitogen aktivierte Proteinkinase) erforderlich (Studer et al., 2007). Die Aktivierung dieser Proteinkinase ist in die Produktion von MMPs, NO und NO – Synthase (iNOS), die COX-2 induzierte PGE2 – Synthese, die Apoptose von Chondrozyten und in die Transkription von Entzündungsfaktoren involviert (van der Kraan & van den Berg, 2000), nicht jedoch in die von CRGP (Hayashi et al., 2009). Nach Rannou et al. (2004) könnte die Aktivierung der p38 MAPK an der durch mechanische Überlastung verursachten Apoptose von Anuluszellen beteiligt sein.

Die Hemmung der p38 MAPK führt zu einer Abnahme von PGE2 in unstimulierten Zellen, ohne die TIMP-1 Akkumulation zu beeinflussen. Die Blockade der p38 MAPK reduziert die durch TNF alpha und IL 1 induzierte Akkumulation von PGE2 und IL 6 und steigert das Verhältnis von TIMP-1 zu MMP-3 in durch IL 1 oder TNF alpha aktivierten Zellen (Studer et al., 2003, 2005, 2007).

Mit zunehmender Degeneration akkumuliert etwa ab dem 16. Lebensjahr das als stabiles Endprodukt oxidativer Stoffwechselprozesse entstehende Carboxy-Methyllysin in der Bandscheibe, was über den RAGE-Rezeptor das **NF-kappa-B**-System aktiviert und in Prozesse der Zellproliferation, Matrixsynthese und -degradation und Zytokinsynthese eingreift (Nerlich et al., 1997, Schleicher et al., 1997).

Stickoxid (NO) verändert die durch hydrostatischen Druck verursachte Proteoglycansynthese in menschlichen Bandscheiben (Liu et al., 2001). NO und eine erhöhte NO-Synthetase-Aktivität wurden

in Granulationsgewebe in der Nähe von Bandscheibenmaterial gefunden (Hashizume et al., 1997). Diese erhöhte NO-Aktivität kann Nucleus-pulposus-exponierten Nervenwurzeln zu Ödemen und einer verminderten Nervenleitgeschwindigkeit führen. Diese Effekte sind durch die systemische Applikation des NO-Synthetase-Inhibitors Aminoguanidin aufzuheben (Brisby et al., 2000).

Poveda et al. (2009) konnten im Nucleus pulposus degenerativer Bandscheiben eine starke Nitrosylierung nachweisen. Reaktive Sauerstoff- und Stickstoffverbindungen sind mit hohen Spiegeln von proentzündlichen Zytokinen wie IL-1 beta verbunden. Die Untersuchung von Poveda et al. zeigt, dass das hochreaktive Peroxynitrite von Bedeutung für die Bandscheibendegeneration ist und die Synthese proinflammatorischer Zytokine anregt. Als möglicher Reaktionsweg wurde die Translokation des Kernfaktors kappa B (NFkB) ermittelt. In ruhenden Zellen findet sich NFkB in inaktiver Form im Zytoplasma, durch proentzündliche Stimuli bindet er im Zellkern an die Promoterregion leicht reagierender Gene (Poveda et al., 2009).

Vitamin D – Rezeptoren (VDR) finden sich in Zellen des Anulus und sind an der Regulation der Zellproliferation und der Produktion spezifischer Zytokine beteiligt (Gruber et al., 2008). Vitamin D wirkt über den Vitamin D-Rezeptor und reguliert die Kalziumhomöostase sowie Remodelling und Mineralisation von Knochen. Studien in verschiedenen Ethnien konnten eine enge Verbindung von Polymorphismen des VDR mit Bandscheibendegeneration, Arthrose und Osteoporose nachweisen.

Gruber et al. (2007) konnten in einigen, aber nicht allen Anuluszellen **Leptin** und Leptinrezeptoren nachweisen. Eine wichtige Eigenschaft von Leptin ist seine mitogene Wirkung, proliferative Effekte auf Knochen und Knorpel wurden von Moor et al. (1998) und Morroni et al. (2004) nachgewiesen. Zhao et al. (2008) zeigte den Zusammenhang der Bildung von Leptin und Leptinrezeptoren in Zellclustern und der Anregung der Proliferation fibrocartilaginösen Gewebes in prolabierten Bandscheiben. Außerdem aktiviert Leptin im Rückenmark die Bildung von NMDA – Rezeptoren (Tian et al., 2011). Li et al. (2012) konnten ebenfalls die Proliferationssteigerung menschlicher Nucleus pulposus – Zellen durch Leptin nachweisen, dies geschieht über die Aktivierung der Cyclin D1 – Expression, an der als Reaktionwege JAK/STAT, PI3K/Akt und MEK/ERK beteiligt sind.

Menschliche Bandscheiben enthalten hohe Spiegel von **Phospholipase A2** (Saal, 1995, Chen et al., 1997, Kawakami et al., 1997), die durch ihre Rolle bei der Freisetzung von Arachidonsäure aus Zellmembranen ein entzündliches Potential hat (Franson et al., 1992, Sella, 1992). Außerdem weisen Befunde von Chen et al. (1997) darauf hin, dass es durch Phospholipase A_2 zu einer Demyelinisierung kommt, was bei machanischer Stimulation zu ektopen Entladungen in hypersensitiven Regionen der betroffenen Nervenwurzel führen kann.

Chondroitinase ABC ist ein Enzym, das Chondroitinsulfatisomere abbaut. Die Injektion dieses Enzyms in die Bandscheibe führt durch den Abbau der Polysaccharidseitenketten der Proteoglycane zu einer langsam fortschreitenden Bandscheibendegeneration (Enzyme Nomenclature, 1992, Hoogendoorn et al., 2007).

Für die Erhaltung und den Umbau der Matrix und die Erhaltung einer lebensfähigen Population von Zellen der Bandscheibe ist eine angemessene Genexpression notwendig. Gruber et al. (2007) identifizierten 47 Gene, deren Expression sich bei Bandscheiben der Degenerationsgrade Thompson I/II und III bzw. IV signifikant unterschieden. Verglichen mit den Graden I/II waren bei den Graden III und IV 13 Gene auf- und 19 heruntergeregelt. Soloviewa et al. (2007) beschreiben Polymorphismen

im Aggrecan-Gen als Ursache einer verminderten Aggrecansynthese. In diesem Zusammenhang gibt es interessante Befunde zur Epigenetik, die im Kapitel 2.6. ausgeführt werden.

Akeda et al. (2007) weisen darauf hin, dass Veränderungen der perizellulären Mikroumgebung *(womit wohl die Grundsubstanz des Bindegewebes gemeint ist)* an der Pathogenese von Erkrankungen des Bindegewebes und damit auch der Bandscheiben beteiligt ist. Als Marker für Veränderungen der Grundsubstanz nutzten die Autoren das **Proteoglycan NG2**, ein etwa 300 kDa langes transmembranes Proteoglycan mit kurzer zytoplasmatischer und langer extrazellulärer Domäne, dessen Expression ursprünglich im ZNS nachgewiesen wurde (Wilson et al., 1981, Stallcup et al., 1981, 1983). Midwood & Salter (2001) zeigten, dass NG2 Kollagen Typ VI, einen Hauptbestandteil der extrazellulären Matrix in Knorpel und Bandscheiben, bindet. NG2 wird auch als Hilfsrezeptor der Zelloberfläche angesehen, der die an der Zellproliferation und Migration beteiligten Wachstumsfaktoren platelet-derived growth factor-AA und basic fibroblast growth factor reguliert (Bogler et al., 1990, Grako et al., 1995, 1999, Nishiyama et al., 1996). Akeda et al. (2007) konnten NG2 sowohl in Zellen der Nucleus pulposus als auch der Anulus fibrosus nachweisen, wobei die vermehrte Expression von NG2 bei fortgeschrittener Degeneration auf eine wichtige Rolle von NG2 beim Verlust der Bandscheibenintegrität hinweist.

Gruber et al. (2011) konnten im Anulus fibrosus Genexpressionsmuster nachweisen, die mit mitochondralen Dysfunktionen verbunden sind, es wurden wichtige Gene für Apoptose und die Expression von eNOS und die Methioninsulfoxidreduktase nachgewiesen.

Eine Studie von Gruber et al. (2007d) wies in etwa 15 % der untersuchten Bandscheiben **Kristallablagerungen** nach, meist Pyrophosphat- und seltener Oxalat-ähnliche Kristalle. Diese Befunde werden als wichtig angesehen, da Kristallmassen nicht nur die Extrazellulärmatrix zerstören, sondern durch die Erhöhung der Konzentration von Matrixmetalloproteinasen degenerative Veränderungen beschleunigen und die strukturelle Integrität beeinträchtigen (Gruber et al., 2007d).

Der Wechsel der Grundsubstanz der extrazellulären Matrix hin zu einem Überwiegen von sauren Proteoglykanen und Glucosaminoglykanen wird auch als mukoide Degeneration bezeichnet (Nerlich et al., 2005).

EGF (epidermaler Wachstumsfaktor) ist einkettiges Polypeptid, das eine große Rolle bei der Wundheilung spielt und auch in Anuluszellen vorkommt. Gruber et al. (2009a) wiesen nach, dass in der Gegenwart von Prostaglandin E! oder dessen Analogon Misoprostol deutlich mehr EGF in Anuluszellen produziert wird.

Rajan et al. (2013) konnten erstmals **Toll-like receptor 4** (TLR4) in Bandscheiben nachweisen. Eine Aktivierung von TLR4 durch seinen Liganden Lipopolysaccharid führt zu einem signifikanten Anstieg der Spiegel von TNF alpha, IL-1 beta, IL-6 und NO, während die Bildung von Aggrecan und Kollagen Typ II signifikant gehemmt wurde.

Verlauf

Die Bandscheiben altern schneller als fast jedes andere Gewebe, da ihre Ernährung in einem avaskulären Gewebe behindert ist (Buckwalter, 1995, Urban & Roberts, 2003, Roughley, 2004). Die hauptsächlichste strukturelle Veränderung, die im Degenerationsprozess abläuft, ist die Abnahme

von Wassergehalt und osmotischem Druck, vor allem im Nucleus pulposus und in inneren Teil des Anulus fibrosus (Urban & Holm, 1986, Buckwalter, 1995, Iatridis et al., 2003) und die Abnutzung der Matrix (Gruber et al., 2007b). Der abnehmende osmotische Druck in alternden Bandscheiben verstärkt die Öffnung existierender Risse trotz der Abnahme der Scherkräfte im Anulus (Wognum et al., 2006). Fibröse Veränderungen des Nucleus,

In einer Analyse der Bandscheiben von Th 11/12 bis S1 von Leichen fanden Siemionow et al. (2011), dass die Bandscheibe L5/S1 signifikant früher und stärker degeneriert als alle anderen. Nach Untersuchungen von Bosscher & Heavner (2012), die die Höhenlokalisation der Schmerzursache durch klinische und MRT – Befunde und die Befunde der Höhe des maximal reproduzierbaren Schmerzes bei einer Epiduroskopie bei 125 Rückenschmerzpatienten miteinander verglichen, war allerdings das Segment L5/S1 am seltensten betroffen (nur 2 Patienten), während das Segment L4/5 bei 87 Patienten positiv war. Interssanterweise stimmten die Befunde der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Höhe der Läsion nur bei 40 Patienten mit der der als Goldstandard angesehenen Epiduroskopie überein, für MRT – Befunde traf dies nur in 20 % zu.

Michalek & Iatridis (2012) konnten nachweisen, dass Verletzungen des Anulus in erster Linie die Bandscheibenhöhe und ihre Steifigkeit gegen Torsion negativ beeinflussen.

An Bandscheiben der Ratte konnten Iatridis et al. (2011) experimentell starke regionale Unterschiede in der Aggrecandegradation nachweisen, wobei im Nucleus pulposus nur minimale Degradationsprodukte zu finden waren. Im inneren Anulus fibrosus fanden sich vorwiegend mit einer Aggrecanasespaltung verbundene Abbauprodukte, während sich im äußeren Anulus vorwiegend Produkte einer MMP-Spaltung fanden. Eine dynamische Kompression führe zu einem verstärkten Aggrecanabbau.

Desorganisation des Anulus und Veränderungen des Wirbelkörpers und der Endplatten geschehen vor allen in den ersten beiden und in der 5. – 7. Dekade. Diese Veränderungen sind in den unteren Bandscheiben stärker ausgeprägt als in den oberen und gehen der Formierung von Rissen und Spalten voraus. Der zeitliche Ablauf weist auf eine strenge Korrelation von Spalt- und Rissbildungen, die in der ersten Dekade im Nucleus beginnen, während Randläsionen unabhängig davon entstehen und deutlich später eintreten (Haefeli et al., 2006). Neuere MRT-Verlaufsstudien von Sharma et al. (2011) über einen Zeitraum von 30 Monaten zeigten, dass sowohl Endplattendefekte als auch Degenerationen des Nucleus selten ohne radiäre Risse vorkommen. Radiäre Risse und Bandscheibenvorwölbungen (Hernien) sind die wichtigsten Risikofaktoren für eine Bandscheibendegeneration.

Samartzis & Cheung (2013) fanden bei asymptomatischen Südchinesen im MRT in 60,5 % Bandscheibendegenerationen, in 19 % eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraums und in 34,3 % Bandscheibenprotrusionen/prolapsus. Bei einer Nachuntersuchung nach durchschnittlich 4,3 Jahren hatten 34,7 % der Probanden erstmalig über Kreuzschmerzen geklagt.

Takatalo et al. (2011) stellten bei einer Kohortenuntersuchung 21-jähriger Finnen fest, dass die Stärke von Rückenschmerzen mit der Ausprägung von Degenerationszeichen der Bandscheiben im MRT korreliert. Nach Auffassung des Verfassers dieser Arbeit trifft dies sicher für junge Patienten zu, bei Älteren ist diese Korrelation allerdings fraglich. Wilkens et al. (2013) fanden, dass Modic-

Veränderungen oder Hoch-Intensitätszonen in den Bandscheiben keinen Einfluss auf die Prognose von Patienten haben.

Seneszenz, Apoptose

Als Seneszenz von Zellen wird ein Zustand bezeichnet, in dem Zellen aufhören, sich zu teilen. Für die Bandscheibe konnten Roberts et al (2006) zeigen, dass der Anteil seneszenter Zellen in hernierten Bandscheiben großer ist als in Bandscheiben ohne Hernie und mehr seneszente Zellen im Nucleus als im Anulus vorkommen. Gruber et al. (2007) wiesen nach, dass der Anteil seneszenter Zellen mit steigenden Denegrationsgrad der Bandscheibe zunimmt. Dabei weisen seneszente Zellen einen gesteigerten Katabolismus auf, an dem die Metalloproteinase 13 und die Aggrecanase beteiligt sind, was eine Verbindung zur Matrixdegeneration herstellt (Le Maitre et al., 2007). In einer aktuellen Untersuchung wiesen Gruber et al. (2009) nach, dass zwar die Anzahl proliferierender Zellen im Anulus mit zunehmender Degeneration konstant bleibt, der Anteil seneszierender Zellen aber steigt.

Beim Menschen verschwinden in der zweiten Dekade die bei der Geburt ausschließlich vorhandenen notochordalen Zellen, die an der Matrixsynthese in den Bandscheiben beteiligt sind (Smit et al., 2000, Smit, 2002, Krijnen et al., 2006), aus dem Nucleus pulposus und werden durch fibrocartilaginöse Zellen mit chondrozytenähnlicher Erscheinung ersetzt (Roughley, 2004). Notochordale Zellen sind größer als die Anuluszellen und unterscheiden sich von ihrer Syntheseleistung bzw. der mRNA – Expression für verschiedene Zellbestandteile (Chen et al., 2006). Notochordale Zellen unterliegen einem physiologischen Zellzyklus aus Apoptose und Proliferation, der bei einer durch oxidativen Stress gesteigerten Apoptose zu einer negativen Bilanz führt (Kim et al., 2005). Die Apoptose wird über 2 Wege eingeleitet, extrinsisch über Fas, intrinsisch über Cytochrom C – Freisetzung aus den Mitochondrien, die beide über die Aktivierung von Caspase 3 zur Substratspaltung und damit zur Apoptose führen (Kim et al., 2007). Die Fas – vermittelte Apoptose geschieht über 2 Möglichkeiten, Typ I über einen zelltodinduzierenden Komplex, zu dem die Caspase-8 gehört und Typ II mitochondral, zu diesem Komplex gehören BID (BH3 interacting domain death agonist), Cytochrom C und Caspase-9. Park et al. (2005a) konnten in geschädigten Bandscheiben regelmäßig zum Reaktionstyp II gehörende Proteine sowie Caspase-3 nachweisen, dagegen nur wenig Caspase-8. Der Apoptose genannte programmierte Zelltod trägt wesentlich zur Reduktion der Zellzahl im degenerierenden Nucleus pulposus bei (Ariga et al., 2001, Chen et al., 2005, Kim et al., 2005). An sich ist die Apoptose ein normaler physiologischer Vorgang in alterndem Gewebe, eine exzessiv gesteigerte Apoptose führt allerdings zur Degeneration (Schultz & Harrington, 2003). Die Apoptose wird entweder über intrinsische, Mitochondrien-abhängige, oder über extrinsiche, Mitochondrien-unabhängige Stoffwechselwege gesteuert (Broker et al., 2005).

An der extrinsichen Induktion einer Apoptose sind über verschiedene Abläufe FasL, TNF-alpha und TRAIL (tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand) beteiligt (Kischkel et al., 2000, Park et al., 2001a,b, 2005, Takada et al., 2002, Bhardwej & Aggarwal, 2003, Kim et al., 2005). Zhang et al. (2008a) fanden, dass sich die zur TNF – Superfamilie gehörenden „Todesrezeptoren“ (death receptor) DR4 in hernierten Bandscheiben signifikant häufiger als in gesunden Bandscheiben nachweisen lassen. Bislang sind 3 Substanzen identifiziert worden, die die Apoptose von Zellen der Bandscheiben hemmen können: ILGF-1 (insulin-like growth factor-1), PDGF (platelet-derived growth factor) und das bone morphogenetic protein-7, BMP-7 (Gruber et al., 2000, Wie et al., 2008). Interessanterweise

konnten Urano et al. (2008) eine Assoziation von Bandscheibendegeneration und dem Polymorphismus des Gens des ILGF-1 – Rezeptors nachweisen.

Gruber et al. (2008b) konnten zeigen, dass in Tiermodell der alternden Sandratte die Apoptoserate im Anulus fibrosus direkt mit der Knochendichte in der Wirbelendplatte korreliert, wobei die Autoren darauf hinweisen, dass eine kausale Beziehung sich daraus nicht ableiten lässt. Nach Untersuchungen von Kim et al. (2009e) finden sich im Nucleus pulposus der alternden Bandscheibe vermehrt alternde Chondrozyten, die sich durch eine gesteigerte Expression der senseszenz-assoziierten beta – Galaktosidase (SA-beta-gal), verkürzte Telomeren und verringerte Aktivität der Telomerase charakterisieren lassen.

Tsuji et al. (2007) zeigten, dass notochordale Zellen an der Erhaltung der Homöostase in der Bandscheibe beteiligt sind; in der Übergangsperiode von notochordalen zu fibrocartilaginären Nuclei kommt es zu einem Abfall der Expression von TIMP-3, möglicherweise TGF-beta-2 vermittelt, was zu einem Ungleichgewicht im Aggrecanase-1/TIMP-3 – Verhältnis führt. Roughley (2004) weist darauf hin, dass mit der Anreicherung des Nucleus pulposus mit mesenchymalen Zellen die Unterschiede zwischen Nucleus und Anulus geringer werden, durch die Akkumulation von Kollagenfibrillen im Nucleus pulposus wird dieser zunehmend fester. Gleichzeitig werden nach Oegema (1993) die vertebralen Endplatten wegen der enchondralen Ossifikation in Dicke und Durchmesser kleiner, bei Erwachsenen bedecken sie nur noch den Nucleus pulposus und den inneren Anulus fibrosus.

Erwin et al. (2012) konnten nachweisen, dass notochordale Zellen Nucleus-pulposus-Zellen vor der Apoptose schützen, was durch die Suppression von Caspase-3 und -3/7 geschieht. Als mögliche Mechanismen sehen die Autoren die Stabilisation der Mitochondrienmembran durch die Hemmung der Bcl-2 – Aktivität, der Bcl – Aktivierung oder durch den p53 – Wachstumsfaktor – Stoffwechselweg. Im Anulus fibrosus können notochordale Zellen in vitro die Spiegel wichtiger Entzündungsmediatoren und deren Genexpression hemmen (Kim et al., 2012a). Die Arbeitsgruppe um Erwin (Mehrkens et al., 2013) konnten darüber hinaus zeigen, dass lösliche Faktoren aus caninen nichtchondrodystrophischen Bandscheibenzellen die Apoptose menschlicher Nucleus pulposus – Zellen durch die Suppression aktivierter Caspase-9 und -3/-7 stark reduzieren

In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, dass im Gewebe degenerierter Bandscheiben Chemoattraktoren für mesenchymale Stammzellen freigesetzt werden (Illien-Jünger et al., 2012). Cao et al. (2015) führten Ko-Kulturen von Nucleus pulposus – zellen und Stammzellen aus dem Knochenmark durch und fanden im Vergleich zu Kontrollkulturen signifikant höhere Spiegel von SOX-9, Kollagen Typ II und Aggrecan; der Spiel an TGF-beta (transforming growth factor beta) stieg an und der von NF-kappa B (nuclear factor kappa B) sank.

Autophagie: Als Autophagie wird ein wichtiger intrazellulärer Prozess verstanden, in den Zytoplasma und Zellorganellen degradiert werden. Autophagie kann eine adatative Antwort auf sublethalen Stress oder auf Nährstoffentzug sein. Gruber et al. (2015) konnten nachweisen, dass es im vergleich zu gesünderen Bandscheiben in degenerierten Bandscheiben zu einer stärkeren Aufregelung von mit Autophagie verbundener Gene kommt: Beclin-1, ATG-8, ATG-12, Presenelin-! Und Cathepsin B, außerdem fanden sich ultrastrukturell eine vermehrte autophagieassoziierte Vakuolisierung und vermehrte Autophagosomen.

Geschlechtsunterschiede

Mosley et al. (2019) fanden bei Ratten, dass nach der Punktion einer Bandscheibe der Anulus fibrosus männlicher Tiere eine größere Torsionssteifheit, eine größere Torsionweite und höhere viskoelastische Verformungsmöglichkeiten aufwiesen, was auf Geschlechtsunterschiede der Kollageneigenschaften hinweist.

Jenkins et al. (2024) fanden im Serum von Patienten mit akuten Rückenschmerzen 21 Proteine, die 93 % des Verlaufs nach 3 Monaten bei Männern und 23 Proteine, die 90 % des Verlaufs bei Frauen korrekt voraussagten. Damit sind für beide Geschlechter unterschiedliche proteine für den verlauf von Rückenschmerzen verantwortlich.

Risikofaktoren

Guo et al. (2024a) fanden folgende Korrelationen zu bandscheibendegeneration: Rauchen OR 1,221, Alkoholaufnahme OR 1,208, Körpergröße OR 1,149, Bildungsniveau OR 0,573, Einkommen OR 0,614 sowie Schlafstörungen OR 1,799, Hypertonie OR 2,113, Diabetes Mellitus Typ II 1,069. Dagegen hatten der BMI und eine Arthrose der Hüfte bei diesen Patienten aus China keinen Einfluss auf eine Degeneration der Bandscheiben.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Albert,H.B.	Lambert,P., Rollason,J., Sorenson,J.S., Worthington,T., Pedersen,M.B., Norgaard,H.S., Vergallis,A., Busch,F., Manniche,C., Elliott,T. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniation lead to Modic changes in the adjacent vertebae ? Eur Spine J 22 (2013a)690 – 6 doi.org/10.1007/s00586-013-2674-z
Albert,H.B.	Sorensen,J.S., Christensen,B.S., Manniche,C. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type I changes): a double blind randomized clinical controlled trial of efficacy Eur Spine J 22 (2013)697 – 707
Altun,I.	Cytokin profile in degenerated painful intervertebral disc: variability with respect to duration of symptoms and type of disease Spine J 16 (2016)857 - 61
Aripaka,S.S.	Bech-Azeddine,R., Jorgensen,L.M., Mikkelsen,J.D.

Transient receptor potential (TRP) channels mRNA transcripts in the lumbar intervertebral discs: biomarkers for inflammation, pain, disability, and clinical outcome

Mol Cell Biochem 478 (2023)121 – 30
doi.org/10.1007/s11010-022-04501-5

Babu,S.N. Krishnan,S., Swamy,C.V.B., Subbaiah,G.P.V., Reddy,A.V.G., Idris,m.M.

Quantitative proteomic analysis of normal and degenerated human intervertebral disc

Spine J 16 (2016)989 – 1000

Bailey,J.F. Fields,A.J., Ballatori,A., Cohen,D., Jain,D., Coughlin,D., O'Neill,C., McCormick,Z. und weitere 4 Autoren

The relationship between endplate pathology and patient-reported symptoms for chronic low back pain depends on lumbar paraspinal muscle quality

Spine 44 (2019)1010 - 7

Bashkuev,M. Reitmaier,S., Schmidt,H.

Effect of disc degeneration on the mechanical behavior of the human lumbar spinae: a probalistic finite element study

Spine J 18 (2018)1910 - 20

Böhni,U.W. von Heymann,W., Locher,H., Habring,M.

Biomechanik und Dysfunktion. Wie mechanisch dürfen wir noch denken?

Manuelle Med 50 (2012)102 - 16

Bosscher,H.A. Heavner,J.E.

Diagnosis oft he vertebral level from which low back or leg pain originates. A comparison of clinical evaluation, MRI and epiduroscopy

Pain Pract 12 (2012)506 - 12

Braten,L.C.H. Rolfsen,M.P., Espeland,A. et al.

Efficacy of antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and modic changes (the AIM Study): double blind, randomized, placebo controlled, multicenter trial

BMJ 367 (2019)15654 (so zit. Kristoffersen et al., 2023)

Brinjkji,W. Luetmer,P.H., Cornstock,B., Bresnahan,B.W., Chen,L.E., Deyo,R.A., Halabi,S., Turner,J.A., Avins,A.L., James,K., Wald,J.T., Kallmes,D.F., Jarvik,J.G.

Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations

Am J Neuroradiol 36 (2015)811 – 6

Bu,C. Hou,S., Ren,D., Wu,Y., Shang,W., Huang,W.

Increased expression of Netrin-1 and ist deleted in colorectal cancer redeptor in human diseased lumbar intervertebral disc compared with autopsy control

Spine 37 (2012)2074 - 81

Calendo,L.R. Taeymans,J., Rogan,S.

Hat die Aktivierung der Muskulatur durch Ganzkörpervibration einen Effekt auf die Knochendichte von postmenopausalen Frauen? Eine systematische Literaturübersicht

Sportverl Sportschad 28 (2014)125 - 31

Capoor,M.N. Birkenmaier,C., Wang,J.C., McDowell,A., Ahmed,F.S., Brüggemann,H., Coscia,E., Davies,D.A. und weitere 6 Autoren

Eur Spine J 28 (2019)2951 – 71 doi.org/10.1007/s00586-019-06086-y

Capossela,S. Pavlicek,D., Bertolo,A., Landmann,G., Stoyanov,J.V.

Unexpectedly decreased plasma cytokines in patients with low back pain

J Pain Res 11 (2018)1191 – 8 doi.org/10.2147/JPR.S153872

Cao,C. Zou,J., Liu,X., Shapiro,A., Moral,M., Luo,Z., Shi,Q., Liu,J., Yang,H., Ebraheim,N.

Bone marrow mesenchymal stem cells slow intervertebral disc degeneration through the NF-kappaB pathway

Spine J 15 (2015)530 - 8

Cawley,D.T. Simpkin,A., Abrahim,E., Doyle,T., Elsheik,N., Fallon,J., Habash,M., …, Devitt,A. und weitere 10 Autoren

Natural history of intradiscal vacuum phenomenon and its role in advanced disc degeneration

Spine 49 (2024)1130 – 6
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004945

Chahine,N. Leung,E., Cerpa,M., Vulapalli,M., Boddapati,V., Jacobsen,T., Lehman,R.A.

Cell stiffness decreases with severity of disc degeneration and inflammatory stimulation

Proceedings of the 35th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 20 (2020)9Suppl. S 43

Che,Y.J. Guo,J.B., Liang,T., Chen,X., Zhang,W., Yang,H.L., Luo,Z.P.

Assessment of changesin the micro-nano environment of intervertebral disc degeneration based on Pfirrmann grade

Spine J 19 (2019a)1242 - 55

Chen,L. Battie,M.C., Yuan,Y., Yang,G., Chen,Z., Wang,Y.

Lumbar vertebral endplate defects on magnetic resonance images: prevalence, distribution patterns and associations with back pain

Spine J 20 (2020)352 – 60

Chen,S. Hu,Z.J., Zhou,Z.J., Lin,X.F., Zhao,F.D., Ma,J.J., Zhang,J.F., Wang,J.Y., Qin,A., Fan,S.W.

Evaluation of 12 novel molecular markers for degenerated nucleus pulposus in a Chinese population

Spine 40 (2015)1252 - 60

Cheung,K.M. Samartzis,D., Karppinen,J. et al.

Are “patterns” of lumbar disc degeneration associated with low back pain?: new insights based on skipper level disc pathology

Spine 37 (2012)E430 – 8 (zit. Von Forell et al., 2015)

Cornaz,F. Widmer,J., Farshad-Amacker,N.A., Spirig,J.M., Snedeker,J.G., Farshad,M.

Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments

Spine J 21 (2021)1399 – 1407
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.04.016

Coscia,M.F. Denys,G.A., Wack,M.F.

Propionibacterium acnes, coagulase- negative Staphylococcus, and the « biofilm-like » intervertebral disc

Spine 41 (2016)1860 - 5

Dario,A.B. Ferreira,M.A., Refshauge,K.M., Lima,T.S., Ordonana,J.R., Ferreira,P.H.

The relationship between obesity, low back pain, and lumbar disc degeneration when genetics and the environment are considered: a systematic review of twin studies

Spine J 15 (2015)1106 - 7

Dario,A.B. Ferreira,M.A., Refshauge,K.M., Luque-Suarez,A., Ordonana,J.R., Ferreira,P.H.

Obesity does not increase the risc of chronic back pain when genetics are considered. A propective study of Spanish adult twins

Spine J 17 (2017)282 - 90

Dickman,C.A. Point of view

Spine 39 (2014)1029

Dolan,P. Luo,J., Pollintine,P., Landham,P.R., Stefanakis,M., Adams,M.A.

Intervertebral disc decompression following endplate damage

Spine 38 (2013)1473 - 81

Dudli,S. Boffa,D.B., Ferguson,S.J., Haschtmann,D.

Leucocytes enhance inflammatory and catabolic degenerative changes in the intervertebral disc after endplate fracture in vitro without infiltrating the disc

Spine 40 (2015)1799 - 1806

Dudli,S. Ferguson,S.J., Haschtmann,D.

Severity and patterns of post-traumatic intervertebral disc degeneration depend on the type of injury

Spine J 14 (2014)1256 - 64

Dudli,S. Fields,A.J., Samartzis,D., Karppinen,J., Lotz,J.C.

Pathobiology of Modic changes

Eur Spine J 25 (2016a)3723 – 34 doi.org/10.1007/s00586-016-4459-7

Dudli,S. Liebenberg,E., Magnitzky,S., Miller,S., Demir-Deviren,S., Lotz,J.C.

Propionibacterium acnes infected intervertebral discs cause vertebral bone lesions consistent with Modic changes

J Orthop Res 34 (2016b)1447 – 55 doi.org/10.1002/jor.23265

Dudli,S. Liebenberg,E., Magnitzky,S., Lu,B., Lauricella,M., Lotz,J.C.

Modic type 1 change is an autoimmune response that requires a proinflammatory milieu provides by the “Modic disc”

Spine J 18 (2018)831 - 44

Dudli,S. Sing,D.C., Hu,S.S., Berven,S.H., Burch,S., Deviron,V. et al.

ISSLS prize in basic science 2017: intervertebral disc/bone marrow cross-talk with modic – changes

Eur Spine J 26 (2017)1362 - 73

Eksi,M.S. Özcan-Eksi,E.E., Akkas,A., Orhun,Ö., Arslan,H.N., Zarlizada,H., Kücüksuleymanoglü,O., Pamir,N., Benzel,E.G.

Intradiscal vacuum phenomenon and spinal degeneration: a cross-sectional analysis of 219 subjects

Curr Med Res Opin 38 (2022)255 – 63 doi.org/10.1018/03007995.2021.1994379

El Barzouhi,A. Vleggeert-Lankamp, C.L.A.M., van der Kallen,B.F., Lycklama a Nijeholt,G.J., van den Hout,W.B., Koes,B.W., Peul,W.C.

Back pain’s association with endplate signal changes in sciatica

Spine J 14 (2014)225 - 33

Erwin,W.A. Islam,D., Davies-Inman,R., Fehlings,M.G., Tsui,F.W.,

Notochordal cells protect nucleus pulposus cells from apoptosis: implications fort he mechanisms of intervertebral disc degeneration

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9: 43

Espeland,A. Kristoffersen,P.M., Haugli Braten,L.C., Grovle,L., Grotle,M., Hausgen,A.J., Rolfsen,M.P., … Vetti,N. und 4 weitere Autoren

Longitdinal relationship between reduced Modic change edema and disability and pain in patients with chronic low back pain

Spine 48 (2023)1699 – 1708
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004837

Evans,B.J. Haskard,D.O., Sempowski,G., Landis,R.C.

Evolution of the macrophage CD163 phenotype and cytokine profiles in a human model of resolving inflammation

Int J Inflam (2013)780502 (zit. Nakazawa et al., 2018)

Fan,R. Gong,H., Qiu,S., Zhang,X., Fang,J., Zhu,D.

Effects of resting modes on human lumbar spines with different levels of degenerated intervertebral discs: a finite element investigation

BMC Musculoskeletal Disord 16 (2015)221

Fardon,D.F. Williams,A.L., Dohring,E.J., Murtagh,F.R., Rothman,G., Sze,G.K.

Lumbar disc nomenclature: version 2.0. Recommendations of the combined forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology

Spine J 14 (2014)2525 - 45

Faul,J Umoh,J., Holdsworth,D.W., Battie,M.C.

Thoracolumbar vertebral endplate defect morphology. A descriptive study of human cadaveric spines using micro-computed tomography

Spine 48 (2023)1397 – 1404
doi.org/10.1097/0000000000004773

Feng,Z. Liu,Y., Yang,G., Battie,M.C., Wang,Y.

Lumbar vertebralendplate defects on magnetic resonance images. Classification, distribution patterns and associations with Modic changes and disc degeneration

Spine 43 (2018)919 - 27

Gao,X.W. Su,X.T., Lu,Z.H., Ou,J.

17-beta Estradiol prevents extracellular matrix degradation by downregulating MMP 3 expression via P13K/Akt/FOXO3 pathway

Spine 45 (2020)292 - 9

Gilligan,C.J. Cohen,S.P., Fischetti,V.A., Hirsch,J.A., Czaplewski,L.G.

Chronic low back pain, bacterial infection and treatment with antibiotics

Spine J 21 (2021)903 – 14
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.02.013

Glaeser,J.D. Salehi,K., Kanim,L.E.A., NaPier,Z., Kropf,M.A., Cuellar,J.M., Perry,T.G., Bae,H.W., Sheyn,D.

NF-kappaB inhibitor, NEMO-binding domain peptide attenuates intervertebral disc degeneration

Spine J 20 (2020)1480 - 91

Gordon,S. Martinez,F.O.

Alternative activation of macrophages: mechanism and function

Immunity 32 (2010)593- 604
doi.org/10.1016/j.immuni.2010.05.007

Gregory,D.E. Bae,W.C., Sah,R.L., Masuda,K.

Disc degeneration reduces the delamination strength of the anukus fibrosus in the rabbit annular discn puncture model

Spine J 14 (2014)1265 -71

Gruber,H.E. Hoelscher,G.L., Ingram,J.A., Bethea,S., Hanley Jr., E.N.

Autophagy in the degenerating human intervertebral disc. In vivo molecular and morphological evidence, and induction of autophagy in cultured annulus cells exposed to proinflammatory cytokines – implications for disc degeneration

Spine 40 (2015)773 - 82

Gruber,H.E. Jones,B., Marrero,E., Hanley Jr., E.N.

Proinflammatory cytokines IL-1 beta and TNF alpha influence human annulus cell signaling cues for neurite growth

Spine 42 (2017)1529 - 37

Guo,W. Li,B.L., Zhao,J.Y., Li,X.M., Wang,L.F.

Causal associations between modifiable risk factors and intervertebral disc degeneration

Spine J 24 (2024a)2: 195 – 205
doi.org/10.1016/j,spinee.2023.10.021

Hamamoto,H. Miyamoto,H., Doita,M., Takada,T., Nishida,K., Kurosaka,M.

Capability of nondegenerated and degenerated discs in producing inflammatory agents with or without macrophage interaction

Spine 37 (2012)161 - 7

Hancock,M. Maher,C., Macaskill,P., Latimer,J., Kos.W., Pik,J.

MRI findings are more common in selected patients with acute low back pain than controlls?

Eur Spine J 21 (2012)240 - 6

Hansen,B.B. Bendix,t., Grindsted,J., Bliddal,H., Christensen,R., Hansen,P., Riis,R.G.C., Boesen,M.

Effect of lumbar disc degeneration and low back pain on the lumbar lordosis in supine and standing: a cross-sectional MRI study

Spine 40 (2015)1690 - 6

Hegewald,A.A.

Neumann,K., Kalwitz,G., Freymann,U., Endres,M., Schmieder,K., Kaps.C., Thome,C.

The chemokines CXCL10 and XCL1 recruit human annulus fibrosus cells

Spine 37 (2012)101 - 7

Hollenberg,A.M.

Maqsoodi,N., Phan,A., Huber,A., Jubril,A., Baldwin,A.L., Yokogawa,N., Eliseev,R.A., Mesfin,A.

Bone morphogenetic protein-2 signaling in human disc degeneration and correlation to the Pfirrmann MRI grading system

Spine J 21 (2021)1205 – 16
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.03.002

Hsu,H.T.

Yue,C.T., Teng,M.S., Tzeng,I.S., Li,T.C., Tai,P.A., Huang,K.F., Chen,C.Y., Ko,Y.L.

Immunohistochemical score of matrix metalloprotease-1 may indicate the severity of symptomatic cervical and lumbar disc degeneration

Spine J 20 (2020)124 - 37

Iatridis,J.C.

Nicoll,S.B., Michalek,A.J., Walter,B.A., Gupta,M.S.

Role of biomechanics in intervertebral disc degeneration and regenerative therapies : what needs repairing in the disc and what are promising biomaterials for its repair ?

Spine J 13 (2013)243 - 62

Illien-Jünger,S.

Pattapappa,G., Peroglio,M., Bennecker,L.M., Stoddard,M.J., Sakai,D., Mochida,J., Grad,S., Alini,M.

Homing of mesenchymal stem cells in induced degenerative discs in a whole organ culture system

Spine 37 (2012)1865 - 73

Jarraya,M.

Guermazi,A., Lorbergs,A.L., Brochin,E., Kiel,D.P., Bouxsein,M.L., Cupples,L.A., Samelson,E.J.

A longitudinal study of disc height narrowing and facet joint osteoarthritis at the thoracic and lumbar spine, evaluated by computed tomography: the Framingham Study

Spine J 18 (2018)2065 - 73

Järvinen,J. Karppinen,J., Niinimäki,J., Haapea,M., Grönblad,M., Luoma,K. et al.

Association beween changes in lumbar Modic changes and low back pain symptoms over a 2-year period

BMC Musculoskelt Disord 16 (2015)98 (zit. Dudli et al., 2018)

Jenkins,L.C. Chang,W.J., Humburg,P., Wasinger,V.C., Stone,L.S., Dorsey,S.G., Renn,C., Starkweather,A., Schabrun,S.M.

Sex differences in the serum proteinomic profile during acute low back pain – a preliminary study oft he relationship to future low back pain

J Pain 25 (2024)5: 104426
doi.org/10.1016/j.jpain.2023.11.009

Jensen,O.K. Nielsen,C.V., Sorensen,J.S., Stengaard-Pedersen,K.

Typ I Modic changes was a significant risk factor for 1-year outcome in sick-listed low back pain patients: a nested cohort study using magnetic resonance imaging of the lumbar spine

Spine J 14 (2014)2568 - 81

Kameda,T. Sekiguchi,M., Kaneuchi,Y., Konno,S.I.

Investigation of the effect of diabetes on radiculopathy induced by nucleus pulposus application to the DRG in an spontaneously diabetic rat model

Spine 42 (2017)1749 - 56

Kanna,R.M. Shetty,A.P., Rajasekaran,S.

Patterns of lumbar disc degneration are different in degenerative disc disease and disc prolapse. Magnetic resonance imaging analysis of 224 patients

Spine J 14 (2014)300 - 7

Kartha,S. Zeeman,M.E., Baig,H.A., Guarino,B.B., Winkelstein,B.A.

Upregulation of BNDF and NGF in cervical intervertebral discs exposed to painful whole-body vibration

Spine 39 (2014)1542 - 8

Kasch,R. Truthmann,J., Hancock,M., Maher,C.G., Otto,M., Nell,C., Reichwein,N., Bülow,R. und weitere 4 Autoren

Association of lumbar MRI findings with current and future back pain in a population-based cohort study

Spine 47 (2022)201 – 11
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004198

Kedong,H. Wang,D., Sagaram,M., An,H.S., Chee,A.

Anti-inflammatory effects of interleukin-4 on intervertebral disc cells

Spine J 20 (2020)60 - 8

Kepler,C.K. Markova,D.Z., Dibra,F., Yadla,S., Vaccaro,A.R., Risbud,M.V., Albert,T.J., Anderson,D.G.

Expression and relationship of proinflammatory chemokine RANTES/CCL5 and cytokine IL-1 beta in painful human intervertebral discs

Spine 38 (2013)873 - 80

Kepler,C.K. Ponnapan,R.K., Tannoury,C.A., Risbud,M.V., Anderson,D.G.

The molecular basis of intervertebral disc degeneration

Spine J 13 (2013a)318 - 30

Kepler,C.K. Markova,D.Z., Hilibrand,A.S. et al.

Substance P stimulates production of inflammatory cytokines in human disc cells

Spine 38 (2013b)E 129 – 9

Kepler,C.K. Markova,D.Z., Koerner,J.D., Mendelis,J., Chen,C.M., Vaccaro,A.R., Risbud,M.V., Albert,T.J., Andersson,D.G.

Substance P receptor antagonist suppresses inflammatory cytokine expression in human disc cells

Spine 40 (2015a)1261 – 9

Khan,A.N. Jacobsen,H.E., Khan,J., Filippi,C.G., Levine,M., Lehmann Jr.,R.A., Riew,K.D., Lenke,L:G., Chahine,N.O.

Inflammatory biomarkers of low back pain and disc degeneration: a review

Ann N Y Acad Sci 1410 (2017)68 – 84
doi.org/10.1111/nyas.13551

Kim,H. Caspar,T.W., Shah,S.B., Hsieh,A.H.

Effects of proinflammatory cytokines on axonal outgrowth from adult rat lumbar dorsal root ganglia using a novel three-dimensional culture system

Spine J 15 (2015b)1823 - 31

Kim,J.H. Moon,H.J., Lee,J.H., Kim,J.H., Kwon,T.H., Park,J.K.

Rabbit notochordal cells modulate the expression of inflammatory medialtors by human annulus fibrosus cells cocultured with ativated macrophage-like THP-1 cells

Spine 37 (2012a)1856 - 64

Koerner,J.D. Markova,D.Z., Schroeder,G.D., Rihn,J.A., Hilibrand,A.S., Vaccaro,A.R., Anderson,D.G., Kepler,C.K.

The effect of substance P on an intervertebral disc rat organ culture model

Spine 41 (2016)1851 - 9

Koerner,J.D. Markova,D.Z., Yadla,S., Mendelis,J., Hilibrand,A., Vaccaro,A.R., Risbud,M.V.,Albert,T.J., Anderson,D.G., Kepler,C.K.

Differential gene expression in anterior and posterior annulus fibrosus

Spine 39 (2014)1917 – 23

Kraatari,M. Skarp,S., Niinimäki,J., Karppinen,J., Männikkö,M.

A whole exome study identifies novel candidate genes for vertebral bone marrow signal changes (Modic changes)

Spine 42 (2017)1201 - 6

Kristoffersen,P.M. Vetti,N., Grovle,L., Brox,J.I., Haugli Braten,L.C., Grotle,M., Haugen,A.J., Rolfsen,M.P. und weitere 9 Autoren

Amoxicillin did not reduce Modic change edema in patients with chronic low back pain

Spine 48 (2023)147 – 54
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004513

Kurakawa,T.

Kakutani,K., Morita,Y., Kato,Y., Yurube,T., Hirata,H., Miyazaki,S., Terashima,Y. und 7 weitere Autoren

Functional impact of integrin alpha-5-beta-1 on the homeostasis of intervertebral discs: a study of mechanotransduction pathways using a novel dynamic loading organ culture system

Spine J 15 (2015)417 – 26

Kurutas,E.B.

Senoglu,M., Yuksel,K.Z., Unsal,V., Altun,I.

Oxidative/nitrosative stress in patients with Modic changes. Preliminary controlled study

Spine 40 (2015)1101 - 7

Lao,L.

Daubs,M.D., Scott,T.P., Lord,E.L., Cohen,J.R., Yin,R., Zhong,G., Wang,J.C.

Effect of disc degeneration on lumbar segmental mobility analyzed by kinetic magnetic resonance imaging

Spine 40 (2015)316 - 22

Lai,A.

Moon,A., Purmessur,D., Skovrlj,B., Laudier,D.M., Winkelstein,B.A., Cho,S.K., Hecht,A.C., Iatridis,J.C.

Annular puncture with tumor factor-alpha injections enhances painful behavior with disc degeneration in vivo

Spine J 16 (2016)420 - 31

Lattig,F.

Fekete,T.F., Grob,D., Kleinstück,F.S., Jeszenszky,D., Mannion,A.F.,

Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative sponylolisthesis?

Eur Spine J 21 (2012)276 - 81

Lawan,A.

Leung,A., Leung,L., Faul,J., Umoh,J.U., Holdsworth,D.W., Bryant,D.M., Battie,M.C.

Detection and characterisation of endplate structural defects on CT. A diagnostic accuracy study

Spine 49 (2024)1219 – 26
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004936

Lee,G.W. Lee,S.M., Suh,B.G.

The impact of generalized joint laxity on the occurrence and disease course of primary lumbar disc herniation

Spine J 15 (2015a)65 - 70

Li,Y. Samartzis,D., Campbell,D.D., Cherny,S.S., Cheung,K.M.C., Luk,K.D.K., Karppinen,J., Song,Y., Cheah,K.S., Chan,D., Sham,P.C.

Two subtypes of intervertebral disc degeneration distinguished by large-scale population-based study

Spine J 16 (2016a)1079 - 89

Liu,C. Yang,H., Gao,F., Li,X., An,Y., Wang,J., Jin,A.

Resistin promotes intervertebral disc degeneration by upregulation of ADAMTS-5 through p38 MAPK signaling pathway

Spine 41 (2016a)1414 - 20

Liu,W. Liu,D., Zheng,J., Shi,P., Chou,P.H., Oh,C., Chen,D., An,H.S., Chee,A.

Annulus fibrosus cells express and utilize C-C chemokine receptor 5 (CCR5) for migration

Spine J 17 (2017)720 - 6

Lu,P. Takai,K., Weaver,V.M., Werb,Z.

Extracellular matrix degradation and remodelling in development and disease

Cold Spring Harb Perspect Biol 3 (2011)12:1 – 24 (zit. Hollenberg et al., 2021)

Luk,K.D.K. Samartzis,D.

Perspective: Intervertebral disc “dysgeneration”

Spine J 15 (2015)1915 - 8

Lurier,E.B. Dalton,D., Dampier,W. et al.

Transcriptome analysis of IL-10-stimulated (M2c) macrophages by next-generation sequencing

Immunobiology 222 (2017)847 – 56 (zit. Nakazawa et al., 2018)

Määttä,J.H. Karppinen,J.I., Luk,K.D.K., Cheung,K.M.C., Samartzis,D.

Phenotype profiling of Modic changes of the lumbar spine and its association with other MRI phenotypes: a large-scale population-based study

Spine J 15 (2015)1933 - 42

Maerz,T. Newton,M., Marek,A.A., Planalp,M., Baker,K.

Dynamic adaptation of vertebral endplate and trabecular bone following annular injury in a rat model of degenerative disc disease

Spine J 18 (2018)2091 - 2101

Maurer,E. Klinger,C., Lorbeer,R., Rathmann,W., Peters,A., Schlett,C.L., Nikolau,K., Bamberg,F., Notohamiprodjo,M., Walter,S.S.

Long-term effect of physical inactivity on thoracic and lumbar disc degeneration – an MRI-based analysis of 385 individuals from the general population

Spine J 20 (2020)1386 - 96

Mehrkens,K.A. Kim,S.J., Karim,M.Z., Fehlings,M.G., Erwin,W.M.

Canine notochordal cell-secreted factors protect murine and human nucleus pulposus cells from apaptosis by inhibition of activated caspases – 9 and -3/7

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S:51S

Meßlinger,K. Neue Erkenntnisse in der Schmerzforschung und ihre klinische Relevanz für die manuelle Medizin

Manuelle Med 63 (2025)25 – 32 doi.org/10.1007/s00337-024-01115-4

Michalek,A.J. Iatridis,J.C.

Height and torsional stiffness are most sensitive to anular injury in large animal intervertebral discs

Spine J 12 (2012)425 - 32

Millecamps,M. Czerminski,J.T., Mathieu,A.P., Stone,L.S.

Behavioral signs of axial low back pain and motor impairment correleate with the severity of intervertebral disc degeneration in a mouse model

Spine J 15 (2015)2524 - 37

Miyagi,M. Millecamps,M., Danco,A.T., Ohtori,S., Takahashi,K., Stone,L.S.

ISSLS prize winner: Increased innervation and sensory nervous plasticity in a mouse model of low back pain due to intervertebral disc degeneration

Spine 39 (2014)1345 - 54

Mizrahi,O. Sheyn,D., Tawackoli,W., Ben-David,S., Su,S., Li,N., Oh,A., Bae,H., Gazit,D., Gazit,Z.

Nucleus pulposus degeneration alters properties of resident progenitor cells

Spine J 13 (2013)803 - 14

Mosley,G.E. Hoy,R.C., Nasser,P., Kaseta,T., Lai,A., Evashwick-Rogler, Lee,M., Iatridis,J.C.

Sex differences in rat intervertebral disc structure and function following annular puncture injury

Spine 44 (2019)1357 - 69

Munir,S. Freidin,M.B., Rade,M., Määttä,J., Livshits,G., Williams,F.M.K.

Endplate defect is heritable, associated with low back pain and triggers intervertebral disc degeneration. A longitudinal study from TwinsUK

Spine 43 (2018)1496 - 1501

Muriuki,M. Havey,R.M., Voronov,L.I., Carandang,G., Lomasney,L., Patwandhan,A.G., Hines Jr.,E.

Pfirrmann grade as a predictor of range of motion, angular stiffness and relative size of high-flexibility zone in the lumbar spine

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 17S

Nakazawa,K.R.

Walter,B.A., Laudier,D.M., Krishnamoorthy,D., Mosley,G.E., Spiller,K.L., Iatridis,J.C.

Accumulation and localisation of macrophage phenotypes with human intervertbral disc degenration

Spine J 18 (2018)343 - 56

Nasto,L.A.

Seo,H.Y., Robinson,A.R., Tilstra,J.S., Clauson,C.L., Sowa,G.A., Ngo,K., Dong,Q. und weitere 6 Autoren

ISSLS prize winner: Inhibition of NK-kappa B activity ameliorates age-associated disc degeneration in a mouse model of accelerated aging

Spine 37 (2012)1819 – 25

Nasto,L.A.

Wang,D., Robinson,A.R., et al.

Genotoxic stress accelerates age-associated degenerative changes in intervertebral discs

Mech Aging Dev 134 (2013)35 – 42

Neidlinger-Wilke,C.

Boldt,A., Brochhausen,C., Galbusera,F., Carstens,C., Copf,F., Schultheiss,M., Lazary,A., Brayda-Bruno,M., Ignatius,A., Wilke,H.J.

Molecular interactions between human cartilaginous endplates and nucleus pulposus cells. A preliminary investigation

Spine 39 (2014)1355 - 64

Ngo,K.

Pohl,P., Wang,D., Leeme,A.S., Lee,J., Di,P., Roughley,P., Robbins,P.D., Niedernhofer,L.J., Sowa,G., Kang,J.D., Shapiro,S.S., Vo,N.V.

ADAMTS-5 deficiency protects mice from chronic tobacco smoking-induced intervertebral disc degeneration

Spine 42 (2017)1521 - 8

Nosikova,Y.

Santerre,P., Grynpas,M.D., Kandel,R.A.

Annulus fibrosus cells can induce mineralisation: an in vitro study

Spine J 13 (2013)443 – 53

Ohtori,S. Inoue,G., Eguchi,Y., Orita,S., Takaso,M., Ochiai, N., Kishida,S., Kuniyoshi,K. und weitere 18 Autoren

Tumor necrosis factor alpha-immunoreactive cells in nucleus pulposus in adolescent patients with lumbar disc herniation

Spine 38 (2013)459 - 62

Panagopoulos,J. Hush,J., Steffens,D., Hancock,M.J.

Do MRI findings change over a period of up to 1 year in patients with low back pain and/or sciatica?

Spine 42 (2017)504 - 12

Pippig,T.M. MRT-Veränderungen der Wirbelsäule bei asymptomatischen Pilotenanwärtern. Teil 1: Lendenwirbelsäule

Flug Reisemed 23 (2016)64 - 72

Purmessur,D. Cornejo,M.C., Cho,S.K., Roughley,P.J., Linhardt,R.J., Hecht,A., Iatridis,J.C.

Intact glycosaminoglycans from intervertebral disc-derived notochordal cell-containing media inhibit neurite growth while maintaining neural cell viability

Spine J 15 (2015)1060 – 9

Raastad,J. . Reiman,M., Coeytaux,R., Ledbetter,L., Goode,A.P.

The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: A systematic review and meta-analysis

Semin Arthrit Rheum 44 (2015)571 – 85

Rade,M. Määttä,J.H., Freidin,M.B., Airaksinen,O., Karppinen,J., Williams,F.M.K.

Vertebral endplate defect as initiating factor in intervertebral disc degeneration. Strong association between endplate defect and disc degeneration in the general population

Spine 43 (2018)412 - 9

Rajan,N.E. Bloom,O., Maidhof,R., Stetson,N., Sherry,B., Levine,M., Chahine,N.O.

Toll-like receptor 4 (TLR4) expression and stimulation in a model of intervertebral disc inflammation and degneration

Spine 38 (2013)1343 - 51

Rajasekaran,S. Bajai,N., Tubaki,V., Kanna,R.M., Shetty,A.P.

ISSLS prize winner: The anatomy of failure in lumbar disc herniation. An in vivo mutimodal, prospective study of 181 subjects

Spine 38 (2013)1491 - 1500

Rajasekaran,S. Tangavel,C., Anand,S.V., Soundararajan,D.C.R., Nayagam,S.M., Matchado,M.S., Raveendran,M., Shetty,A.P., Kanna,R.M., Dharmalingam,K.

Imflammaging determines health and disease in lumbar discs – evidence from differing proteomic signatures of healthy, aging, and degenerating discs

Spine J 20 (2020)48 - 59

Rajasekaran,S. Raja,D.C., Tangavel,C., Nayagam,S.M., Anand,S.V., Sunmati,R, Matchado,M.S., Ravaendran,M. und weitere 3 Autoren

Uncovering molecular targets for regenerative therapy in degenerative disc disese: do smal leucine-richproteoglycans hold the key?

Proceedings of the 35th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 20 (2020a) Suppl. 9: S 48

Rao,P.J. Phan,K., Reddy,R., Scherman,D.B., Taylor,P., Mobbs,R.J.

DISC (degenerate-disc infection study with conaminat control). Pilot study of Australian cohort of patients without contaminant control.

Spine 41 (2016)935 - 9

Rauschning,W. New perspectives in spinal anatomy

Spine 41 (2016)7S: S4 - 5

Rigal,J. Thelen,T., Byrne,F., Cogniet,A., Boissiere,L., Aunoble,S., Le Huec,J.C.

Prospective study using anterior approach did not show association between Modic 1 changes and low garde infection in lumbar spine

Eur Spine J 25 (2016)1000 – 5 doi.org/10.1007/s00586-016-4396-5

Rodrigues,L.M.R. de Oliveira,L.Z., da Silva Pinhal, M.A.

Expression of heparanase isoforms in intervertebral discsclassified according to Pfirrmann grading system for disc degeneration

Spine 38 (2013)1112 - 18

Rodriguez,S.A. Thambyah,A., Broom,N.D.

A multiscale structural investigation of the annulus-endplate anchorage system and its mechanism to failure

Spine J 15 (2015)405 - 16

Rollason,J. McDowell,A., Albert,A.B. et al.

Genotypic and antimicrobial characterisation of Propionibacterium acnes isolates from surgical excised lumbar disc herniations

Biomed Res Int (2013)530382 (so zit. Kristoffersen et al., 2023)

Romeo,V. Covello,M., Salvatore,E., Parente,C.A., Abbenante,D., Biselli,R., Ciriello,M., Musolino,P., Salvatore,M., Cangiano,A.

High prevalence of spinal magnetic resonance imaging findings in asymptomatik young adults (18 – 22 yrs) candidate to air force flight

Spine 44 (2019)872 - 8

Russo,F. Ambrosio,L., Ngo,K., Vadala,G., Denaro,V., Fan,Y., Sowa,G., Kang,J.D., Vo,N.

The role of type I diabetes in intervertebral disc degneration

Spine 44 (2019)1177 - 85

Sääksjärvi,S. Kerttula,L., Luoma,K., Paajanen,H., Waris,E.

Disc degeneration of young low back pain patients

Spine 45 (2020)1341 - 7

Samartzis,D. Carragee,E.J.

Preface disc degeneration for the Spine Journal (editorial)

Spine J 13 (2013)215 - 6

Samartzis,D. Cheung,K.M.,

Prediction of future first-time low back pain based on baseline MRI findings.

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S: 16S – 17S

Sapiee,N.H. Thambyah,A., Robertson,P.A., Broom,N.D.

New evidence for structural integration across the cartilage-vertebral endplate junction and its relation to herniation

Spine J 19 (2019)532 - 44

Saukkonen,J. Määttä,J., Oura,P., Kyllönen,E., Tervonen,O., Niinimäki,J., Auvinen,J., Karppinen,J.

Association between Modic changes and low back pain in middle age. A northern Finland birth cohort study

Spine 45 (2020)1360 - 7

Schleich,C. Müller-Lutz,A., Eichner,M., Schmitt,B., Matuschke,F., Bittersohl,B., Zilkens,C., Wittsack,H.J., Antoch,G., Miese,F.

Glycosamingycan chemical exchange saturation transfer of lumbar intervertebral discs in healthy volunteers

Spine 41 (2016)146 - 52

Schönnagel,L. Zhu,J., Guven,A.E., Camino-Willhuber,G., Tani,S., Caffard,T., Haffer,H., … Hughes,A.P. und weitere 12 Autoren

Understanding the interplay between paraspinal muscle atrophy and lumbar endplate degeneration. A 3-year longitudinal study

Spine 48 (2023)1627 – 34
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004826

James,G. Stecco,C., Blomster,L., Hall,L., Schmid,A.B., Shu,C.C., Melrose,J., Hodges,P.W.

Muscle spindels of the multifidus muscle undergo structural change after intervertebral disc degeneration

Eur Spine J 31 (2022)1879 – 88 doi.org/10.1007/s00586-022-07235-6

Senker,W. Aspalter,S., Radl,C., Pichler,J., Doppler,S., Weis,S.,Webersinke,C., …, Gruber,A.

Frequency and characteristics of bacterial and viral lowgrade infections of the intervertebral discs: a prospective, observational study

J Orthop Traumatol 23 (2022)15

Shan,Z. Zhang,X., Li,S., Yu,T., Liu,J., Zhao,F.

Propionibacterium acnes incubation in the discs can result in time-dependent modic changes. A long-term rabbit model

Spine 42 (2017)1595 - 1603

Shetty,G.M. Jain,S., Shah,N., Ram,C.S., Thakur,H.

Does patient body mass index affect the outcome of multimodal rehabilitation in chronic low back pain?

Spine 46 (2021)1336 – 43
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004000

Skovrlj,B. Purmessur,D., Cho,S.K., Hecht,A., Iatridis,J.C.

Effect of lumbar intradiscal injection of tumor necrosis factor-alpha and nerve growth factor/vascular endothelial growth factor on disc degeneration, pain behavior and neurovascular ingrowth in an in vitro rat model

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 84S

Smith,A. Hancock,M., O'Hanlon,S., Krieser,M., O'Sullivan,P., Cicuttini,F., Straker,L., Adler,B. und 6 weitere Autoren

The association between different trajectories of low back pain and degenerative imaging findings in young adult partcipants within the Raine study

Spine 47 (2022)269 – 76
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004171

Stefanakis,M. Luo,J., Pollintine,P., Dolan,P., Adams,M.A.

ISSLS prize winner : Mechanical influences in progressive intervertebral disc degeneration

Spine 39 (2014)1365 - 72

Stemper,B.D. Curry,W.H., Przybylo,J., Kiehl,K., Yoganandan,N., Shender,B.S., Maiman,D.J.,

Biomechanical effect of increasing magnitudes of internal annular disruption

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 16S – 17S

Storheim,K. Espeland,A., Grovle,L., Skouen,J.S., Aßmus,J., Anke,A., Froholdt,A., Pedersen,L.M. und weitere 8 Autoren

Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and Modic changes (the AIM study): study protocol for a randomised controlled trial

Trials 18 (2017)596 doi.org/10.1186/s13063-017-2306-8

Tamai,H. Teraguchi,M., Hashizume,H., Oka,H., Cheung,J.P:Y., Samartzis,D., Muraki,S., Akune,T. und weitere 6 Autoren

A prospective, 3-year longitudinal study of Modic changes of the lumbar spine in a population based cohort

Spine 47 (2022)490 – 7
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004301

Tang,S. Accumulation of advanced glycation end-products in intervertebral discs of type 2 diabetic rodents increases susceptibility to mechanical damage

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 85S

Teichtahl,A.J. Finnin,A.J., Wang,Y., Wluka,A.E., Urquhart,D.M., O'Sullivan,A.D., Jones,G., Cicuttini,F.M.

The natural history of modic changes in a community based cohort

Joint Bone Spine J 84 (2017)197-202
doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.03.011

Teraguchi,M. Cheung,J.P.Y., Karppinen,J., Bow,C., Hashizume,H., Luk,K.D.K., Cheung,K.M.C., Samartzis,D.

Lumbar high-intensity zones on MRI: imaging biomarkers for severe, prolonged low back pain and sciatica in a population-based cohort

Spine J 20 (2020)1025 - 34

Teraguchi,M. Yoshimura,N., Hashizume,H., Muraki,S., Yamada,H., Oka,H., Minamide,A., Nakagawa,H. und weitere 8 Autoren

The association of combination of disc degeneration, end plate signal change, and Schmorl node with low back pain in a large population study: the Wakayama Spine Study

Spine J 15 (2015)622 - 8

Thelen,T. Rigal,J., Cogniet,A., Demezon,H., le Hueg,J.C.

Lumbar degenerative disc Modic1 and 2 are notassociated with low garde infection : A prospective study by anterior retroparietal approach

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 8S

Tsouknidas,A. Sarigiannidis,S.O., Anagnostidis,K., Michailidis,N., Ahuja,S.

Assessment of stress patterns on a spinal motion segment in healthy versus osteoporotic bony models with or without disc degeneration : a finite element analysis

Spine J 15 (2015)Suppl.3: 17S – 22S

Udby,P.M. Bendix, T., Ohrt-Nissen,S., Lassen,M.R., Sorensen,J.S., Brorson,S., Carreon,L.Y., Andersen,M.O.

Modic changes are not associated with long-term pain and disability. A cohort study with 13-year follow-up

Spine 44 (2019)1186 - 92

Udby,P.M. Ohrt-Nissen,S., Bendix,T., Paulsan, R., Stottrup,C., Andresen,A., Brorson,S., Carreon,L.Y., Andersen,M.O.

Are Modic changes associated with health-related quality of life after discectomy. A study on 620 patients with two year follow-up

Spine 45 (2020)1491 - 7

van den Berg,R.

Jongbloed,L.M., Kuchuk,N.O., Roorda,L.D., Oostveen,J.C.M., Koes,B.W., Oei,E.H.G., Bierma-Zeinstra,S.M.A., Luijsterburg,P.A.J.

The association between self-reported low back pain and radiographic lumbar disc degeneration of the cohort hip and cohort knee (CHECK) study

Spine 42 (2017)1464 - 71

van den Heuvel,M.M.

Oei,E.H.G., Renkens,J.J.M., Bierma-Zeinstra,S.M.A., van Middelkoop,M.

Structural spinal abnormalities on MRI and associations with weight status in a general pediatric population

Spine J 21 (2021)465 – 76
doi.org/10.1016/j.spinee.2020.003

van Heeswijk,V.M.

Thambyah,A., Robertson,P.A., Broom,N.D.

Posterolateral disc prolapse in flexion initiated by lateral inner annular failure. An investigation of the herniation pathway

Spine 42 (2017)1604 - 13

Videman,T.

Battie,M., Gibbons,L.E., Gill,K.

Age changes in lumbar discs and vertebra and their interaction : a 15-year follow-up study

Spine J 14 (2014)469 - 78

Vo,N.

Ngo,K., McKernan,M.L., Studer,R., Lee,J.Y., Sowa,G.A., Kang,J.D.

Tobacco smoke drastically upregulates matrix metalloproteinase expression in disc cells upon suppression of the p38 MAPK pathway

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9: 42 – 3

Vo,N.

Sowa,G.A., Kang,J.D., Studer,R.

COX-2 – inhibition mitigated cytokin-mediated suppression of matrix proteoglycan and collagen syntheses in human disc cells

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012a)Suppl.9: 106

von Forell,G.A. Stephens,T.K:, Samartzis,D., Bowden,A.F.

Low back pain. A biomechanical rationale based on „patterns“ of disc degeneration

Spine 40 (2015)1165 - 72

Wade,K.R. Robertson,P.A., Thambyah,A., Broom,N.D.

How healthy discs herniated. A biomechanical and microstructural study investigating the combined effects of compression rate and flexion

Spine 39 (2014)1018 - 28

Wade,K.R. Robertson,P.A., Thambyah,A., Broom,N.D.

“Surprise” loading in flexion increases the risc of disc herniation due to annulus-endplate junction failure

Spine 40 (2015)891 - 901

Wang,X.Y.J. Schmorl’s node of primarily developmental cause and Schmorl’s node of primarily acquired cause: two related yet different entities

Quant Imaging Med Surg 13 (2023b)4044 – 9
doi.org/10.21037/qims-23-252

Wang,Y. Videman,T., Battie,M.C.

Lumbar vertebral endplate lesions. Prevalence, classification and association with age

Spine 37 (2012a)1432 – 9

Wang,Z. Hutton,W.C., Yoon,S.T.

ISSLS prize winner: Effect of link protein peptide on human intervertebral disc cells

Spine 38 (2013)1501 - 7

Wang,Z. Hutton,W.C., Yoon,S.T.

Bone morphogenetic protein-7 anatgonizes tumor necrosis factor-alpha-induced activation of nuclear factor kappa B and up-redulation of the ADAMTS, leading to decreased degradation of disc matrix macromolecules aggrecan and collagen II

Spine J 14 (2014)505 - 12

Weiler,C. Schietzsch,M., Kirchner,T. et al.

Age-related changes in human cervical, thoracal and lumbar intervertebrals disc exhibit a strong intra-individual correlation

Eur Spine J 21 (2012)Suppl 6: S 810 – 8

Wilkens,P. Scheel,I.B., Grundnes,O., Hellum,C., Storheims,K.

Prognostic factors of prolonged disability in patients with chronic low back pain and lumbar degeneration in primary care. A cohort study

Spine 38 (2013)63 - 74

Woiciechowsky,C. Discogene Rückenschmerzen. ACP-Therapie bei degenerierten Bandscheiben

Sportärztezeitung www.sportaerztezeitung.com/ #3/2021: 18 - 21

Wong,J. Dolor,A., Habib,M., Lotz,J.C., Fields,A.J.

Nutrient supply and nucleus pulposus cell function: effects of cartilage endplate permeability and potential implications for intradiscal biologic therapy

Proceedings of the 35th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 20 (2020)Suppl.9: S 125

Yamagishi,A. Nakajima,H., Kokubo,Y. , Ymamoto,Y., Matsumime,A.

Polarisation of infiltrating macrophages in the outer annulus fibrosus layer associated with the process of intervertebral disc generation and neuronal ingrowth in the human cervical spine

Spine J 22 (2022)877 – 86
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.12.005

Yeh,C.H. Jin,L., Shen,F., Balian,G., Li,X.J.

miR-221 attenuates the osteogenic differentation of human annulus fibrosus cells

Spine J 16 (2016)896 - 904

Yin,R. Wang,J.C., Lord,E.L., Cohen,J.R., Takahashi,S.

Distribution of Schmorl's nodes in the lumbar spine and their relationship with lumbat disc degeneration and range of motion

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 108S

Yu,L.P. Qian,W.W., Yin,G.Y., Ren,Y.X., Hu,Z.Y.

MRI assessment of lumbar intervertebral disc degeneration with lumbar degnenerative disease using the pfirrmann grading system

PloS One 7 (2012)e48074

Xu,G. Mei,Q., Zhou,D., Wu,J., Han,L.

Vitamin D receptor gene and aggrecan gene polymorphism and the risk of intervertebral disc degneration – a meta analysis

PLoS One 7 (2012)e50243

Xu,H.G. Ma,M.M., Zheng,Q., Shen,X., Wang,H., Zhang,S.F., Xu,J.J., Wang,C.D., Zhang,X.L.

P120-catenin protects endplate chondrocytes from intermittent cyclic mechanical tension induced degeneration by inhibiting the expression of RhoA/ROCK-1 signaling pathway

Spine 41 (2016a)1261 - 71

Yuan,W. Che,W., Jiang,Y.Q., Yuan,F.L. Wang,H.R., Zheng,G.L., Li,X.L.,Dong,J.

Establishment of intravertebral disc degeneration model induced by ischemic sub-endplate in rat tail

Spine J 15 (2015)1050 - 9

Zehra,U. Flower,L., Robson-Brown,K., Adams,M.A., Dolan,P.

Defects of the vertebral end plate: implications for disc degeneration depend on size

Spine J 17 (2017)727 - 37

Zhang,Y. Zhao,Y., Li,J., Wang,S., Liu,Y., Nie,L., Cheng,L.

Interleukin-9 promotes TNF-alpha and PGE_2 release in human degenerated intervertebral disc tissues

Spine 41 (2016)1631 - 40

Zirbel,S.A. Stolworthy,D.K., Howell,L.L., Bowden,A.E.

Intervertebral disc degeneration alters lumbar spimne segmental stiffness in all modes of loading under a compressive follower load

Spine J 13 (2013)1134 – 7

Zhou,J. Li,T., Li,L., Xue,Y.

Clinical efficacy of calcitonin compared to diclofenac sodium in chronic nonspecific low back pain with type I Modic changes: a retrospective study

J Pain Res 11 (2018)1335 - 42

Zou,J. Zhu,X., Yang,H.

Therapeutic effects of FK506 on prevent intervertebral disc degneration through suppression of IL-2

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S:50S

2.4.1.3. Bandscheibenprolaps

Definition

Die Vorwölbung von Teilen des Anulus oder des Nucleus oder Teile dieser Strukturen mit Abtrennung von der Bandscheibe stellt die klinisch bedeutsamste Erscheinung einer Bandscheibendegeneration dar. Der Ausdruck Diskushernie setzt sich dabei aus den beiden Wortstämmen Diskus (grieschisch Scheibe) und Hernie (lat: Ruptur, Zerreißung) zusammen. Synonym wird der Ausdruck Prolaps verwendet, der aus den lateinischen Worten pro = nach vorn und lapsus = gleiten, fallen, besteht (Golder, 2012)

Differentialdiagnostisch muss allerdings beachtet werden, dass ein Schmerz, der bis in die Zehen ausstrahlt, sowohl von Bandscheiben, Facettengelenken, Muskeln und Faszien kommen als auch radikulären Ursprungs sein kann (Mellin & Hurri, 1990, Gilette et al., 1993, Ohnmeiss et al., 1997, Butler, 2010).
Formveränderungen der Bandscheibe können nach Fardon & Milette (2001) klassifiziert werden:

- normale B.
- B.-vorwölbung (bulging disc): B. Gewebe überragt die Ringapophyse in > 50%
- Hernei: Ausdehnung von Diskusmaterial über die Grenzen des Zwischenwirbelaums hinaus, über die 180° der Bandscheibenzirkumferenz
- Protrusion: Hernie, bei der sowohl sagittal als auch transversal der Durchmesser des hernierten Bandscheibengewebes an der Basis am größten ist
- Fokale Protrusion: Vorwölbung in < 25 % der Zirkumferenz
- Breitbasige Protrusion: 25 – 50 % der Zirkumferenz
- Prolaps (extrusion): Der Umfang der Protrusion ist an seiner Spitze breiter als an seiner Basis („gestielt“)
- Sequester: keine Kontinuität zwischen B. und B.material.

Prävalenz

Ein Bandscheibenprolaps ist eine lokalisiertere Form der Bandscheibenpathologie und tritt nach Wognum et al. (2006) typischerweise im Alter von 30 – 50 Jahren auf.
Die klinische Manifestation eines lumbalen Bandscheibenprolaps variiert mit dem Alter des Patienten. Patienten im Alter bis 16 Jahre zeigen in 85 % Rückenschmerzen, in 10 – 21 % Sensibilitätsstörungen und in 32 – 40 % muskuläre Schwächen, während bei älteren Patienten 64 % Sensibilitätsstörungen und muskulären Schwächen und häufiger schwere radikuläre Schmerzen gefunden wurden (de Orio & Bianko, 1982, de Luca et al., 1994).
Bandscheibenvorwölbungen und –protrusionen sowie Risse des Anulus finden sich zu einem erheblichen Anteil bei symptomfreien Probanden (Boden et al., 1990, Jensen et al., 1994, Boos et al., 1995, Stadnik et al., 1998), während Prolapsus und Nervenwurzelkompressionen bei asymptomatischen Probanden nur selten nachweisbar sind (Jensen et al., 1994, Boos et al., 1995, Weishaupt et al., 1998). Peul et al. (2008a) fanden beim Vergleich von konservativ zufriedenstellend behandelten Patienten mit Radikulärsyndromen mit Patienten, die nach primär konservativer Therapie wegen anhaltender Schmerzen und Behinderung operativ behandelt werden mussten, keine Unterschiede in Größe und Form des Bandscheibenprolaps
Takatalo et al. (2012) fanden bei 554 21-jährigen Finnen in 20 % Bandscheibenvorwölbungen, in 17 % Schmorl‘sche Knötchen, in 9,9 % radiale Spalten, in 3,2 % Hoch-Intensitäs-Zonen-Läsionen, 5,8 % Spondylolysen und in nur 0,7 % Modic – Veränderungen. Bandscheibenvorwölbungen fanden sich am häufigsten in der Gruppe mit in den letzten 3 Jahren aufgetretenen oder anhaltenden Rückenschmerzen, aber auch bei asymptomatischen Probanden.

Pathophysiologie

Die Häufigkeit von Bandscheibenprotrusionen („disc bulging“) nimmt mit fortschreitender Bandscheibendegeneration zu. Im Grad I konnten Zou et al. (2009) die hinsichtlich der Wirbelsäulenbelastung erwartete sagittale Ausrichtung nachweisen, mit zunehmender Bandscheibendegeneration verhalten sich die Bandscheiben weniger vorhersehbar und eine Extension der Wirbelsäule kann zu signifikanten posterioren Protrusionen führen.
Rajasekaran et al. (2013) untersuchten 181 Bandscheibenprolapsus in vivo und fanden in 65 % eine Verbindung zu einer Schädigung der Verbindung zur knöchernen Endplatte, nur in 35 % fand sich eine intakte Endplatte bei Vorliegen einer Ruptur des Anulus fibrosus. Bei prolabierten Bandscheiben fand

sich eine Schädigung der Verbindung zur knöchernen Endplatte hochsignifikant häufiger als bei einer Vergleichsgruppe unauffälliger Bandscheiben.
Suri et al. (2010) untersuchten, ob es aus Patientensicht bestimmte Auslöser für die Entstehung eines Bandscheibenprolaps gibt und fanden, dass die meisten akuten Lumbalgien bei nicht gewichthebenden Aktivitäten auftraten (26 %), während schweres Heben in 6,5 % und leichtes Heben in 2 % mit der Auslösung der Lumbalgie in Verbindung gebracht wurden.
Hack (2000) nimmt an, dass durch Bewegungsstörungen der Wirbelsäule einseitige Kompressionen und Rotationen der Bandscheibe ausgelöst warden, die dann Bandscheibenvorfälle verursachen.
Pouriesa et al., (2013) sehen Größendifferenzen der benachbarten Endplatten als Risikofaktor für die Entstehung eines Bandscheibenprolaps, vor allem in den Etagen L4/L5 und L5/S1. Pro Millimeter Zunahme der in Mitte der sagittalen Ebene im MRT gemessenen Größendifferenz beider Endplatten stieg das Risiko eines Bandscheibenproplaps um 53 % in der Ebene L4/L5 bzw. um 56 % bei L5/S1.
Nach Schirmer (2004) gilt das Segment L4/5 als physiologischer Schwachpunkt des Menschen, da dieses Segment eine typische Instabilität aufweist (Reinmann, 2002).
Ein lumbales Radikulärsyndrom (Ischias) ist oft mit einem Bandscheibenprolaps verbunden und wurde anfangs als Resultat einer mechanischen Kompression der Nervenwurzel durch den hernierten Nucleus pulposus angesehen (u.a. Kim &Chung, 1992, Kawakami et al., 1994) obwohl Bandscheibendegenerationen oft asymptomatisch sind (Jensen et al., 1994, Boden et al., 1990). Andererseits werden Bandscheibenprotrusionen auch bei asymptomatischen Patienten gesehen (Boden et al., 1990, Jensen et al., 1994). Lebow et al. (2011) konnten bei bandscheibenoperierten Patienten in etwa 25 % Rezidivprolapsus der gleichen Etage nachweisen, die mehrheitlich asymptomatisch blieben.
Eine mechanische Nervenwurzelkompression ist nur nach vorheriger Exposition von Nucleus pulposus – Gewebe schmerzhaft (Kuslich et al., 1991, Smyth & Wright, 1958), was darauf hinweist, dass der Austritt von Nucleus pulposus durch eine rupturierte Bandscheibe ausreichen kann, Symptome hervorzurufen (Marshall et al., 1977, McCarron et al., 1987). Die biochemischen Veränderungen bei einer Läsion der Bandscheibe sind in den Kapiteln 2.1 und 2.4.3 ausführlich dargestellt. Yabuki et al. (1998) stellten fest, dass die Applikation von Nucleus pulposus – Gewebe auf die Nervenwurzel zu einem gesteigerten endoneuralen Blutfluss führt, während gleichzeitig die Durchblutung des DRG abnimmt und vermuten deshalb ein „Compartment – Syndrom“ des DRG als Schmerzursache.
Katsuno et al. (2008) konnten im in vitro - Versuch mit Rattengewebe (Co – Kultur von Nucleus pulposus – Zellen und Makrophagen) zeigen, dass der NO – Gehalt und der IL-10- Spiegel der Kultur mit zunehmenden Alter steigt, der Gehalt an Metalloproteinase-1 und IFN gamma dagegen abfällt. Die Autoren interpretieren dies mit einer mit zunehmendem Alter veränderten Immunantwort mit Verschiebung von zellulärer zu humoraler Immunaktivität.
Im Modell des Bandscheibenprolaps an der Ratte konnten You et al. (2013a) nachweisen, dass die Infiltration von Makrophagen in das DRG von der Anwesenheit von TNF alpha abhängt, zum Teil wird dieser Prozess durch VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) gesteuert.
Sequester können in seltenen Fällen bis in den posterioren Epiduralraum wandern (Lakshmanan et al., 2006, Benyamin et al., 2007), wo eine spontane Resorption erfolgen kann (Borota et al., 2008). Daghighi et al. (2014) untersuchten die Migration von Bandscheibensequestern von 1020 Patienten und fanden, dass diese am häufigsten kaudal und parazentral zu finden waren. In der horizontalen Ebene fanden sich folgende Lokalisationen in %, die mit Radikulärsyndromen in % in folgender Häufigkeit verbunden waren: zentral 17, % - 66,5 %, parazentral 74,2 % - 76,8 %, subartikulär 4,3 % - 88,6 %, foraminal 2,5 % - 96 %, extraforaminal 1,8 % - 27,8 %.

Kleinstück et al. (2006) führten MRT-Untersuchungen bei Patienten mit chronischem LBP durch und erfassten Schmerzstärke und Behinderung vor und 12 Monate nach einem dreimonatigem Behandlungsprogramm und fanden nur eine minimale Assoziation von Bandscheibendegeneration, Protrusion und Veränderungen von Endplatten bzw. Knochenmark und Schmerz und Behinderung sowohl zu Studienbeginn als auch im Verlauf.

MRT – Serien bei konservativ behandelten Patienten mit Bandscheibenschäden zeigen manchmal eine Größenabnahme der hernierten Bandscheibenmaterials (Matsuhara et al., 1995, Yokawa et al., 1998), besonders, wenn diese im Epiduralraum liegen (Ahn et al., 2000). Saal et al. (1990) und Bush et al. (1992) wiesen darauf hin, dass sich der klinische Befund bei konservativer Therapie in dem Maße bessert, wie es zu einer spontanen Resorption von herniertem Bandscheibengewebe kommt. Eine Entzündung scheint der Hauptmechanismus für die Resorption dieses Gewebes zu sein (Ikeda et al., 1996, Ito et al., 1996, Doita et al., 2001). Kobayashi et al. (2009) konnten zeigen, dass Kapillaren, die in das hernierte Gewebe einwachsen und Makrophagen, die sich aus durch die Kapillaren eingewanderten Monozyten entwickeln, wichtige Faktoren für die Regression hernierten Gewebes darstellen. Makrophagen enthalten Lysosomen, die mit Kollagen abbauenden Enzymen gefüllt sind. Das erklärt Befunde von Autio et al. (2006), die zeigen, dass eine Behandlung mit dem TNF-alpha-Antikörper Infliximab keine Hemmung der Resorption von herniertem Bandscheibengewebe verursacht, obwohl das TNF-alpha als Initiator der Entzündung angesehen wird (Kato et al., 2004). In einem in vitro - Experiment konnten Scannell & McGill (2009) zeigen, dass sich Bandscheibenvorfalle unter wiederholter Extension spontan reponieren konnten, wobei eine Reposition häufiger bei den Bandscheiben mit dem geringsten Höhenverlust ereignete.
Bibl et al. (1994) untersuchten den Verlauf von konservativ therapierten Bandscheibenvorfällen im CT nach 25 Monaten und fanden den Bandscheibevorfall in 56,7 % unverändert, in 34 % geringfügig verkleinert, in 4,1 % nicht mehr nachweisbar und bei 5,2 % vergrößert. Trotz des hohen Anteils an unveränderten CT-Befunden waren 53,6 % der Patienten beschwerdefrei und 23,7 % um mehr als 75 % gebessert. Hornung et al. (2024) fanden hinsichtlich der Resorptionsrate keine Unterschiede zwischen Bandscheibenvorfällen auf einer und auf mehreren Ebenen.
Interessant sind in diesem Zusammenhang Befunde von Shan et al. (2014) zur Verbindung von Endplattenveränderungen nach Modic und dem Spontanverlauf eines Bandscheibenprolaps: nach Untersuchung an 85 Patienten fanden die Autoren, dass herniertes Bandscheibengewebe bei gleichzeitigen Endplattenveränderungen in dem betroffenen Segment wesentlich mehr hyalines knorpeliges Endplattengewebe (etwa 50 %) enthält als bei Prolapsus ohne solche Veränderungen (8 %), was dazu führt, dass dieses Gewebe deutlich schlechter spontan resorbiert wird.
In einer Verlaufsstudie über 14 Monate fanden Jensen et al. (2006), dass sich nur 3 % der Vorwölbungen und 38 % der fokalen Protrusionen besserten, während sich 75 – 100 % der breitbasigen Protrusionen, Prolapsus (extrusions) und Sequester besserten. Nervenwurzelkompressionen verbesserten sich in 21 – 80% in Abhängigkeit von der Kontur der Bandscheibe. Modic et al. (2005) führten eine Verlaufsbeobachtung bei Patienten mit und ohne Radikulärsyndromen über 6 Wochen durch, wobei interessant ist, dass keine Unterschiede im Grad der Bandscheibendegeneration im MRT zwischen LBP – Patienten mit und ohne Radikulärsyndromen zu finden waren. 27 % der Patienten mit LBP und 21 % der Patienten mit Radikulärsyndromen hatten eine Protrusion, 9 % der LBP – Patienten und 18 % der Patienten mit Radikulärsyndromen hatten einen Prolaps. Nach 6 Wochen waren bei 15 % der LBP – Patienten und bei 35 % der Patienten mit Radikulärsyndromen hatten sich die Vorwölbungen verkleinert oder waren nicht mehr nachweisbar.

Zu den Hauptfaktoren der spontanen Größenabnahme gehören Entzündungszellen, speziell Makrophagen, und verschiedene Zytokine wie Interleukin 1, TNF alpha und der basische Fibroblastenwachstumsfaktor (Kang et al., 1996, Olmaker & Larsson,1998, Takahashi et al., 1996, Minamide, 1996).Auch Matrix-Metallproteasen (MMP's), die den proteolytischen Abbau von Aggrecan und Kollagenen verursachen, sind am Abbau der Aggrecan als Hauptkomponente der Matrix enthaltenden Bandscheibenteile beteiligt (Haro et al., 1999, Kamemoto et al., 1996, Matsui et al., 1998). Aktuelle Untersuchungen weisen der Aggrecanase-1, einem Mitglied der ADAMTS – Familie, zu der auch Dysintregrin und Metalloproteinasen mit Thrombospondin-Motiven gehören, eine Schlüsselrolle beim Aggrecanabbau zu (Hatano et al., 2006).
Blaettner & Thoden (1992a) fanden bei der Untersuchung von 50 Patienten mit lumboischialgiformen Beschwerden und computertomographisch nachgewiesenenem Bandscheibenvorfall nur 2 in der Etage L 3/4, 14 bei L 4/5 und 34 bei L 5 / S1. In 52 % waren Blockierungen der LWS nachweisbar, wobei ein Gelenk als Blockiert galt, wenn seine Bewegung in einer oder mehreren Bewegungsrichtungen aufgehoben war. 64 % der Patienten mit einem Prolaps bei L 4/5 hatten eine Blockierung in diesem Segment, aber nur 12 % der Prolapsus bei L5 /S1. Ein Patient mit einem Prolaps L 3/4 hatte seine Blockierung in Höhe L 4/5.
Die Thrapie eines Bandscheibenvorfalls ist weiterhin umstritten Ross (2006) kommt zu der Schlussfolgerung, dass dem MRT – Befund für die Therapieplanung kein Wert zukommt, andere Autoren sehen in einem Bandscheibenprolaps bei einem Radikulärsyndrom eine klare Operationsindikation (Gibson et al., 1999, den Boer et al., 2006b). Nach der Erfahrung des Verfassers muss über die Therapie in jedem Fall unter Berücksichtigung der Klinik und des Verlaufs individuell entschieden werden.
Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Cuellar,J.M.	Borges,P.M., Cuellar,V.G., Yoo,A., Scuderi,G.J., Yeomans,D.G. Cytokine expression in the epidural space. A model of noncompressive disc herniation-induced inflammation Spine 38 (2013)17 - 23
Daghighi,M.H.	Pouriesa,M., Maleki,M., Fouladi,D.F., Pezeshki,M.Z., Khamaneh,R.M., Bazzazzi,A.M. Migration patterns of herniated disc fragments: a study on 1,020 patients with extruded lumbar disc herniation Spine J 14 (2014)1970 - 7
Golder,W.A.	Phraseology of disc herniation: an inevitable revision. Passing the posterior disc prolapse – retrolapse is superior Spine 37 (2012)1920 - 1
Hornung,A.I.	Rudisill,S.S., Barajas,J.N., Harada,G., Fitch,A.A., Leonard,S.F., Roberts,A.C., …, Samartzis,D. und weitere 3 Autoren How does resorption differ among single-level and multi-level lumbar disc herniations? A prospective multi-imaging and clinical phenotype study Spine 49 (2024)763 – 71 doi.org/10.1097/BRS.0000000000004955
Pouriesa,M.	Fouladi,R.F., Mesbahi,S.

	Disproportion of endplates and the lumbar intervertebral disc herniation Spine J 13 (2013)402 - 7
Rajasekaran,S.	Bajai,N., Tubaki,V., Kanna,R.M., Shetty,A.P. ISSLS prize winner: The anatomy of failure in lumbar disc herniation. An in vivo mutimodal, prospective study of 181 subjects Spine 38 (2013)1491 - 1500
Samartzis,D.	Borthakur,A., Belfer,I., Bow,C., Lotz,J.C., Wang,H.Q., Cheung,K.M.C., Carragee,E., Karppinen,J. Novel diagnostic and prognostic methods for disc degeneration and low back pain Spine J 15 (2015)1919 - 32
Shan,Z.	Fan,S., Xie,Q., Suyou,L., Liu,J., Wang,C., Zhan,F. Spontaneous resorption of lumbar disc herniation is less likely when Modic changes are present Spine 39 (2014)736 - 44
You,C.	Zhu,K., Liu,X., Xi,C., Zhang,Z., Xu,G., Yan,J. Tumor necrosis factor alpha-dependent infiltration of macrophages into the dorsal root ganglion in a rat disc herniation model Spine 38 (2013a)2003 - 7

2.4.1.4. Diskogener Schmerz

Das Konzept des diskogenen Schmerzes ist bisher nicht gesichert (Carragee et al., 2001, Slipman et al., 2001) und nach Untersuchungen von Carragee et al. (2006b) eher fraglich. Auch Casser et al. (2016a) halten den „diskogenen Kreuzschmerz“ für eine fraglich Krankheitsentität, die sich weder in der Literatur noch nach der Erfahrung der Autoren sicher belegen läßt.

Neuere Erkenntnisse (Fields et al., 2014, Meßlinger, 2025) belegen die Möglichkeit einer Nozizeption in Bandscheibengewebe. So wurden in extrahierten lumbalen Bandscheiben von Patienten mit Rückenschmerzen mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion mRNA der Nozizeptoren TRPV1, TRPV4, TRPC6, TRPM2 und TRPM8 gefunden, wobei die Expression von TRPV1 Und TRPM8 mit dem „pain score“der Patienten korreliert war (Aripaka et al., 2023). Dabei konnten die TRP – Proteine interssanterweise nicht nur in den innervierten knorpeligen Endplatten der Wirbelkörper vor, deren Innervationsdichte bei pathologischen Veränderungen zunimmt (Fields et al., 2014), sondern auch im nichtinnervierten Nucleus pulposus.

Nach Vining et al. (2019) gilt die Provokationsdiskographieals diagnostischer Goldstandard, die aber für die Routinediagnostik nicht geeignet ist. Deshalb sollte ein diskogener Schmerz beim Nachweis einer Zentralisation angenommen werden.

In einem systematischen Review beschreiben Malik et al. (2013) das Dilemma des „discogenen Schmerzes“: Ungeachtet extensiver Behauptungen bzw. Bekräftigungen in der Literatur und enormer Ressourcen, die regelmäßig zur Verfügung stehen, fehlt es bis heute an klaren diagostischen Kriterien, einheitlichen Therapien und und einer einheitlichen Terminologie.

In einer niederländischen Leitlinie (Itz et al., 2016) wird diskogener Schmerz als Schmerz definiert, der aus jeglichem Teil der Bandscheibe stammt, d.h. als Schmerz aus dem Nucleus pulposus, dem Anulus fibrosus, der knöchernen Endplatte und der Innervation der Bandscheibe.

Das Konzept des discogenen Schmerzes geht davon aus, dass eine isolierte Pathologie der Bandscheibe (IDD: internal disc disruption, Crock, 1970) zu einer Freisetzung algogener Transmitter mit Stimulation freier Nervenendigungen im äußeren Drittel des Anulus fibrosus führt (Aprill & Bogduk, 1992, Saifuddin et al., 1999, Lam et al., 2000, Luoma et al., 2000, Slipman et al., 2001). Die IDD wird von Crock (1986) als ein Zustand beschrieben, bei dem es meist traumatisch zu einer Veränderung der inneren Struktur und der metabolischen Funktion der Bandscheibe gekommen ist.

Samartzis et al. (2015) geben als Faustregel an, dass Rückenschmerzen jüngerer Personen eher diskogen seien, während bei Älteren eher die Facettengelenke die Schmerzursache sind.

Nach Bogduk (1992) ist ein Bandscheibenvorfall eine unübliche Ursache von Rückenschmerzen, viel häufiger ist die Schmerzquelle eine Bandscheibe ohne Vorfall. Nach Bogduk gibt es hierfür 2 Ursachen: die Torsionsverletzung des Anulus fibrosus und die Kompressionsverletzung der Bandscheibe. Aprill & Bogduk (1992) gehen davon aus, dass die Schmerzursache ein Riss des Anulus fibrosus bis in den sensorisch gut innervierten äußeren Anulus darstellt. Nach Schwarzer et al. (1995) ist der Discus intervertebralis mit 39 % innerer Discusrupturen bei LBP– Patienten die häufigste Ursache anhaltender Rückenschmerzen.

Casser (2008) vertritt die Auffassung, dass es mit der mechanischen Reizung der resistenzgeminderten und gelockerten Bandscheibe zu einem lokalen nozizeptiven Rückenschmerz kommt, der diffus im Rücken angegeben wird, aber schwierig nachzuweisen ist und nur in speziellen Fällen interventionelle und operative Maßnahmen erfordert. Oikawa et al. (2012) konnten nachweisen, dass eine Bandscheibendegeneration, die in der Provokationsdiscographie positiv ist, zu einem anhaltenden Leistenschmerz führen kann, der bei einem Lidocainblock dieser Bandscheibe verschwindet.

Andere Autoren beschrieben die exzessive Belastung und die Mikroinstabilität, die auf den Anulus fibrosus wirkt und die über die Nervi sinuvertebrales übertragen werden als Schmerzursache (Adams & Hutton, 1983, Bradford et al., 1984, Adams et al., 1996, McCulloch & Transfeldt, 1997).

1977 wurde von Marshall et al. erstmalig eine chemisch induzierte Radikulitis als Resultat einer Ruptur des Anulus fibrosus mit Austritt von Material des Nucleus pulposus ohne Kompression der Nervenwurzel postuliert, siehe Kapitel 2.4.4.. Nach Nygaard et al. (1997) können unterschiedliche Typen von Bandscheibenvorwölbungen unterschiedliche entzündliche Reaktionen hervorrufen.

In einer Übersicht zur Pathophysiologie des discogenen Rückenschmerzes verweisen Ohtori et al. (2015) auf Lotz & Ulrich (2006), die schmerzhafte Bandscheiben auf die Kombination von Innervation, Entzündung und mechanische Hypermobilität zurückführen.

Millecamps & Stone (2018) punktierten bei 3 Monate alten Mäusen den ventralen Teil der Bandscheibe L4/5 mit einer 30 Gauge – Nadel. Die Bandscheibendegeneration wurde mittels Röntgen, MRT und Histologie über 1 Jahr verfolgt. Auf Rückenschmerzen hinweisende Verhaltenänderungen erreichten zwischen 3 und 9 Monaten nach Verletzung ihren Höhepunkt. Während dieses Gipfels war die lokale Nervenfaserdichte erhöht. 2 Wochen nach Verletzung trat eine vorübergehende Kälte-Hypersensitivität auf. Bei der Hälfte der Tiere traten 9 – 12 Monate nach Verletzung erneut ausstrahlende Schmerzen auf, was mit einer gesteigerten dorsalen Innervierung und einer verminderten Bandscheibenhöhe zu diesem Zeitpunkt korrelierte.

Innervation der Bandscheibe

Die Existenz der Innervation der Bandscheiben kann mittels Antikörperreaktion gegen das zytoplasmatische Protein PGP 9.5 nachgewiesen werden (Wilkinson et al., 1989). Die meisten Nervenfasern finden sich in den äußeren Schichten des Anulus fibrosus, nur wenige in den inneren Schichten und der Nucleus pulposus ist frei von PGP 9.5- immunreaktiven Fasern (Ozawa et al.,

2006). Nach Roberts et al. (1995) kann eine Verletzung der Bandscheibe und eine Ruptur des Anulus Schmerzen verursachen. Auch Ferrara et al. (2005) gehen davon aus, dass der Versuch des Körpers, degenerative Prozesse der Bandscheiben zu reparieren, zu einer neurovaskulären Invasion in die Bandscheiben (bis in vorher nicht innervierte Gebiete des Nucleus pulposus (Freemont et al.,1997)) und ihre Endplatten führt, was die Bandscheibe unter gewichtstragenden Bedingungen schmerzempfindlich mache, womit sowohl der Anulus fibrosus als auch der subchondrale Knochen eine Schmerzquelle sein könnten (Nachemson, 1963, Shinohara, 1970, McCulloch & Transfeldt, 1997, Coppes et al., 1990, 1997, Freemont et al., 1997, 2002, Weisskopf et al., 2004). Takebayashi et al. (2006) konnten zeigen, dass die Rezeptoren in der Bandscheibe still sind und erst unter entzündlichen Bedingungen zu aktiven Nozizeptoren werden.

Biochemische Veränderungen

Moon et al. (2012) konnten nachweisen, dass Zellen des Anulus fibrosus in eine entzündliche Reaktion involviert sind. Werden neuronartige Zellen stimuliert, kommt es nach 7 Tagen zu Aussprossung von Neuriten; diese Zellen produzieren kleine Mengen an VEGF (vascular endothelial growth factor) und IGF-1; in Reaktion auf TNF alpha wird IL-8 gebildet. In einer Ko-Kultur mit Anulus fibrosus – Zellen wird die Produktion von VEGF, TGF beta1 und beta-NGF gesteigert und die Bildung von IGF-1 gedrosselt. Eine Stimulation mit IL-1beta und TNF alpha führte zur Bildung großer Mengen von IL-6 und IL-8 durch die Anulus fibrosus – Zellen, wobei IL-1 beta stärke als TNF alpha wirkte. Intersssant ist, dass die neuronenähnlichen Zellen dann keine meßbaren Mengen von IL-6 oder IL-8 bildeten. Nach Untersuchungen von Chee et al. (2012) scheinen Bandscheiben mit discogenem Schmerz erhöhte Spiegel von IL-8 aufzuweisen (statstisch nur Trend, keine Signifikanz), IL-8 stimuliert die Freisetzung von Substanz P aus DRG – Zellen.

In letzter Zeit wurde die Rolle des Nervenwachstumsfaktors NGF untersucht, dessen Expression in nichtschmerzhaften Bandscheiben nicht nachweisbar war, wogegen in schmerzenden Bandscheiben der NGF-Rezeptor TrkA nachgewiesen werden konnte (Freemont et al., 2002). Eine Entzündung in der Bandscheibe führt über ihre nozizeptive Innervierung zu einer Aktivierung NGF-abhängiger Neurone im DRG, was eine mögliche Erklärung des diskogenen Schmerzes sein könnte (Aoki et al., 2004).

Skovrlj et al. (2014) konnten an der Ratte nachweisen, dass die intradiskale Injektion von TNF-alpha oder NGF/VEGF (nerve growth factor/vascular endothelial growth factor) funktionelle und histologische Veränderungen verursacht, die typisch für diskogenen Schmerz sind.

GAP-43 (growth-associated protein 43) ist ein Marker für axonales Wachstum und synaptische Plastizität bzw. Regeneration (Skene & Willard, 1981, Benowitz & Routtenberg, 1987). GAP-43 immunreaktive Fasern wurden sowohl in menschlichen schmerzenden Bandscheiben (Freemont et al., 1997) als in DRG-Neuronen bei Ratten mit entzündeten Bandscheiben nachgewiesen (Aoki et al., 2004).

In einer Untersuchung von Peng et al. (2009) an Bandscheiben mit diskogenem Schmerz konnte im Nucleus pulposus eine deutliche Fibrose, die Infiltration von Blutgefäßen und die Bildung von entzündlichem Granulationsgewebe nachgewiesen werden. Immunhistochemisch fand sich nur in pathologisch veränderten Bandscheiben eine starke Expression von CTGF (connective tissue growth factor), dessen Bildung von TGF beta-1 gesteuert wird.

Saifuddin et al. (1999) konnten eine Korrelation epiduraler Entzündung mit Rissen im Anulus fibrosus zeigen, was eine chemische Radikulopathie als Schmerzursache möglich macht. Die deckt sich mit anderen Untersuchungen, die zeigten, dass die Freisetzung von Nucleus pulposus-Gewebe an die Oberfläche des Anulus fibrosus zu einer Nervenschädigung mit Regeneration von die Bandscheibe innervierenden afferenten Fasern führt (Inoue et al., 2006).

Diagnostik

Es gibt keine spezifische Anamnese und keinen physischen Untersuchungsbefund mit hohem diagnostischem Wert, und es gibt keine konventionellen klinischen Tests, mit denen Patienten mit IDD von anderen Patienten unterschieden werden können (Schwarzer et al., 1995, Lee et al., 2003). Klinisch wird ein Schmerz besonders im Sitzen angegeben, der sich bei Bewegung bessert. Der Schmerz verschlechtert sich beim Sitzen ohne Unterstützung, besonders bei Vorbeuge, teilweise treten schon nach weniger als 30 Minuten unerträgliche Schmerzen auf (Crock, 1991, Nachemson, 1981,Wilke et al., 1999). Nach McKenzie & May (2002) findet sich bei diskogenem Schmerz ein sog. Zentralisationsphänomen, d.h. dass sich bei einer Untersuchung mit standardisierten Bewegungen der Schmerz in die Mittellinie verlagert. Dieser Befund hat nach Laslett et al. (2005) eine Sensitivität von 40 %, eine Spezifität von 94 % und eine positive Wahrscheinlichkeit von 6,9. Allerdings konnten in dieser Untersuchung 38 von 107 Patienten wegen ihrer Schmerzen nicht komplett untersucht werden.

Nach Urrutia et al (2007) besteht der Verdacht auf einen diskogenen Schmerz bei einem Patienten mit nicht radikulärem Schmerz ohne Spannungszeichen der Nervenwurzel, Wirbelsäulendeformität und Instabilität (Donelson et al., 1997), mit einem positiven Provokationsdiskogramm (Bogduk & Karasek, 2002, Ercelen et al., 2003, Pauza et al., 2004, Freeman et al., 2005, Kapural et al., 2005) einer Verminderung des Schmerzes durch eine anästhetische Injektion in die Bandscheibe um mindestens 50 % (Barendse et al., 2001, Ohtori et al., 2011). Die Validität dieser Techniken ist nach Carragee et al. (1999) aber vage. Die amerikanische Schmerzgesellschaft empfiehlt die Provokationsdiskographie ausdrücklich nicht (Chou et al., 2009a).

Trotz der Entwicklungen von MRT und Discographie ist die Objektivierung des discogenen Schmerzes schwierig und kontrovers (Cassin, 2006, Zhou & Abdi, 2006). Die Ergebnisse eines Diskogramms können nach Untersuchungen von Scuderi et al. (2008) durch nicht-invasive Untersuchungen nicht vorhergesagt werden. Es gibt jedoch eine Untersuchung von Chen et al. (2011), in der bei positiven Diskographieergebnissen über signifikante Korrelationen mit Grad IV – V Bandscheibendegeneration im MRT, Hochintensitätszonen und Abnormalitäten der Endplatten berichtet wird. Es bleibt aus Sicht des Verfassers abzuwarten, ob diese chinesischen Befunde von anderen Arbeitsgruppen repliziert werden können.

Son et al. (2021) empfehlen den Vergleich der Höhe der Bandscheibe im MRT im Liegen und im Stehen für den Nachweis einer diskogenen Genese von Rückenschmerzen als optimale nichtinvasive Methode.

Wang & Hu (2012) fanden jedoch bei 200 von 623 untersuchten Patienten Hochintensitätszonen in mindestens einer Bandscheibe, eine Korrelation zu Rückenschmerzen bestand jedoch nicht.

Nach Merskey & Bogduk (1994) sollten für die Diagnose folgenden Bedingungen erfüllt sein:

1. die CT – Discographie zeigt eine innere Diskusruptur (IDD)
2. der Schmerz lässt sich durch eine Provokationsinjektion des Kontrastmittels reproduzieren
3. als Kontrolle sollte die Stimulation wenigstens einer anderen Bandscheibe keinen Schmerz erzeugen.

Als gesichert gilt die Diagnose diskogener Schmerz nach Bogduk (2004), wenn die Stimulation der gewählten Bandscheibe einen übereinstimmenden Schmerz erzeugt, dieser Schmerz mindestens eine Stärke von NRS 7 auf einer elfstufigen Skala hat, der Schmerz bei einem Druck von mindestens 15 psi über dem Öffnungsdruck auftritt und die Stimulation der beiden benachbarten bandscheiben nicht schmerzhaft ist.

Mehrere Autoren konnten ein höheres Schmerzlevel bei intradiskalen Injektionen bei vermutetem diskogenen Schmerz im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigen (Walsh et al., 1990, Carragee et al., 1999, 2000 , Slosar et al., 2000), was einer Phase I – Untersuchung nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin (Sacket & Haynes, 2002) entspricht (Carragee et al., 2006).. Andere Studien

haben allerdings bei asymptomatischen Personen mit einem Risiko für LBP ebenfalls vermehrte Schmerzen bei intradiskalen Injektionen in Abhängigkeit von Ausmaß und Anzahl folgender Risikofaktoren gezeigt: psychische Belastung, bandscheibenunabhängige Rückenschmerzen, vorhergegangene Bandscheibenoperationen, Renten-/Entschädigungsbegehren und der Nachweis von Rupturen des Anulus fibrosus (Walsh et al., 1990, Carragee et al., 1999, 2000a, b, c, Derby et al., 2004).

In einer Studie von Anderson et al. (2006) wurde zur Stellung der Diagnose discogener Schmerz ein MRT und eine provokative Diskographie durchgeführt. Die Kriterien einer positiven Diskographie waren dabei ein identischer oder stärkerer Schmerz am gleichen Ort, Austritt von Kontrastmittel in den Spinalkanal durch einen Riss des Anulus fibrosus und eine negative Diskographie eines anderen Levels.

Die Provokationsdiskographie gilt als die einzige verlässliche Methode, die Bandscheibe direkt zu testen, sie stellt den Standard zur Bestätigung des Discus als Schmerzgenerator bei Rückenschmerzen dar (Walsh et al., 1990, Merskey & Bogduk, 1994, Wetzel et al., 1994, Guyer & Ohnmeiss, 1995, Schwarzer et al., 1995, Milette et al., 1999, O'Niell et al., 1999, Bogduk & Modic, 1996, Saal, 2002). Noch 2011 stellten Alamin et al. (2011) fest, dass es keinen Goldstandard für die Identifikation einer Bandscheibe als Schmerzgenerator gibt. Es gibt keine allgemein anerkannte Definition der Kriterien für ein positives Diskogramm, der Test basiert auf einem subjektivem Feedback und es wurde auch gezeigt, dass die Provokationsdiskographie zu einem hohen Anteil falsch – positiver Befunde führt. Bis zu 40 % rückenschmerzfreier Patienten weisen positive Diskographiebefunde auf (Vanharanta et al., 1998, Carragee et al., 2000a). Außerdem haben einige Patienten über die Replikation ihrer üblichen Schmerzen unter der Diskographie berichtet, bei denen sich später eine andere Quelle der Schmerzen außerhalb der Bandscheibe herausgestellt hat (Carragee et al., 1999).

Hebelka et al. (2014) konnten nachweisen, dass eine Discographie zu einer Druckerhöhung in den angrenzenden Bandscheiben führt, was die Zuverlässigkeit dieser Methode für die Erkennung einer geschädigten Bandscheibe in Frage stellt.

Anitescu et al. (2009) fordern eine funktionelle anästhetische Diskographie zum Nachweis eines discogenen Schmerzes; in einer Untersuchung erfüllten 16 von 28 getesteten Bandscheiben die diskographischen Kriterien, nur 8 waren allerdings nach Installation von Lokalanästhetika um mindestens 3 Punkte auf der VAS gebessert. Cohen (2009a) weist darauf hin, dass bei der Diskographie eine signifikante Rate falsch-positiver Befunde zu verzeichnen ist und dass es nicht gesichert ist, ob dadurch das Ergebnis chirurgischer Interventionen verbessert wird, was bei der Gefahr der Entwicklung einer Diszitis als Komplikation der Diskographie beachtet werden sollte. Alamin et al. (2011) untersuchten 52 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen sowohl mittels einer Provokationsdiskographie als auch mittels einer funktionellen anästhetischen Diskographie, bei der ein Lokalanästhetikum in die fragliche Bandscheibe gespritzt wurde und fanden in 46 % der Fälle diskordante Ergebnisse. 26 % der Patienten mit einer positiven Provokationsdiskographie hatten negative Ergebnisse in der funktionellen anästhetischen Diskographie. Nach Auffassung des Autors verstärken diese Ergebnisse die Zweifel, ob eine Diskographie überhaupt geeignet ist, einen diskogenen Schmerz zu diagnostizieren, falls es einen solchen überhaupt gibt.

Hsieh et al (2009) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass durch die Punktion der Bandscheibe ein Defekt gesetzt wird, der, wenn die Nadel eine Größe von 22g (Durchmesser > 0,6 mm) übersteigt, die Degeneration beschleunigt. Nach Carragee et al. (2009a) führen jedoch auch moderne Diskographietechniken mit dünnen Nadeln und begrenzten Drücken im Zehnjahresvergleich zu einer beschleunigten Bandscheibendegeneration. Untersuchungen von Michalek et al. (2010) konnten dies ausdrücklich bestätigen, Verletzungen durch eine Nadelpunktion führen zu einer drastischen Veränderung im Verhalten der Anulusfasern unter Belastung.

Untersuchungen von van Heeswijk et al. (2018) an isolierten Bandscheiben des Schafes fanden histologisch unmittelbar nach Punktion mit einer 25 – Gauge – Kanüle keine Schäden, nach einer Punktion mit einer dickeren 18 – Gauge – Kanüle konnte dagegen Nucleus-Material im Stichkanal nachgewiesen werden, außerdem kam es in 12 von 16 Bandscheiben zu einer Ruptur des lateralen inneren Anulus.

An der beschleunigten Bandscheibendegeneration kann allerdings auch die nachgewiesene Toxizität von Bupivacain und Lidocain für Zellen der Bandscheibe beteiligt sein (Quero et al., 2011, Cai et al., 2014). Chee et al. (2014) untersuchten die Zytotoxizität von Lokalanästhetika und Kontrastmitteln und fanden im Vergleich eine erhöhte Zelltodrate bei der Inkubation von Zellen von Nucleus und Anulus fibrosus mit Lokalanästhetika als mit Kontrastmitteln. Dabei war Bupivacain signifikant toxischer als Lidocain und Iopamidol toxischer als Iohexol.

Außerdem konnten Kim et al. (2013) nachweisen, dass das in der Discographie häufig eingesetzte Kontrastmittel Ioxitalamate (Telebrix 300) ebenso wie Indigocarmin für Zellen des Nucleus pulposus zytotoxisch ist. Ogon & Eder (2013) testeten die Reaktion von Zellen der Bandscheibe auf Iopamidol, Lidocain und Kortisol und fanden bei allen drei Substanzen eine geringe Abnahme der Lebensfähigkeit der Zellen, während Zellzahl und Proliferation signifikant abnahmen. Die Glycosaminglycansynthese nahm sowohl unter Prilocain als auch unter Iopamidol signifikant ab. In einer weiteren Publikation dieser Arbeitsgruppe (Eder et al., 2013) konnten die Autoren zeigen, dass in vitro die Zeit zur Verdopplung der Zellzahl in der Kontrollgruppe 16 Stunden betrug. Bei Inkubation mit Kortison, Iopamidol oder Lidocain stieg der Zeitbedarf auf 21, 25 bzw. 38 Stunden, die in Lidocain inkubierten Zellen waren außerdem signifikant kleiner und zeigten eine deutlich reduzierte Formation von Pseudopodien.

Auch Kim et al. (2015a) beschäftigten sich mit der Toxizität von Kontrastmitteln (KM) für Zellen der Bandscheibe und fanden eine zunehmnde Toxizität in der Reihenfolge von nicht-ionischen dimeren KM (Iodixanol), nicht-ionischen monomeren KM (Iopromide), ionischen dimeren KM (Ioxaglate) und ionischen monomeren KM (Ioxithalamate).

In diesem Zusammenhang sind die Ergebnisse einer Untersuchung von Korecki et al. (2008) sehr bedenklich, da die Autoren nachweisen konnten, dass die Punktion einer Bandscheibe diese in ihren mechanischen Eigenschaften erheblich schädigt, ohne dass sich der Gehalt an Wasser und Proteoglycanen oder die Bandscheibenhöhe geändert hatte. Auch Carragee et al. (2009a) stellten fest, dass es trotz moderner Diskographietechniken mit der Verwendung dünner Nadeln und verminderter Drücke zu einer beschleunigten Bandscheibendegeneration, zu Bandscheibenprotrusionen, einer verminderten Bandscheibenhöhe und reaktiven Veränderungen der Endplatten kommt. Gruber et al. (2012) konnten nachweisen, dass es unter der Einwirkung des bei der Discographie benutzen Radiokontrastmittels zu einer verminderten Zellteilungsrate, gesteigerter Apoptose und direkt verursachtem Zelluntergang in der untersuchten Bandscheibe kommt. In einem Kommentar zur Arbeit von Gruber et al. (2012) weisen Iatridis & Hecht (2012) darauf hin, dass neben der direkten Schädigung durch Interaktionen mit der injizierten Flüssigkeit auch strukturelle Zerreißungen durch die Nadelverletzung und Delaminierungen durch den Druck der injizierten Flüssigkeit zur Bandscheibenschädigung beitragen können, trotzdem sei der Schaden durch eine nicht indizierte Fusionsoperation noch größer. Nach Meinung des Autors ein klarer Hinweis, vor potentiell schädlichen invasiven Eingriffen die konservativen Möglichkeiten erst einmal auszuschöpfen.

Cuellar et al. (2016) führten bei 75 Probanden ohne aktuelle Rückenschmerzen eine Diskographie durch und verglichen den Verlauf bei dieser Probanden mit einer entsprechenden Kontrollgruppe.10 Jahre später konnten 57 Diskographieprobanden und 53 Kontrollen nachuntersucht werden. In der Diskographiegruppe waren 16 operative Eingriffe an der LWS erforderlich geworden, bei den Kontrollen nur 4, außerden waren in der Diskographiegruppe Arztkonsultationen, CT/MRT-Untersuchungen, Arbeitsunfähigkeit und längere Rückenschmerzepisoden in der Diskographiegruppe häufiger als bei den Kontrollen.

Möglicherweise bietet hier die HR-MAS (high-resolution magic angle spinning) – NMR –Spektroskopie eine Lösung, die nach Untersuchungen von Keshari et al. (2008) durch die Erfassung metabolischer Marker eine Diagnose des diskogenen Schmerzes ermöglichen kann. Bendix at al. (2008) fanden allerdings keine Korrelation zwischen dem Ausmaß einer Bandscheibendegeneration („graue“ bzw. „schwarze“ Bandscheiben im MRT) und Rückenschmerzen und schlussfolgern daraus, dass die Hypothese, ausgebrannte Bandscheiben seien schmerzlos, widerlegt sei. Aus meiner Sicht können diese Ergebnisse dazu beitragen, das Konzept des diskogenen Schmerzes in Frage zu stellen.

Berg et al. (2012) weisen darauf hin, dass Discographien wegen der Möglichkeit der Induktion einer Bandscheibendegeneration inzwischen seltener durchgeführt werden.

Für das Konzept des diskogenen Schmerzes spricht die Erfahrung von Kepplinger et al. (2006), die bei einer computertomographisch kontrollierten Wurzelblockade erlebten, dass sich das Kontrastmittel wie bei einer Diskographie intradiskal anreicherte. In gleicher Sitzung wurden dem Patienten Volon A und Xyloneural appliziert, was zu einem Rückgang des Schmerzes von VAS 8 auf 1 führte.

Tampier et al. (2007) konnten mit einem Kontrastdiskogramm nur 4 von 8 kompletten und 4 inkompletten experimentell verursachten Bandscheibenhernierungen nachweisen.

Carragee et al. (2006b) überprüften die Wertigkeit der durch Provokationsdiscographie gestellten Diagnose discogener Schmerz in einer sehr eleganten Weise. Primär stellten sie fest, dass es bislang keine Studie zur Sicherung der Provokationsdiscographie als Goldstandard nach den Regeln der Evidenzbasierten Medizin (Sackett & Haynes, 2002) gibt, die Vertreter der Diagnose konnten auch keinen anderen Goldstandard benennen (Schwarzer & Bogduk, 1996, O'Niell et al., 1999). Carragee et al. (2006b) orientierten sich an der Durchführung einer Phase III – Studie (Sackett & Haynes, 2002) zur Testung des positiven prädiktiven Wertes einer Provokationsdiscographie gegen einen anerkannten Goldstandard, den Therapieerfolg. Die Autoren verglichen der Therapieerfolg einer spinalen Fusion bei der auf der Basis einer positiven Provokationsdiscographie gestellten OP-Indikation, indem sie die Ergebnisse mit denen einer Kontrollgruppe mit einer Einsegment – Läsion (unstabile Spondylolisthesis) bei einem vergleichbaren Patientengut hinsichtlich Komorbidität usw. verglichen. Als hocheffektiv wurde die Behandlung gewertet, wenn 2 Jahre postoperativ der LBP – VAS niedriger als 3 war, des Oswestry – Index unter 16 lag, der Patient wieder voll arbeitsfähig war und keine Schmerzmittel gebraucht wurden. Als „minimal akzeptables Ergebnis“ (Carragee & Alamin, 2003) wurde gewertet, wenn der Patient der Operation nochmals zustimmen würde. In der Kontrollgruppe (Spondylolisthesis) wurde in 72 % ein exzellentes Ergebnis erreicht, bei der Gruppe mit „discogenem Schmerz“ nur in 27 %. Ein minimal akzeptables Ergebnis erreichten 91 % der Kontrollgruppe und nur 41 % der Patienten mit „discogenem Schmerz“, damit kommt der positiven Provokationsdiscographie nur ein geringer prädiktiver Wert bei der Ermittlung der Schmerzursache bei LBP zu.

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2015) definierte man diskogenen Schmerz so: (1) Schmerzinduktion durch Druck auf den Dornfortsatz auf der betroffenen Höhe, (2) anhaltender nozizeptiver Schmerz im unteren Rücken, (3) Rückenstreckung aus gebeugter Haltung in 2 Phasen, (4) Schmerzausstrahlung in die Leiste oder in die untere Extremität, schlechter bei axialer Kompression, besser in Rückenlage („improves in decubitus“) (5) Mrt ist nützlich, um pathologische Bandscheibenveränderungen sichtbar zu machen, korreliert aber schlecht mit klinischen Verläufen („clinical developments“)

Epidemiologie

Komplette Risse des Anulus fibrosus mit Austritt von Kontrastmittel wurden in einer Studie an Leichen bei 10 % der Altersgruppe 20 – 49 Jahre und bei 35 % der Altersgruppe 50 – 59 Jahre gefunden (Videman & Nurminen, 2004). Es ist aber zu bedenken, dass alle diese Veränderungen auch bei gesunden oder bei Personen mit minimalen Schmerzen zu finden sind (Boden et al., 1990, Jensen et al., 1994, Carragee et al., 2000, Borenstein et al., 2001, Boos et al., 2002, Elfering et al., 2002, Videman et al., 2003, 2004, Jarvik et al., 2001, 2005, Carragee et al., 2006a).

Nach Heliövaara et al. (1987) kommt die IDD bei etwa 5 % der finnischen Bevölkerung vor. In den USA fanden Depalma et al. (2011) bei chronischen, therapieresistenten Rückenschmerzen in 42 % einen diskogenen Schmerz als Ursache, das Durchschnittsalter betrug hier 43,7 Jahre.

Derby et al. (2005) fanden bei 58 % asymptomatischer Personen einer Vergleichsgruppe anuläre Risse 3. Grades, bei 282 Patienten mit LBP fanden sich in 70,6 % drittgradige Risse des Anulus fibrosus. Von diesen hatten wiederum nur 47,7 % einen positiven Provokationstest, wobei ein negatives Diskogram festgestellt wurde, wenn bei der Prozedur kein dem Patienten vertrauter Schmerz auftrat und wenn bei Drücken von über 50 psi über dem Öffnungsdruck und einem Injektionsvolumen von mehr als 3,5 ml kein Schmerz von 6/10 oder mehr auf der NRS auftrat.

Samartzis et al. (2015) beschäftigen sich mit dem Wert epidemiologiascher Studien zu diskogenen Schmerzen und weisen darauf hin, dass MRT – Befunde nicht immer mit der als Goldstandard angesehenen Histologie übereinstimmen und eine Bandscheibendegeneration nicht mit Rückenschmerzen einher gehen muss. Auch die Gradierung nach Thompson, die verbreitetste Methode, erfasst nur gröbere morphologische Befunde und erfordert eine Injektion von Kontrastmitteln, um feinere Abnormitäten der inneren Bandscheibe zu erkennen. Von den Veränderungen der Endplatten, die von Modic beschrieben wurden, sind nur Modic I – Befunde stärker mit Rückenschmerzen assoziiert, was mit deren entzündlichem Charakter zu tun hat. CT-Diskographien können nicht zwischen symptomatischen und Zufallsbefunden differenzieren. Die Klassifikation der Bandscheibendegeneration nach Pfirrmann ist ebenfalls weit verbreitet, ist aber nur in höheren Degenerationsgraden zuverlässig. Ein Kontrast-MRT mit ^{23}Na gibt zwar exzellente Befunde, ist aber technisch zu aufwändig und für die Routinediagnostik nicht brauchbar.

Therapie

Trotz verbesserter Operationsmethoden sind die Ergebnisse einer operativen Therapie bei der Diagnose discogener Schmerz schlecht, mehrere Studien zeigten weniger als 20 % exzellenter Therapieerfolge postoperativ (De Berard et al., 2001 Fritzell et al., 2001, Ivar Brox et al., 2003, Bono & Lee, 2004). Ohtori et al. (2011) berichteten über signifikant bessere Ergebnisse einer operativen Therapie bei der Diagnose diskogener Schmerz im Vergleich zu einer nur mit Walking und Dehnung behandelten Kontrollgruppe.

Eine prospektive Studie von Peng et al. (2007) mit 42 Patienten mit chronischen radikulären Schmerzen ohne Prolaps und mit positiver Diskographie erbrachte allerdings nach einer mittleren postoperativen Nachbeobachtungszeit von 2,7 Jahren ein gutes bis sehr gutes Ergebnis (VAS 2,3 und Oswestry – Index 12,5) bei 95 % der Patienten.

In einer umfassenden Übersichtarbeit kommen Zhou & Abdi (2006) zu der Schlussfolgerung, dass es unklar ist, warum nicht alle Patienten mit nachgewiesenen Bandscheibenschäden Schmerzen haben.

Lu et al. (2014) fanden in einem systematischen Review nur wenige qualitativ hochwertige Studien, die sich mit der nichtoperativen Therapie discogener Schmerzen beschäftigten. Auch wenn einige Studien eine Überlegenheit gegen eine Scheinbehandlung belegten, ist unklar, ob die Therapieergebnisse anhalten.

Willems et al. (2007) untersuchten die Therapieergebnisse von 82 Patienten, die sich einer lumbalen Fusionsoperation unterzogen mit der Fragestellung, ob eine positive Provokationsdiskographie der Bandscheiben der benachbarten Segmente die weiteren Verlauf beeinflusst und fanden keinen Einfluss der präoperativen Untersuchungsergebnisse auf die Operationsergebnisse bei einer Nachuntersuchung nach 15 – 144 Monaten. *Diese Ergebnisse sprechen gegen das Konzept des diskogenen Schmerzes, da anzunehmen wäre, dass Patienten mit einer positiven Provokationsdiskographie unter Rückenschmerzen leiden oder diese entwickeln sollten.* In einem Kommentar zu der Arbeit von Willems et al. (2007) kommt Carragee (2007b) zu der Einschätzung, dass der Diskographie kein hoher prädiktiver Wert in der Identifikation einer Bandscheibe als Schmerzursache zukommt.

Smith et al. (1995), (gleiche Untersuchung bei Rhyne et al. (1995)), untersuchten den natürlichen Verlauf bei Patienten mit einsegmentalem diskogenem Schmerz, die eine vorgeschlagene Operation abgelehnt hatten und nach 5 Jahren nachuntersucht wurden: die Schmerzen verbesserten sich bei 68 %, blieben bei 8 % unverändert und wurden bei 24 % stärker. Bei den Patienten mit verstärkten Schmerzen war zu 66,7 % eine psychiatrische Erkrankung nachweisbar.

Vadivelu & Kaye (2019) kommen in einem Review zu der feststellung, dass die Evidenz für eine medikamentöse Therapie bei chronischem diskogenem Schmerz begrenzt ist, für eine multidisziplinäre biopsychosoziale Rehabilitation ist sie moderat, für multiple physikalische und Verhaltenstherapien ist sie begrenzt und für alle interventionellen oder operativen Therapien liegt ebenfalls nur eine begrenzte Evidenz vor.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Aripaka,S.S. Bech-Azeddine,R., Jorgensen,L.M., Mikkelsen,J.D.

Transient receptor potential (TRP) channels mRNA transcripts in the lumbar intervertebral discs: biomarkers for inflammation, pain, disability, and clinical outcome

Mol Cell Biochem 478 (2023)121 – 30
doi.org/10.1007/s11010-022-04501-5

Berg,S. Isberg,B., Josephson,A., Fällman,M.

The impact of discography on the surgical decision in patients with chronic low back pain

Spine J 12 (2012)283 - 91

Cai,X.Y. Xiong,L.M., Yang,S.H., Shao,Z.W., Xie,M., Gao,F., Ding,F.

Comparison of toxicity effects of ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine on rabbit intervetebral disc cells in vitro

Spine J 14 (2014)483 – 90

Casser,H.R. Seddigh,S., Rauschmann,M.

Diskussion: Schlusswort

Dt. Ärztebl 113 (2016a)563 -4

Chee,A. Shi,P., An,H.S., Markova,D., Anderson,D.G., Zhang,Y.

Interleukin-8 present in intervertebral disc tissue from patients with discogenic back pain can stimulate substance P release by cultured sensory neurons

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9:136

Chee,A.V.

Ren,J., Lenart,B.A., Chen,E.Y., Zhang,Y., An,H.S.

Cytotoxicity of local anesthetics and nonionic contrast agents on bovine intervertebral disc cells cultured in a three-dimensional culture system

Spine J 14 (2014)491 - 8

Cid,J.

de la Calle,J.E., Lopez,E., del Pozo,C., Perucho,A., Soledad Acedo,M., Bedmar,D., Benito,J. und weitere 12 Autoren

A modified delphi survey on the signs and symptoms of low back pain: indicators for an interventional management approach

Pain Pract 15 (2015)12 - 21

Cuellar,J.M.

Stauff,M.P., Herzog,R.J., Carrino,J.A.,Baker,G.A., Carragee,E.J.

Does provocative discography cause clinically important injury to the lumbar intervertebral disc? A 10-year matched cohort study

Spine J 16 (2016)273 - 80

Eder,C.

Pinsger,A., Schildboeck,S., Falkner,E., Becker,P., Ogon,M.

Influence of intradiscal medication on nucleus pulposus cells

Spine J 13 (2013)1556 - 62

Fields,A.J.

Liebenberg,E.C., Lotz,J.C.

Innervation of pathologies in the lumbar vertebral end plate and intervertebral disc

Spine J 14 (2014)513 – 21
doi.org/10.1016/j.spinee.2013.06.075

Gruber,H.E.

Rhyne,A.L.III, Hansen,K.J., Phillips,R.C., Hoelscher,G.L., Ingram,J.A., Norton,H.J., Hanley,E.N.

Deletorious effects of discography radiocantrast solution on human annulus cell in vitro: changes in cell viability, proliferation, and apoptosis in exposed cells

Spine J 12 (2012)329 - 35

Hebelka,H.

Nilsson,A., Hansson,T.

Pressure increase in adjacent discs during clinical discography questions the methods validity

Spine 39 (2014)893 - 9

Iatridis,J.C. Hecht,A.C.

Commentary: Does needle injection cause disc degeneration? News in the continuing debate regarding pathophysiology associated with intradiscal injections

Spine J 12 (2012)336 - 8

Itz,C.J. Willems,P.C., Zeilstra,D.J., Huygen,F.J.

Dutch multidisciplinary guideline for invasive treatment of pain syndromes of the lumbosacral spine

Pain Pract 16 (2016)90 - 110

Kim,K.H. Kim,Y.S., Kuh,S.U., Park,H.S., Park,J.Y., Chin,D.K., Kim,K.S., Cho,Y.E.

Time and dose dependent cytotoxicities of ioxitalamate and indigocarmine in human nucleus pulposus cells

Spine J 13 (2013)564 - 71

Kim,K.H. Park,J.Y., Park,H.S., Kuh,S.U., Chin,D.K., Kim,K.S., Cho,Y.E.

Which iodinated contrast media is the last cytotoxic to human disc cells?

Spine J 15 (2015a)1021 - 7

Lu,Y. Guzman,J.Z., Purmessur,D., Iatridis,J.C., Hecht,A.C., Qureshi,S.A., Cho,S.K.

Nonoperative management of discogenic back pain. A systematic review

Spine 39 (2014)1314 - 24

Malik,K.M. Criteria and treatment of discogenic pain: a systematic review of recent clinical litaerature

Spine J 13 (2013)1675 - 89

Meßlinger,K. Neue Erkenntnisse in der Schmerzforschung und ihre klinische Relevanz für die manuelle Medizin

Manuelle Med 63 (2025)25 – 32 doi.org/10.1007/s00337-024-01115-4

Millecamps,M. Stone,L.S.

Delayed onset of persistent discogenic axial and radiating pain after a single-level lumbar intervertebral disc injury in mice

Pain 159 (2018)1843 - 55

Moon,H.J. Kim,J.H., Lee,H.S., Chotai,S., Kang,J.T., Suh,J.K:, Park,Y.K.

Annulus fibrosus cells interact with neuron-like cells to modulate production of growth factors and cytokines in symptomatic disc generation

Spine 37 (2012)2 – 9

Moon,J.H. Kuh,S.U., Park,H.S., Kim,K.H., Park,J.Y., Chin,D.K., Kim,K.S., Cho,Y.E.

Triamcinolone decreases bupivacaine toxicity to intervertebral disc cell in vitro

Spine J 12 (2012a)665 - 73

Ogon,M. Eder,C.

Influence of inradiscal medication on intravertebraldisc cells

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S:54S

Ohtori,S. Inoue,G., Miyagi,M., Takahashi,K.

Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models

Spine J 15 (2015)1347 - 55

Oikawa,Y. Ohtori,S., Koshi,T., Takaso,M., Inoue,G., Orita,S., Eguchi,Y., Ochiai,N. und weitere 12 Autoren

Lumbar disc degeneration induces persistent groin pain

Spine 37 (2012)114 - 8

Samartzis,D. Borthakur,A., Belfer,I., Bow,C., Lotz,J.C., Wang,H.Q., Cheung,K.M.C., Carragee,E., Karppinen,J.

Novel diagnostic and prognostic methods for disc degeneration and low back pain

Spine J 15 (2015)1919 - 32

Skovrlj,B.

Purmessur,D., Cho,S.K., Hecht,A., Iatridis,J.C.

Effect of lumbar intradiscal injection of tumor necrosis factor-alpha and nerve growth factor/vascular endothelial growth factor on disc degeneration, pain behavior and neurovascular ingrowth in an in vitro rat model

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 84S

Son,S.

Lee,S.G., Kim,W.K., Ahn,Y., Jung,J.M.

Disc height discrepancy between supine and standing positions as a screening metric for discogenic back pain in patients with disc degeneration

Spine J 21 (2021)71 – 9
doi.org/10.1016/j.jspinee.2020.07.006

van Heeswijk,V.M.

Thambyah,A., Robertson,P.A., Broom,N.D.

Does an annular puncture influence the herniation path? An in vitro mechanical and structural investigation

Spine 43 (2018)467 - 76

Vadivelu,N.

Kaye,A.D.

Treatment of discogenic low back pain: Current treatment strategies and future options – a literature review

Curr Pain Headache Rep 23 (2019)86

Vining,R.D.

Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

Wang,Z.X.

Hu,Y.G.

High-intensity zone (HIZ) of lumbar intervetebral disc on T2 weighted magnetic resonance images: spatial distribution, and correlation of distribution with ow back pain

Eur Spine J 21 (2012)1311 – 5

2.4.1.5. Radikulärer Schmerz

Definition

Schmerz, der nach distal in die Extremitäten ausstrahlt, wird klinisch in radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome unterteilt. Radikulärer Schmerz ist definiert als Schmerz, der sich bis unter das Knie erstreckt, während pseudoradikulärer Schmerz diese Grenze nicht überschreitet (Brügger, 1960, Sutter, 1974, Wall & Melzack, 1999). Diese Unterscheidung wurde für klinisch relevant erachtet, da ein radikulärer Schmerz immer eine Schädigung oder Irritation eines peripheren Nervens oder einer Nervenwurzel bedeutet und damit neuropathische Anteile hat, was für die Therapie bedeutsam ist. Interessanterweise konnten Freynhagen et al. (2008) nachweisen, dass neuropathische Symptome auch bei pseudoradikulärem Schmerz nachweisbar sind, allerdings in wesentlich abgeschwächter subklinischer Form. Untersuchungen von Bennett et al. (2006) unterstützen diese These.

Von neuropathischen Schmerzen sind nozizeptive Schmerzen mit Übertragung in die Peripherie abzugrenzen, die als „referred pain“ auch bis in den Fuß ausstrahlen können (Bogduk, 2009). Nach Fourre et al. (2022) ist dieser Schmerz bedingt durch die Konvergenz nozizeptiver Afferenzen auf Neuronen der 2. Ordnung.

Vining et al. (2019) unterscheiden zwischen radikulären Schmerzen und einer Radikulopathie, bei eine reduzierte Nervenleitung obligatorisch ist. Diese Unterscheidung ist durch bildgebende Verfahren nicht möglich.

Die NeuPSIG – Arbeitsgruppe des IABS empfiehlt, als Dachbegriff „spine related leg pain“ zu verwenden. Dabei werden 3 Formen unterschieden (Schmid et al., 2023)

- somatischer übertragener Schmerz (somatic-referred pain): Dieser stammt von nozizeptiv stimulierten Nervenendigungen in somatischen Strukturen (z.B. Bandscheiben, Facettengelenken, Muskeln, Sehnen, Ligamenten, Faszien und Knochen und ist dumpf, schmerzend (aching), nagend und drückend. Dieser Schmerz wird an einer anderen Stelle gespürt als dort, wo die noxische Stimulation erfolgt, ist eher großflächig, schwer lokalisierbar und nicht dermatomabhängig. Er kann in der Glutealregion und im Oberschenkel auftreten, seltener im Unterschenkel, selten im Fuß. Er wird meist in der Tiefe und selten an der Haut gespürt.

- Radikulärer Schmerz (mit oder ohne Radikulopathie): Er entsteht durch Übererregbarkeit und ektope Entladungen von Nervenwurzeln oder DRG’s und wird z.B. durch Entzündung, Ischämie oder mechanische Deformierung erzeugt. Wenn radikulärer Schmerz in Verbindung mit einer Radikulopathie auftritt, kann auch ein Deafferenzierungsschmerz auftreten. Er ist einschießend, schockierend (shocking), elektrisch, brennend, scharf und stechend, oft begleitet von einem dumpfen Hintergrundschmerz. Parästhesien und Dysästhesien können auftreten. Der Schmerz strahlt in das Bein aus, in Gebiete, die an Dermatome erinnern, diesen aber nicht notwendigerweise entsprechen. Er kann in der Tiefe oder an der Haut auftreten.

- Radikulopathie: Läsion oder Erkrankung einer Nervenwurzel oder eines DRG’s, verbunden mit einer Leitungsverlangsamung oder einem Leitungsblock. Die neurologischen Defizite entsprechen dem Versorgungsgebiet des betroffenen Nervens. Eine Radikulopathie kann schmerzfrei sein oder mit radikulären Schmerzen auftreten. Neurologische Defizite treten in dermatomaler oder myotomaler Verbreitung auf.

Radikuläre Schmerzen werden oft zu den neuropathischen Schmerzen gezählt, auch wenn sie nicht immer die Bedingungen der klassischen Definition neuropathischer Schmerzen vollständig erfüllen (Niv & Devor, 2006).

Nach Förster et al. (2012) werden als radikuläre Schmerzen solche beschrieben, die dem Ausbreitungsgebiet (Dermatom) eines oder mehrerer Nervenwurzeln folgen. Hinweise hierauf ergeben sich nach den Autoren durch begleitende Sensibilitätsstörungen, Reflexabschwächungen oder motorische Ausfälle, die einer strengen Zuordnung zu einer oder mehreren Wurzeln folgen, wobei es sich um einen projizierten Schmerz handelt, der durch Irritation proximaler Nervenanteile (z.B. einer Nervenwurzel) eine Schmerzwahrnehmung in dem betreffenden distal liegenden Dermatom führt.

Genevay et al. (2017) publizierten folgende aus einem Delphi-Prozess mit 19 renomierten Wirbelsäulenexperten hervorgegangenen Klassifikationskriterien für radikulären Schmerz (RAPIDH – Score):

Item	Punkte
monoradikulärer Beinschmerz	6
Lasegue >/= 60° oder pos. Femoralisdehnungsschmerz	4
unilat. Minderung des Achillessehnenreflexes	4
einseitige Muskelschwäche	3
einseitiger Beinschmerz	3

Der Schmerz des Patienten wird bei 11 und mehr Punkten als radikulärer Beinschmerz klassifiziert.

Binder & Baron (2016) weisen darauf hin, dass das Vorliegen einer neuropathischen Schmerzkomponente eine zusätzliche nozizeptive Komponente nicht ausschließt. Dieses zeitgleiche Auftreten beider Schmerzkomponenten wird als „mixed pain“ bezeichnet, seine Prävalenz wird bei Patienten mit Rückenschmerzen mit und ohne Beinschmerzen mit 16 – 25 % angegeben (Beith et al., 2011).

Von den radikulären Schmerzen müssen pseudoradikuläre Syndrome abgegrenzt werden, die nach Brügger (1962) all jene mit Schmerzen einhergehenden krankhaften Erscheinungen umfassen, die nicht auf eine direkte Wurzelreizung zurückgehen, aber wegen der Art ihrer örtlichen Anordnung an eine radikuläre Genese erinnern können. Im Gegensatz zur Wurzelreizung, die sich im vertebralen Bereich abspielt und die Nervenwurzel zu Objekt der Störung hat – wobei die Schmerzen in das radikulär gebundene Dermatom hinaus projiziert werden – spielt sich das Krankheitsgeschehen beim pseudoradikulären Syndrom in erster Linie in der Peripherie ab. Es umfasst pathologische Prozesse der Muskeln, des Fettgewebes, der peripheren Nerven, des Gefäßsystems und der Gelenke. In ihrer Genese mannigfaltig, im Erfolgsorgan meist systemgebunden, treten die Schmerzzustände häufig in segmentaler Anordnung auf, die ihre Begründung in der segmental imponierenden Topographie von Muskelgruppen einheitlicher Funktion, von Nerven und Gefäßen finden (Brügger, 1962).

Eine Zusammenfassung des Kenntnisstandes zu pseudoradikulären und übertragenen Schmerzen findet sich bei von Heymann (2015).

Pseudoradikuläre Schmerzen lassen sich nach Förster et al. (2012) von radikulären Schmerzen durch unscharfe Grenzen, untypische Verteilungsmuster und proximale Betonung der Symptomatik unterscheiden. Nach Förster et al. (2012) werden bei pseudoradikulären Schmerzen Schmerzsignale aus wirbelsäulennahen Abschnitten auf Projektionsneurone geschaltet, die ebenfalls Signale aus Hautarealen der der proximalen Extremitäten empfangen, woraus es zu einer zentralen Fehlinterpretation der empfangenen Information kommt.

Diese Befunde stehen allerdings im Widerspruch zu einer Definition von Bogduk (2009), der den Terminus „pseudoradikulär“ ablehnt und einen Schmerz, der in das Bein, teilweise bis zum Fuß ausstrahlt und sich nicht an Dermatomgrenzen hält und nicht lanzinierend ist, als somatisch-übertragen (referred) ansieht.

Die Nordamerikanische Wirbelsäulengesellschaft NASS definiert einen Bandscheibenprolaps mit Wurzelschädigung als örtliche Verlagerung von Bandscheibenmaterial über die normalen Grenzen des Zwischenwirbelraums hinaus, die zu Schmerzen, Schwäche oder Taubheit in einer myotomalen oder dermatomalen Verteilung führt (Kreiner et al., 2014).

Nach Vining et al. (2019) zählen nach den Methoden der evidenzbasierten Medizin folgende Entitäten zur Gruppe der neuropathischen Schmerzsyndrome: (1) neuropathischer Schmerz durch Verletzung oder Erkrankung des somatosensorischen Nervensystems mit den Symptomen (1.1) anamnestisch Angaben zu Erkrankung oder Verletzung des Nervensystems, (1.2) mit neuropathischen Schmerzen verbundene Komorbiditäten, (1.3) neuroanatomisch verteilte Schmerzen, (1.4) sensorische Dysfunktionen neuroanatomisch verteilt, (1.5) brennende, einschiessende oder nadelstichartige Schmerzen. (2) radikulärer Schmerz: Schmerzen durch ektopische Aktivierung von Nozizeptoren in einem Spinalnerv oder dessen Wurzel oder durch andere Mechanismen; (2.1) Schmerz lanzinierend, (2.2) Schmerz in einer begrenzen Region, (2.3) außerhalb der Wirbelsäule, (2.4) Schmerz episodisch, rezidivierend oder paroxysmal auftretend; (3) Radikulopathie mit objektivem sensorischen und/oder motorischem Funktionsverlust mit verminderten tiefen Sehnenreflexen, reduzierter Kraft und/oder Sensibilitätsstörungen im Bereich einer Nervenwurzel; (4) neurogene Claudicatio: (4.1) Schmerzverstärkung im Stehen, (4.2) Schmerzlinderung im Sitzen, (4.3) Schmerzen primär oberhalb der Knie und (4.4) positives Einkaufswagenzeichen; (5) Piriformissyndrom, (6) thorakolumbales (Maigne-) Syndrom: Schmerzen im unteren Rücken und/oder den unteren Extremitäten durch Einklemmung der Nn. clunei: (6.1) Schmerzen am Beckenkamm, Trochanter major oder in der Leiste; (6.2) Triggerpunkt am beckenkamm etwa 7 cm lateral der Mittellinie, (6.3) Emfindlichkeit bei einer Kibler-Falte auf dem Beckenkamm, (6.4) Druckschmerz über einem oder meheren Dornfortsätzen oder Facettengelenken thorakolumbal; (7) zentrale Sensibilisierung: Vermehrte Empfindlichkeit nozizeptiver Neurone auf physiologische Reize oder unterschwelligen Reizen; (7.1) Für die Natur oder die Ausdehnung einer Verletzung/Pathologie unangemessener Schmerz oder fehlende Evidenz für Gewebsverletzung, Pathologie oder anderer Dysfunktion, die die beschriebenen Symptome erklären würden, (7.2) nueoanatomisch inplausible Schmerzmuster; (7.3) Hypersensitivität von mit dem muskuloskelttalen System nicht verbundenen Sinnen wie Hitze, Kälte, druchschmerzschwelle, Licht, Lärm, Stress, Nahrungsmittel oder chemische Stimuli.

Diagnostik

Nach Iversen et al. (2013) werden der Lasegue – Test (straight leg raising test), die Untersuchung der Kraft typischer Kennmuskeln, Hyposensibilität im Dermatom sowie die Verminderung der Sehnendehmungsreflexe als diagnostisch hochwertig betrachtet, auch wenn die diagnostische Genauigkeit jedes einzelnen Test gering war. Als bildgebende Diagnostik kommen Magnetresonanztomographie und Computertomographie zum Einsatz. Die NASS empfiehlt als klinischen Test zusätzlich noch den gekreuzten Lasegue – Test (Kreiner et al., 2014).

Beith et al. (2011) untersuchten mittels painDETECT 343 Patienten mit Rückenschmerzen mit und ohne Ausstrahlung in ein Bein auf das Vorliegen neuropathischer Symptome. 59 % wiesen einen nozizepiven Schmerz auf, 25 % hatten unklare Befunde und in 16 % lag wahrscheinlich eine Neuropathie vor. Die Gruppe mit möglicherweise neuropathischen Schmerzen zeigte eine stärkere Ausprägung von Schmerzen, Behinderung, Angst, Depression, eine verminderte Lebensqualität und einen positiven Lasegue-Test. 96 % dieser Gruppe zeigten eine Schmerzausstrahlung in das Bein (76 % bis unterhalb des Knies), allerdings war ein Beinschmerz in der Gruppe mit nozizeptiven Schmerzen

noch häufiger. Interessanterweise gab es keine Korrelation zwischen einer möglichen neuropathischen Schmerzgenese und einer Nervenwurzelkompression im MRT.

Bouhassira & Attal (2011) schreiben in einem Review, dass Patienten mit chronischen radikulären Schmerzen typischerweise über kontinuierliche Schmerzen klagen und nur selten ein typisches Zeichen nach Lasegue aufweisen. Die widersprüchlichen Befunde in einigen Studien werden von den Autoren als Beweis dafür gedeutet, dass die schlecht definierte Kategorie „neuropathischer Rückenschmerz“ wahrscheinlich höchst heterogen ist.

Förster et al. (2012) weisen auf die Existenz eines lokalen neuropathischen Rückenschmerzes hin, der charakteristischerweise ohne radikuläre Ausstrahlung bleibt und diffus in die Tiefe lokalisiert werden kann. Als potentielle Mechanismen dafür sehen die Autoren (1) eine mechanische Komprimierung und konsekutive Schädigung neu eingesprosster Nervenfasern durch die Gefügeinstabilität der degenerierten Wirbelsäule und (2) eine chemisch-toxische Schädigung der nozizeptiven Nervenfasern durch massiv in der Bandscheibe freigesetzte Entzündungsmediatoren.

Es gilt zunehmend als bewiesen, dass Radikulärsyndrome durch Entzündung der Nervenwurzel entstehen, allein oder in Verbindung mit einer mechanischen Kompression (Hou et al., 2003, Lindahl, 1966).

Radikuläre Symptome und neurophysiologische Veränderungen können ohne eine Nervenwurzelkompression auftreten (Boden et al., 1990, Hitzelberger & Witten, 1968, Jensen et al., 1994, Otani et al., 1997, Wiesel et al., 1984). Cuellar et al. (2013) konnten beispielsweise nachweisen, dass schon die alleinige Exposition des DRG gegen Nucleus pulüosus – Gewebe zur Freisetzung von entzündungsfördernden Zytokinen in den Epiduralraum führt, ohne dass dazu eine Kompression der Nervenwurzel erforderlch war.

Hill et al. (2011) untersuchten 1247 Patienten der Primärversorgung mit Rückenschmerzen mit und ohne Ausstrahlung ins Bein, wovon 37 % reine Rückenschmerzen hatten, bei 25 % strahlte der Schmerz bis oberhalb und bei 38 % bis unterhalb des Knies. Der klinische Verlauf der bis unterhalb des Knies ausstrahlenden Schmerzen war schwerer als bei denen mit reinen Rückenschmerzen, nach 6 Monaten berichteten nur 49 % im Vergleich zu 61 % über eine wesentliche Besserung. Korreliert man allerdings die Ausgangsposition nach Dauer und Schwere der Schmerzen, demographischen und psychologischen Charakteristika, gibt es keine Unterschiede mehr.

Natürlicher Verlauf

In einer Untersuchung von Korhonen et al. (2006) fanden bei einer Nachuntersuchung von Patienten mit radikulärem Schmerz nach einem Jahr 63 % beschwerdefreie Patienten.

Die nordamerikanische Wirbelsäulengesellschaft NASS geht in einer Leitlinie davon aus, dass bandscheibenbedingte Radikulärsyndrome sich mit der Zeit unabhängig von einer Therapie bessern (Kreiner et al., 2014).

Nach Andrade et al. (2016) berichten mehr als 10 % aller wegen radikulärer Schmerzen bei Prolaps operierter Patienten über anhaltende radikuläre Schmerzen postoperativ.

Pesonen et al. (2019) untersuchten 15 Patienten mit radikulären Symtomen bei einem posterolateralen Bandscheibenprolaps 1 ½ Jahre nach Diagnosesicherung nach und fanden ein signifikant vermehrtes Nervengleiten Im Lasegue – Test (straight leg raise) von 2,52 mm, welches signifikant mit der Abnahme radikulärer Symptome verbunden war. Interessanterweise war der Prolaps in 8 von 15 Fällen im MRT weiter sichtbar, auch wenn sich die Symptome signifikant verbessert hatten.

Pathophysiologie

Hypothesen: Nach Defrin et al. (2014) existieren für die Entstehung radikulärer Schmerzen 2 Hypothesen. Nach der Nozizeption / Entzündungs – Hypothese entsteht der Schmerz durch elektrische Impulse, die aus sensorischen Endigungen in tiefen spinalen oder paraspinalen peripheren Geweben wie Bandscheibe, Anulus fibrosus, Muskel, Gelenke oder Ligamenten stammen. Diese Gewebe werden durch Äste des Ramus dorsalis innerviert. Da bei Rückenschmerzen in den Beinen typischerweise keine schmerzprovozierende Pathologie vorliegt, geht man davon aus, dass der Schmerz im Bein durch Ausbreitung von einer primären Quelle im Rücken entsteht, es sich also um somatisch übertragenen (referred) Schmerz handelt. Im Gegensatz dazu vertritt die Neuropathie – Hypothese die Auffassung, dass der Schmerz im Bein Resultat einer Folge afferenter ektoper Impulse aus dem paraspinal gequetschten oder irritierten Ramus ventralis ist, also in sensorischen Axonen von das Bein versorgenden Spinalnerven und Nervenwurzeln und / oder in den Zellkörpern des zugehörigen dorsalen Nervenwurzelganglien (DRG) entsteht. Letztere Hypothese wird durch den Nachweis einer taktilen Allodynie im Bein oder Fuß gestützt (Defrin et al., 2014)

Anatomie: Nervenwurzeln treten normalerweise durch den größeren oberen Teil des Foramen hindurch, sind aber durch ein Nervenwurzelligament am Pedikulus des unteren Wirbelbogens befestigt (van Roy et al., 2001). In jeder Nervenwurzel liegen die motorischen Fasern anteromedial zu den sensorischen Fasern (Cohen et al., 1990). Die Nervenwurzeln der Cauda equina bestehen aus Faszikeln, die im Subarachnoidalraum in Bündeln von 1 – 10 Faszikeln gruppiert und von einer feinen Membran umhüllt sind. Jede dorsale Wurzel besteht aus 1 bis 10 Nervenfaserbündeln, während die dünneren ventralen Wurzeln nur aus einem Bündel bestehen (Sizer et al., 2002). Varietäten in der Form und Größe der austretenden Nervenwurzeln und in der Lage der Spinalganglien können den verfügbaren Raum in jedem Foramen beeinflussen (Kadish & Simmons, 1984, Kaupila, 1997). Nach van Roy et al. (2001) liegen die Spinalganglien L4 und L5 innerhalb der Foramen. Eine Lage im Spinalkanal macht sie empfindlich gegenüber einer Lageveränderung der Zwischenwirbelscheibe oder einem degenerativ veränderten Facettengelenk. Osteophyten an der Randleiste gefährden eher ein Spinalganglion, das außerhalb des Foramen liegt.

Parke et al. (1981) beschrieben, dass jede lumbosacrale Nervenwurzel ihre **Blutversorgung** aus den beiden proximalen und distalen radikulären Arterien erhält, durch die das Blut in Richtung eine gegenseitigen Anastomose im proximalen Drittel der Nervenwurzel fließt. Die Autoren nehmen an, dass unterhalb des Conus eine Region relativer Hypovaskularisation entsteht, wenn Anastomosen in der Cauda equina eine anatomische Erklärung für vermutete neuroischämische Manifestationen bei gleichzeitigen degenerativen Veränderungen der LWS bieten. Crock & Yoshizawa (1977) und Kobayashi et al. (2000) sehen allerdings auf Grund eigener Untersuchungen kein hypovaskularisiertes Gebiet im mittleren Drittel der Cauda equina. Diese Untersuchungen basieren alle auf Mikroangiogrammen, denen eine dreidimensionale Darstellung fehlte. Eine Untersuchung von Kobayashi et al. (2009a) zeigt eine hohe Gefäßdichte im lumbalen Rückenmark und in den Nervenwurzeln. Gabelungen oder Anastomosen finden sich in rechten Winkeln in einem T – förmigen Muster und Kapillaren zeigen eine Menge ringförmiger Kompressionen, die einem vaskulären Sphinkter entsprechen könnten. Die Studie von Kobayashi et al. enthüllt auch die Existenz einer perivaskulären adrenergen, cholinergen, peptidergen und nitroxidergen Innervation, die möglicherweise für die neurogene Regulation der Blutversorgung der Nervenwurzel spielt.

Eine weitere Schmerzursache kann in dem klappenlosen **venösen Plexus** v. Batson (Plexus venosus vertebralis internus anterius / posterius) liegen, in dem es durch venöse Stase zu Entzündungskaskaden, Fibrose und gesteigerten epiduralen Druck kommen kann, besonders, wenn durch degenerative Veränderungen mehrere Etagen betroffen sind (Porter & Ward, 1992, Takahashi et al., 1995, Yamaguchi et al., 1999, Sizer et al., 2002). Nach Parke (1991) können die Venen der Nervenwurzeln von entscheidender Bedeutung für die Schmerzentstehung sein, wenn eine Stenose oder eine allgemeine Störung des venösen Rückflusses bestehen. Da der Druck in Venen viel geringer

als in Arteriolen ist, wird eine Kompression zuerst den Blutfluss in den Venen reduzieren, was zu einer verminderten Drainage und damit zu einer Stauung mit einer Ansammlung von Stoffwechselmetaboliten führt (Porter, 2000, van Roy et al., 2001).

In einer Untersuchung konnten Kobayashi et al. (2010a) intraoperativ zeigen, dass bei Patienten mit radikulären Schmerzen und Bandscheibenprolaps das **prolabierte Bandscheibengewebe** aus vaskularisiertem Granulationsgewebe mit vielen Entzündungszellen besteht und mit der Dura mater der betroffenen Nervenwurzel verbacken ist. Bei Anheben des gestreckten Beines war die Beweglichkeit der Nervenwurzel eingeschränkt, bei dem Winkel, in dem sonst die Radikulärsymptomatik ausgelöst wurde, kam es elektrophysiologisch zu einem scharfen Abbruch der Amplitude der Aktionspotentiale. Die Autoren schließen aus diesen Befunden auf eine zeitweilige ischämisch bedingte Konduktionsstörung, zumal sich alle Befunde nach Entfernung der Hernie normalisierten.

Lu et al. (2023) fanden, dass die Kompression der Nervenwurzel durch degeneriertes Nucleus-pulposus-Gewebe zu bemerkenswerten und anhaltenden radikulären Schmerzen mit gesteigerter und anhaltender Infiltration von Makrophagen in Hinterhronganglien führt, begleitet von einer signifikanten Aktivierung von Mikroglia im Hinterhorn. Dagegen führte die Kompression der Nervenwurzel durch nichtdegenerierts NP-Gewebe nur zu vorübergehenden radikulären Schmerzen, auch die Aktivierung und Infiltration von Makrophagen und Mikroglia war nur vorübergehend. Die Hemmung von Makrophagen und Mikroglia schwächte die durch Bandscheibengewegebe ausgelöste Allodynie ab. Nach Beendigung der Hemmung von Makrophagen und Mikroglia kehrt die Allodynie jedoch zurück.

Im **mechanisch-neuropathischen Modell** ist der neuropathische Schmerz ist typischerweise auf eine Verletzung oder Erkrankung zurückzuführen, die Axon oder Soma sensorischer Neurone schädigt oder die Myelinscheide, die viele Axone umgibt, unterbricht (Dysmyelinisierung und Desmyelinisierung). Im peripheren Nervensystem kann auch die Unterbrechung der Scheide aus Schwann' – Zellen, die Bündel von nichtmyelinsierten Axonen umgibt, Schmerzursache sein (Niv & Devor, 2006). Während bei normalen sensorischen Nerven nur die axonalen Endigungen auf entsprechende Reize reagieren und das mittlere Axon auch bei starken Reizen keine Impulse generiert, findet sich bei Neuropathien eine abnormale Reizantwort. Hier tritt eine Reizantwort bemerkenswerterweise an ektopischen Orten auf, zu denen der Ort der Nervenverletzung selbst und das Soma assoziierter sensorischer Ganglien sowie benachbarte „unverletzte" Axone einzelner C-Fasern nozizeptiver Afferenzen gehören (Niv & Devor, 2006). Nach Förster et al. (2012) kommt es morphologisch zu einem partiellen Nervenfaseruntergang mit konsekutiver Deafferentierung. Benachbarte afferente Neurone bilden kompensatorisch Kollateralen(z.B. sympathische Fasern) und es kommt zur Aussprossungen des betroffenen Nerven proximal des Läsionsortes

Dazu passen Befunde von Djouhri et al. (2012), die bei einer Ligatur der Wurzel von L5 auch im DRG von L4 Veränderungen nachweisen konnten. Die Autoren schlussfolgern, dass nach einer Verletzung peripherer Nerven neuropathische Symptome wie Spontanschmerz, Allodynie und Hyperalgesie durch die gesteigerte Aktivität intakt gebliebener Fasern peripherer Neurone ausgelöst werden. Perl (2012) weist in einem Kommentar zu dieser Arbeit auf die Möglichkeit hin, dass an diesem Prozess eine lokale Entzündung, beispielsweise ausgelöst durch die Reaktion auf das für die Ligatur verwendete Fadenmaterial, eine Rolle spielen könnte.

Huang et al (2012a) komprimierten im Rattenmodell die Nervenwurzel von C 7 entweder mit 70 g oder mit 180g und stllten fest, dass die Gruppen mit der niedrigeren Kompressionsstärke mit einer Hyperalgesie und einem geringen Verlust sensorischer Nervenfasern und die Gruppe mit der stärkeren Kompression mit einer Hypoalgesie gegen mechanische und thermische Reize und einem stärkeren Verlust sensorischer Neurone regierten.

Leichtes Klopfen über den Ort der Nervenläsion, die Region der Nerveneinklemmung oder des Neuroms führt z.B. zu typischen stechenden oder elektroschock-ähnlichen Schmerzen (Zeichen nach Tinel), ähnliches kann durch mechanischen Zug an Nerv oder Nervenwurzel provoziert werden (Lasegue). Niv & Devor (2006) weisen darauf hin, dass ein neuropathischer Schmerz auch in Nerven entstehen kann, die durch anderes entzündetes Gewebe ziehen. Nach Peng et al. (2007) tritt bei den meisten fokalen neurogenen Läsionen unabhängig von deren Ätiologie ein Axonverlust, eine Demyelinisierung oder beides auf, die den gesamten Nerven distal der Läsion und üblicherweise auch etwas retrograd die proximalen segmentalen Nervenfasern betrifft. Diese Veränderungen im Bereich der Nervenwurzel erklären nach Auffassung der Autoren eine Reduktion der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und andere pathologische EMG – Befunde. Al-Khayer et al. (2008) konnten in einem Fahrsimulator nachweisen, dass die Reaktionszeit der Beine bei Patienten mit radikulären Schmerzen signifikant verlängert ist.

Trotz der enormen Anzahl an Studien und Berichten der letzten Dekaden wird der exakte Mechanismus einer **Nervenwurzelschädigung** immer noch gesucht (Lee,S.J., 2006). Nach Bogduk (2009) führt das Quetschen oder der Zug an einer Nervenwurzel nicht zu einem radikulären Schmerz, solange nicht das DRG (Ganglion der dorsalen Nervenwurzel) selbst betroffen ist oder die Nervenwurzel nicht zusätzlich entzündet ist, was bereits Smyth & Wright (1959) gezeigt haben.

Seit 1934, als Mixter & Barr (1934) bei Patienten mit radikulärem Schmerz die Kompression der Nervenwurzel durch Bandscheibengewebe zeigten, wurde angenommen, dass die mechanische Kompression die Hauptursache wäre. Die Entwicklung der bildgebenden Verfahren hat aber gezeigt, dass eine mechanische Kompression nicht die alleinige Ursache sein kann. Takahashi et al. (2003) zeigten im Tiermodell, dass eine Kombination aus Nervenkompression und chemischer Irritation den Nerv stärker schädigt als jede Ursache allein.

Gu et al. (2008) entwickelten ein Tiermodell radikulärer Schmerzen, bei dem die Kompression des DRG im Foramen intervertebrale eine 4 – 5 Wochen anhaltende mechanische Allodynie und thermale Hyperalgesie mit Aufregulierung von NMDA – Rezeptoren und des inhibitorischen Faktors kappa B-alpha, eines Entzündungsmarkers (Quan et al., 1997, Laflamme & Rivest, 1999) in ipsilateralem DRG und Hinterhorn auslöste, die auf epidurale Gabe von Triamcinolon ansprach.

Kimura et al. (2014) konnten nachweisen, dass sowohl die alleinige Kompression des N.ischiadicus als auch die alleinige Applikation von Nucleus pulposus – Gewebe auf diesen Nerv und die Kombination beider Verfahren zu einem Anstieg der CGRP-Expression in den für die Schmerzleitung wichtigen Laminae I und II des Hinterhorns als auch in den für die Propriozeption bedeutsamen Laminae III bis VI führt, wobei der Anstieg bei der Kombination beider Maßnahmen am stärksten war.

Untersuchungen an Bandscheibenmaterial bei Patienten mit therapierefraktären radikulären Schmerzen bei Bandscheibenprolapsus haben gezeigt, dass **entzündliche Mechanismen h**öchstwahrscheinlich an der Symptomatik beteiligt sind (Saal et al., 1990, Igarashi et al., 2000, Olmarker, 2001, Brisby et al., 2002, Cuellar et al., 2004). Scuderi et al. (2009) konnten nachweisen, dass IFN gamma Teil einer an der Schmerzentstehung bei Radikulärsyndromen beteiligten biochemischen Kaskade ist, der Nachweis von epiduralem Interferon gamma weist auf eine signifikante Schmerzlinderung durch epidurale Steroide hin.

Albrecht et al. (2018) konnten bei Patienten mit radikulären lumbalen Schmerzen im Gegensatz zu Gesunden einen Entzündungsmarker (18 kDa Translokatorprotein) im Rückenmark und in den Neuroforamina der betroffenen Seite nachweisen, wobei die kaudalsten Segmente am stärksten betroffen waren.

In dem Modell einer chronischen Nervenkonstriktion ist eine lockere Ligatur des Ischiasnervs Ursache eines Verschlusses der epineuralen Gefäße. Dabei kann eine Schwellung des Nervs und eine massive

Demyelinisierung dicker Nervenfasern beobachtet werden (Bennet & Xie, 1988). Die morphologischen Veränderungen sind von entzündlichen Prozessen begleitet (Sommer et al., 1995, Wagner et al., 1998). Schattschneider et al. (2008) konnten zeigen, das bei Nervenkompressionssyndromen eine Interaktion zwischen afferenten Fasern und dem sympathischen Nervensystem keine wesentliche Rolle in der Schmerzentstehung spielt, obwohl andere Autoren gezeigt hatten, dass eine thermische Hyperalgesie durch eine chirurgische Sympathektomie oder eine Depletion der sympathischen Transmitter durch Guanethidin gelindert werden kann (Neil et al., 1991, Desmeules et al., 1995). Sekiguchi et al. (2008) zeigten allerdings im Tierversuch, dass eine Sympathektomie die mechanische Allodynie und die Apoptose im DRG nach einer Nervenwurzelkompression für 14 Tage reduziert.

Marshall et al. (1977) führten erstmals das **Konzept der chemischen Radikulitis** ein, die durch den Austritt von bestimmten Stoffen des Nucleus pulposus bei einer Fissur oder Ruptur des Anulus fibrosus entsteht und zu einer Irritation der Nervenwurzel führt.

Der Kontakt der Nervenwurzel mit einer Reihe von durch geschädigte Bandscheiben freigesetzten Substanzen führt zu funktionellen und strukturellen Veränderungen, zu denen eine axonale Neuropathie, eine höhere Intensität ektopischer Entladungen bei Kompression und eine Sensibilisierung für mechanische Reize gehören (u.a. McCarron et al., 1987, Olmaker et al., 1993, Kawakami et al., 1996, Kayama et al., 1996, Yamashita et al., 2008). Interessanterweise konnten Carragee et al., (2006) in einer Längsschnittuntersuchung bei 2 Patienten mit akuten radikulären Schmerzen nur eine neu aufgetretene Fissur in der entsprechenden Bandscheibe feststellen. Direkte Applikation von Nucleus pulposus auf das DRG (dorsal root ganglion) führt zu einer schnellen Sensibilisierung primärer Afferenzen (Liu et al., 2002, Takebayashi et al., 2001, Zhang et al., 2002) und spinaler Hinterhornneurone (Anzai et al., 2002, Onda et al., 2003).

Andrade et al. (2016) untersuchten mRNA und Proteinspiegel in Bandscheiben von Patienten, die entweder erstmalig wegen radikulärer Schmerzen operiert wurden oder wegen eines Rezidivs. Die Patienten mit einer Rezidivoperation wiesen doppelt so hohe Spiegel an TNF-alpha und um 50 % erhöhte Werte für den TNF – Rezeptor 1 auf, beide Werte korellierten mit der Schmerzstärke nach VAS.

Da sowohl eine mechanische Kompression als auch eine chemische Irritation zu histologischen und funktionellen Veränderungen in der Nervenwurzel als auch im DRG führen können, verglichen Takayama et al. (2008) experimentell beide Faktoren hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Genexpression im DRG und fanden 3 Tage nach eine Operation, bei der entweder eine Kompression von Nervenwurzel und DRG oder eine Applikation von autologem Nucleus – pulposus – Gewebe auf diese Strukturen erfolgte, keine Unterschiede. Am 7. postoperativen Tag war nur im Modell der mechanischen Schädigung der Wachstumsfaktor IGF-1 signifikant erhöht, der zur Neurotrophin - Familie gehört und das Neuritenwachstum und die Regeneration ausgewachsener Neuronen reguliert (Akahori & Hori, 1997, Jones et al., 2003). Da IGF-1 auch die Expression von Ccnd1 reguliert (Frederick & Wood, 2004, von Wichert et al., 2005) und die mit dem Zellzyklus verbundenen Gene von Ccnd1, Cdc2a und Ccna2 im DRG ebenfalls am 7. Tag signifikant hoch reguliert waren, scheint IGF-1 der Schlüsselfaktor für die Entstehung radikulärer Schmerzen nach mechanischer Kompression von Nervenwurzel und DRG zu sein (Takayama et al., 2008).

Heavner et al. (2009) untersuchten die Zellverteilung im Epiduralraum und fanden bei Patienten mit starken Rückenschmerzen ohne Radikulopathie signifikant mehr große runde Zellen als bei Patienten mit Radikulopathien, die Bedeutung dieses Befundes ist jedoch noch unklar.

Schistad et al. (2015) fanden, dass nicht die Degeneration der Bandscheibe oder Modic-Veränderungen sondern der IL-6 – Spiegel mit einer verzögerten Heilung eines radikulären Schmerzes verbunden ist.

Epidemiologie

Karjalainen et al. (2013) untersuchten das Vorkommen von Radikulärsyndromen bei finnischen Jugendlichen und fanden, dass im Alter von 18 Jahren Radikulärsydrome bei Frauen häufiger auftraten. Sowohl Rückenschmerzen im Alter von 16 Jahren als auch die Inanspruchnahme medizinischer Maßnahmen in diesen Alter waren mit dem Auftreten von Radikulärsyndromen im Alter von 18 Jahren verbunden

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Andrade,P.	Hoogland,G., Teernstra,O.P., van Aalst,J., van Maren,E., Daemen,M.A., Visser-Vanderwalle,V. Elevated levels of tumor necrosis factor-alpha and TNFR1 in recurrent herniated lumbar discs correlate with chronicity of postoperative sciatic pain Spine J 16 (2016)243 - 51
Binder,A.	Baron,R. Pharmakotherapie chronischer neuropathischer Schmerzen Dt Ärztebl 113 (2016)616 - 26
Defrin,R.	Devor,M., Brill,S. Tactile allodynia in patients with lumbar radicular pain (sciatica) Pain 155 (2014)2551 - 9
Djouhri,L.	Fang,X., Koutsikou,S., Lawson,S.N. Partial nerve injury induces electrophysical changes in conducting (uninjured) nociceptive and nonnociceptive DRG neurons: Possible relationshipsto aspects of peripheral neuropathic pain and paresthesias Pain 153 (2012)1824 - 36
Egeland,N.G.	Moen,A., Pedersen,L.M., Brisby,H., Gjerstad,J. Spinal nociceptive hyperexcitability induced by experimental disc herniation is associated with enhanced local expression of Csf1 and FasL Pain 154 (2013)1743 - 8
Förster,M.	Mahn,F., Baron,R. Die neuropathische Komponente beim chronischen Rückenschmerz

Nervenheilkunde 31 (2012)147 - 53

Fourre,A. Monnier,F., Ris,L., Telliez,F., Michielsen,J., Roussel,N., Hage,R.

Low-back related leg pain: is the nerve guilty? How to differentiate the underlying pain mechanism

J Man Manipul Ther (2022) publ. online 23.06.2022 doi.org/01.1080/10669817.2022.2092266

Genevay,S. Courvoisier,D.S., Konstantinou,K., Kovacs,F.M., Marty,M., Rainville,J., Norberg,M., Kaux,J.F., Cha,T.D., Katz,J.N., Atlas,S.J.

Clinical classification criteria for radicular pain caused by lumbar disc herniation (RAPIDH) criteria

Spine J 17 (2017)1464 - 71

Huang,C. Zou,W., Lee,K., Wang,E., Zhu,X., Guo,Q.

Different symptoms of neuropathic pain can be induced by different degrees of compressive force on the C7 dorsal root of rats

Spine J 12 (2012)1154 – 60

Iversen,T. Solberg,T.K., Romner,B., Wilsgaard,T., Nygaard,O., Waterloo,K., Brox,J.I., Ingebregtsen,T

Accuracy of physical examination for chronic lumbar radiculopathy

BMC Musculoskelet Disord 14 (2013)206

Karjalainen,U. Paananen,M., Okuloff,A., Taimela,S., Auvinen,J., Männikö,A., Karppinen,J.

Role of environmental factors and history of low back pain in sciatica symptoms among Finnish adolescents

Spine 38 (2013)1105 - 11

Kimura,S. Sakuma,Y., Suzuki,M., Orita,S., Yamauchi,K., Inoue,G., Aoki,Y., Ishikawa,T. und weitere 11 Autoren

Evaluation of pain behavior and calcitonin gene-related peptide immunreactive sensory nerve fibers in the spinal dorsal horn after sciatic nerve compression and application of nucleus pulposus in rats

Spine 39 (2014)455 – 62

Kreiner,D.S. Hwang,S.W., Easa,J.E., Resnick,D.K., Baisden,J.L., Bess,S., Cho,C.H., DePalma,M.J. und weitere 16 Autoren

An evidence based clinical guideline for the diagnosis and trestment of lumbar disc herniation with radiculopathy

Spine J 14 (2014)180 – 91

Lu,X. Chen,L., Jiang,C., Cao,K., Gao,Z., Wang,Y.

Microglia and macrophages contribute to the development and maintenance of sciatica in lumbar disc herniation

Pain 164 (2023)362 – 74
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002708

Perl,E. Afferent units and somatic sensation (Commentary)

Pain 153 (2012)1783 – 4

Pesonen,J. Rade,M., Könönen,M., Marttila,J., Shacklock,M., Vanninen,R., Kankaanpää,M., Airaksinen,O.

Normalisation of spinal cord displacement with the straight leg raise and resolution of sciatica in patients with lumbar intervertebral disc herniation

Spine 44 (2019)1064 - 77

Schistad,E.I.. Espeland,A., Pedersen,L.M:, Sandvik,L., Gjerstad,J., Roe,C.

IL-6 and recovery in lumbal radicular pain

Eur J Pain 18 (2014)1394 - 1401

Vining,R.D. Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020;
doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

von Heymann,W. CME Zertifizierte Fortbildung: Pseudoradikulärer / übertragener Beinschmerz

Manuelle Med 53 (2015)233 - 43

2.4.2. Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

2.4.2.1. Facettengelenke

Facettengelenke sind komplexe dreidimensionale Strukturen und dienen als posteriore Stabilisatoren, die die Bewegungssegmente der Wirbelsäule vor nach vorn gerichteten Scherkräften und vor exzessiver Rotation und Flexion schützen (Ishihama et al., 2024).

Als Auslöser von LBP kommen auch die zygoapophysealen oder Facettengelenke bzw. kleinen Wirbelgelenke infrage (Gerwin et al., 2005), da auch sie von nozizeptiven Fasern versorgt werden (Giles & Harvey, 1987, Bogduk, 1997). Eine Leitlinie aus den Niederlanden definiert Facettengelenksschmerz als Schmerz, der aus irgendeiner Struktur des Facettengelenks einschließlich der fibrösen Kapsel, der Synovialmembran, des hyalinen Gelenkknorpels und des Knochens stammt (Itz et al., 2016).

Nach Emmerich (2020) wird das Facettensyndrom häufig auch als Spondylarthrose bezeichnet und läßt sich in der ICD-10 unter M 47.2 – M 47.9, M 48 und auch M 54 klassifizieren.

Anatomie

Gelenknerven enthalten A-beta, A-delta und zu rund 80 % unmyelinisierte C – Fasern; von den C-Fasern sind rund 50 % sensorische Afferenzen und rund 50 % sympathische postganglionäre Efferenzen. Artikuläre A-beta (Typ II) – Afferenzen endigen als Ruffini-, Golgi und Pacini-Afferenzen, die in Gelenkkapseln, artikulären Ligamenten, Menisci und im Periost vorkommen (Schaible, 2013).

Neuroanatomische Studien haben gezeigt, dass die Facettengelenke reichlich innerviert sind und sowohl freie als auch eingekapselte Nervenendigungen enthalten (Hirsch et al., 1963, Jackson et al., 1966, Ozaktay et al., 1991), darunter auch von Nerven, die Substanz P (El-Bohy et al., 1988) und CGRP (Ohtori et al. 2002a) enthalten. Nach Cavanaugh et al. (1997) finden sich in den Facettengelenken zum einen langsam leitende Nerven mit hoher Erregungsschwelle als Nozizeptoren, zum anderen Mechanorezeptoren, die durch lokalen Druck und Kapseldehnung aktiviert werden (Yamashita et al., 1990), außerdem gibt es Neurone, die durch Substanz P und Phospholipase A2 aktiviert werden (Ozaktay et al., 1995). Ianuzzi et al. (2011) konnten die propriozeptive Rolle der menschlichen Facettengelenke nachweisen, außerdem lassen sich niederschwellige mechanorezeptive Afferenzen der Facettengelenke zeigen.

Wyke (1980) konnte zeigen, dass Pacini-artige Mechanozeptoren in den Facettengelenken direkt zu efferenten Synapsen in der intermedio-lateralen Zellsäule im Rückenmark projizieren, wodurch deren Aktivierung zu einer unmittelbaren sympathischen Antwort unter Beteiligung des Ganglion paravertebrale mit einer Strömungsumkehr der Blutversorgung oder zu Shunts in der darüber liegenden Haut und Muskulatur führt.

Crosby et al. (2014) untersuchten die zeitliche Abhängigkeit afferenter Impulse aus den Facettengelenken. Die intraartikuläre Injektion einer Salzlösung führte zu einer neuronalen Übererregbarkeit und zu einer spinalen Expression von Proteinen, die die neuronale Erregbarkeit anregen. Die intraartikuläre Injektion von Bupivacain unmittelbar nach der Verletzung reduzierte signifikant Hyperalgesie, neuronale Übererregbarkeit und die Dysregulation neuronal errregender Proteine, während eine Injektion 4 Tage später keinen Effekt mehr hatte.

Die Gelenkpropriozeptoren werden erst im endgradigen Bereich aktiviert (Schaible, 2013), was nach Böhni & Gautschie (2014) insofern eine Bedeutung haben könnte, als die Manipulation mit Impuls eine andere Wirkung erzeugt als die Manipulation ohne Impuls (A-beta – Stimulation).

Die Weite des Gelenkspalts gesunder Probanden variiert zwischen durchschnittlich 1,93 mm in der zentralen Zone und 1,48 mm in der medialen Zone und ist bei Männern größer als bei Frauen; der Gelenkspalt in der inferioren Zone beginnt sich in der 3. Dekade zu verschmälern, in allen anderen Bereichen beginnt dieser Prozess in der 4. Dekade (Simon et al., 2012).

Anatomisch ist zu beachten, dass ein Facettengelenk nicht nur vom medialen Ast des Ramus dorsalis des gleichen Segments, sondern auch des darüberliegenden Segments versorgt wird (Binder & Nampiaparampil, 2009).

Schmidt et al. (2008a) führten biomechanische Untersuchung zur Kraftverteilung im Bewegungssegment durch und fanden, dass sich die FHA (finite helical axis, ein aus eindimensionalen Drehachsen zusammengesetztes dreidimensionales Modell der Belastung), die bei minimalen Bewegungen in der Mitte der Bandscheibe liegt, unter stärkerer Belastung besonders bei axialer Rotation nach dorsal verlagert, was mit älteren Befunden von Cossette et al. (1971) übereinstimmt. Dies führt letztlich zu einer stärkeren Belastung der schon komprimierten Facettengelenke.

Zehr et al. (2020) untersuchten am Schweinemodell Spannungskräfte in den Kapseln der Facettengelenke und fanden ganze Spannungsmuster bei Rotation und sagittaler Translation im Bewegungssegment, wobei keine Spannung die der Schmerzschwelle erreichte.

Wang & Yang (2009) untersuchten die Veränderungen der Ausrichtung der Facettengelenke von L 4 /5 und fanden, dass die der Winkel der Facettengelenke zur Horizontalebene mit zunehmendem Alter von 50° bei Probanden im Alter < 30 Jahre auf 40° > 70 Jahre abnimmt. Toyone et al. (2009) fanden, dass bei Patienten mit einer degenerativen Spondylolisthesis der kraniale Anteil der Facettengelenke mehr sagittal ausgerichtet ist als der kaudale Anteil, wobei die auch für das nicht betroffenen Segment L3/L4 gilt. Otsuka et al. (2010) beobachteten mit steigendem Alter der Patienten eine Vergrößerung der Gelenkfläche der Facettengelenke, wobei dies vor allem bei Patienten mit Rückenschmerzen zu finden war.

Kim et al. (2013c) untersuchten biomechanische Einflüsse der Orientierung der Facettengelenke und des Tropismus der Facettengelenke, wobei Tropismus als Asymmetrie der Gelenkwinkel beider Facettengelenke definiert ist (Adams & Hutton, 1980). Die Autoren fanden keine Unterschiede in der intradiskalen Kraftverteilung zwischen einem Facettenwinkel von 50°, 55° und 60°, bei einem Schub des karnialen Wirbels nach vorn stieg der intradiskale Druck in den Gruppen mit einem Winkel von 60° und in der Gruppe mit einem Facettentropismus. Unter allen Testbedingungen kam es bei einem Tropismus (eine Seite 50°, die andere 60°) zum stärksten Anstieg des intradiskalen Druckens und der Facettenkontaktkraft.

Die Wirbelgelenke haben primär die Aufgabe, die nach ventral gerichteten Scherkräfte aufzunehmen und damit die Bandscheibe vor Scherung zu schützen (Kummer, 1983, Müller-Gerbl, 1992, Putz, 1989, 2005). Kadaverstudien haben gezeigt, dass bei Scherkräften von mehr als 570 +/- 190 N Frakturen der Pars interarticularis auftreten (Hutton, 1977, Cryon & Hutton, 1978).

Eine weitere Aufgabe der Wirbelgelenke besteht in der Bewegungsbegrenzung. Nach Putz (2005) finden sich bei nahezu allen älteren Menschen Knorpeldefekte an den Rändern der Wirbelgelenke, was der Autor aus der funktionellen Belastung dieser Gelenke ableitet. Diese Defekte der Randzonen der Wirbelgelenke sind als Auslöser von Rückenschmerzen anzusehen, sobald bei einem bestimmten Bewegungs- und Belastungsausmaß diese knorpelfreien Randzonen unter Belastung gegeneinander verschoben werden (Putz, 2005).

Eine segmentale Hypermobilität der LWS kann zu einer Hypertrophie der Facettengelenke führen (Sizer et al., 2002). Der obere Gelenkfortsatz des kaudalen Wirbels kann sich jedoch schon lange vor der Entwicklung einer Gelenkhypertrophie graduell in Richtung des Foramen intervertebrale

verlagern, was zu einer Kompression der Nervenwurzel führen kann (Maher & Henderson, 1999, Sizer et al., 2000).

Pathophysiologie

Bei Patienten mit Rückenschmerzen finden sich häufig im MRT Entzündungszeichen in den Facettengelenken (Acosta et al., 2024). Schätzungen der Häufigkeit von Arthropathien der Facettengelenke bei Rückenschmerzpatienten reichen von 15 % bis 67 % (Manchikanti et al., 2001, 2004, Kalichman et al., 2008, Manchukonda et al., 2007, Cervionke & Fenton, 2008). Andererseits wird eine Arthropathie der Facettengelenke in CT-Aufnahmen bei rückenschmerzfreien Probanden auch in 37 % gefunden (Kim et al., 2019).

Nach Mayer et al. (2003) erhöht eine vermehrte Gelenkbelastung durch Exposition in Beruf und Sport bei gleichzeitiger Ermüdung der das Gelenk schützenden Muskulatur das Risiko der Arthroseentstehung.

Ursache des lumbalen Facettensyndroms sind nach Ständer et al. (2006) osteochondrotische Veränderungen der kleinen Facettengelenke. Fördernd wirken dabei bandscheibenbedingte Veränderungen z.B. durch Degeneration oder nach Nukleotomie, die zu einer Mikroinstabilität des Segments führen.

An der Halswirbelsäule konnten Quinn et al. (2010) nachweisen, dass eine extreme Kapseldehnung auch ohne sichtbare Verletzungen zu einer funktionellen Plastizität der DRG – Neurone mit veränderter Aktivität führen kann.

Locher et al. (2013) weisen darauf hin, dass aus der entzündlichen Aktivierung von Wirbelgelenken der unteren LWS so intensive Afferenzen aufsteigen, dass die Schwellen der Afferenzen aus dem Trochantergebiet und dem lateralen Oberschenkel absinken und von dort dann Schmerzen im Sinne eines Pseudoradikulärsyndroms wahrgenommen werden, obwohl dort keine wirkliche Schmerzquelle liegt

Casser (2008) gibt meniskoide Einklemmungen, Dehnungen und/oder Einklemmungen der Gelenkkapseln, kapsuläre oder synoviale Entzündungen sowie muskulär bedingte Dysfunktionen der Gelenke als Ursache facettengelenkbedingter Schmerzen an, die besonders beim älteren Patienten eine große klinische Bedeutung haben sollen. Schulte et al. (2010) beschreiben 3 Typen von intraartikulären Meniskusfalten in Facettengelenken: Typ 1, 90 % der Befunde, sind dünne, feste Falten aus reich vaskularisiertem Bindegewebe, die von der Gelenkkapsel bis zwischen die Gelenkflächen reichen, durchschnittliche Länge 3,1 mm; Typ 2 (6 %) sind weiche Strukturen aus Fett und lockerem, reichlich durchblutetem Bindegewebe, Typ 3, 4 % sind circumskripte Verdickungen der Gelenkkapsel. Die Autoren fanden in 297 Facettengelenken von 12 menschlichen Leichen im Durchschnittsalter von 81 Jahren 268 Meniskusfalten in 183 Gelenken, wovon 3 hämorrhagisch waren.

Als Ergebnis einer chronischen Hypermobilität bzw. einer Arthrose der Facettengelenke kann es zur Bildung von Synovialzysten der Facettengelenke kommen, (erstmalig beschrieben von Kao et al., 1968), die Rückenschmerzen, eine Spinalkanalstenose oder Wurzelreizsyndrome verursachen können. Die Prävalenz solcher Zysten liegt bei bildgebenden Verfahren zwischen 0,8 % und 2,0 %, am häufigsten werden sie im Segment L 4/5 gefunden (Allen et al., 2009), die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter (Arnold, 2009b), am höchsten ist sie bei Frauen in der 7. Lebensdekade (de Palma, 2009). Nach Doyle & Merrilees (2004) beträgt die Prävalenz anteriorer Facettenzysten 2,3 % und die posteriorer Facettenzysten 7,8 %, die Inzidenz wird auf 0,65 % – 2,3 % geschätzt (Ayberk et al., 2008). Die optimale Therapie von Synovialzysten wird etwas kontrovers diskutiert. Bydon et al. (2010) empfehlen eine chirurgische Dekompression mit anschließender Fusion, während in einem

Kommtar zu deren Arbeit Gupta & Lutz (2010) wegen der geringen Rezidivrate von 2 % empfehlen, auf eine Fusion zu verzichten.

Nach Reith (2008) kommt es durch die Verschmälerung der Bandscheiben zu Irritation der Facettengelenke. Li et al. (2010) untersuchten die Bewegungsfreiheit (range of motion, ROM) von Facettengelenken und fanden bei Bandscheibendegeneration einen signifikant gesteigerten ROM für die Rotation in der gekoppelten Achse des Gelenks. Untersuchungen von Winkelstein & Santos (2008) an den Facettengelenken der Halswirbelsäule zeigten, dass zur Erzeugung von Schmerzen eine Spannung der Ligamente der Gelenkkapsel erforderlich ist.

Eine Überlastung der Facettengelenke tritt nach Bradford et al. (1984) auf, wenn der Zwischenwirbelraum als Folge eines Höhenverlustes der Bandscheibe um 1 – 3 mm abnimmt, wobei die Bandscheiben einer Person in den Fünfzigern durch den Verlust an Aggrecanen und Proteoglycanen (Buckwalter, 1995, Lyons et al., 1981) und der damit verbundenen geringeren Hydratation (Pokharna & Philips, 1998) jährlich 3 % an Höhe verlieren (Hasset et al, 2003). Eine Bandscheibendegeneration geht nach einer Vielzahl von Studien einer Degeneration der Facettengelenke voraus bzw. beschleunigt diese (Vernon-Roberts & Pirie, 1977, Gotfried et al., 1986, Butler et al., 1990, Oegama & Bradford, 1990,Fujiwara et al., 1999).

Nach Untersuchungen von Tsouknidas et al. (2015) steigt die Belastung der Facettengelenke bei Osteoporose und noch mehr bei gleichzeitiger Bandscheibendegeneration.

Popovich et al. (2013) untersuchte die Auswirkung von simulierten Beckenschiefständen auf die Belastung der Facettengelenke und fanden, dass Schrägstellung in der sagittalen und frontalen Ebene viel geringere Belastungen der Facettengelenke verursachen als eine rotatorische Komponente, eine Rotation mit 10° Seitneigung hatte die höchste, eine reine Flexion die niedrigste Belastung zur Folge.

McCall et al. (1979) injizierten eine 6%-ige Salzlösung an die Facettengelenke intra- bzw. perikapsulär in Höhe von L 1/2 und L 4/5 und fanden jeweils segmentabhängig eine identische Schmerzausbreitung, bei L 1/2 kranial und etwas kaudal der Beckenkämme bis in die Leisten, bei L 4/5 in den Nates, unterhalb des Leistenbandes bis zum lateralen Oberschenkel. Lilius et al (1989) stellten allerdings fest, dass die Injektion von normaler Kochsalzlösung in die Facettengelenke die Schmerzen genau so zuverlässig lindert wie die von Lokalanästhetika, was Indahl et al. (1997) zu der Feststellung veranlasste, dass diese Art von Schmerzen eben schwierig zu diagnostizieren wären.

In einem interessanten Experiment stimulierten Indahl et al (1997) zuerst die Nozizeptoren des posterolateralen Anulus fibrosus der Bandscheibe, was zu einer erhöhten EMG – Aktivität in den Mm. multifidus und longissimus führte. Diese Aktivität wurde aber dann durch die Instillation von Kochsalzlösung in die Facettengelenke wieder reduziert, was die Autoren zu der Vermutung führt, dass die Mechanorezeptoren der Facettengelenke möglicherweise eine wichtige propriozeptive Rolle bei der Stabilisierung der Wirbelsäule hätten.

Lattig et al. (2012) untersuchten die Frage, ob ein Erguss im Facettengelenk ein Zeichen der Instabilität des Segemts ist und fanden im Vergleich der radiologischen Befunden im Stehen und in Rückenlage eine signifikante Korrelation einer flüssigkeitsbedingten Erweiterung des Gelenkspalts (durchschnittlich 2,15 mm) und einer Gleitstrecke von > 3 %, was für eine degenerative Spondylolisthesis spricht. Das Ausmaß der Differenz zwischen den Gelenkergüssen rechts / links war mit einem Rotationsgleiten signifikant verbunden.

Eubanks et al. (2007) untersuchten die Prävalenz von Arthrosen der Facettengelenke bei 647 menschlichen Leichen und kamen auf folgende Befunde: Prävalenz in den Segmenten: L 1/2 53 %, L 2/3 66%, L 3/4 72 %, L 4/5 79 %, L5 /S1 59 %. Im Altersgang wurde folgende Prävalenz von Arthrosen der Facettengelenke gefunden: Alter 20 – 29 Jahre 57%, 30 – 39 Jahre 82 %, 40 – 49 Jahre 93 %, 50 – 59 Jahre 97 % und bei über 60-jährigen in 100 %. Kalichman et al. (2008) werteten aus andern

Gründen (Untersuchungen zu Verkalkung der Aorta abdominalis) angefertigte CT – Aufnahmen aus und fanden eine Arthrose der Facettengelenke bei 59,6 % der Männer und 66,7 % der Frauen. Nach Altersgruppen fanden sie Arthrosen bei 24 % < 40 Jahren, in 44,7 % im Alter von 40 – 49 Jahren, in 74,2 % im Alter von 50 – 59 und 89,2 % im Alter von 60 – 69 Jahren. Interessanterweise fand sich auch nach Segmenthöhe keine Assoziation einer Arthrose der Facettengelenke mit Rückenschmerzen.

Die Vergrößerung der Facettengelenke durch Osteophyten bei einer lumbalen Spondylose kann als mechanischer Faktor zu einer Kompression der Nervenwurzel beitragen (Tachihara et al., 2007). Weil die Struktur der Facettengelenke der der Synovialgelenke der Extremitäten gleicht, können spondylotische Veränderungen zu einer Arthrose der Facettengelenke führen (Bogduk & Engel, 1983, Bokduk & Twomey, 1997). Zusätzlich kann die entzündete Synovia eines Facettengelenks eine Quelle chemischer Faktoren darstellen, die an der Entstehung einer Wurzelreizung beteiligt sind (Wittenberg, 1993, Martel-Pelletier et al., 1999, Pelettier et al., 2001). Dies konnte von Tachihara et al. (2007) eindrucksvoll bestätigt werde, der zeigen konnte, dass nach einer experimentell erzeugten Entzündung eines Facettengelenks nach 3 Tagen TNF-alpha – immunoreaktive Zellen im Epiduralraum nachweisbar waren.

Die Arthrose eines Gelenks ist häufig von einer Gelenkentzündung begleitet, die zu einer erheblichen Behinderung führt (Felson, 2006). Interessant sind in diesem Zusammenhang die Befunde von Benito et al. (2005), die im Synovium von Gelenken mit einer beginnenden Arthrose eine stärkere CD4+ und CD68+ Zellinfiltration, eine stärkere Gefäßneubildung und höhere Konzentrationen von vasculärem endothelialem Wachstumsfaktor und von interzellulärem Adhäsionsmodul-1 sowie mehr TNF alpha – und IL-1 beta – produzierende Zellen fanden als in Gelenken mit fortgeschrittener Arthrose. Angiogenese und Entzündung sind bei der Arthrose eng miteinander verbunden, da sie die Funktion der Chondrozyten beeinflussen und an einem unnormalen Gewebswachstum mit Perfusion und Verknöcherung beteiligt sind, was zu radiologischen Veränderungen führt (Ashraf & Walsh, 2008). Von Kniegelenken ist bekannt, dass die Gelenke, in denen die höchsten Spiegel an TNF alpha und IL-10 gefunden wurden, ein 4 – 6–faches Risiko progredienter radiologischer Veränderungen haben (Botha-Scheepers et al., 2007).

Brisby et al. (2007) untersuchten die Konzentration von NO als Entzündungsmarker mittels elektrochemischer Echtzeitmessung unter fluoroskopischer Kontrolle periartikulär und fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und radiologischen Zeichen einer Facettenarthrose signifikante NO – Konzentrationen im Gewebe. Die Autoren schließen aus diesen Befunden, dass arthrotische Facettengelenke wie andere Gelenke unter Belastung entzündlich reagieren und dass dieser Entzündungsschmerz Ursache der Rückenschmerzen sein kann.

Die Belastung der Facettengelenke wird durch das Aktivierungsmuster der Rückenmuskulatur bestimmt (Mirka & Marras, 1993, Marras et al., 2001).

Suri et al. (2015) untersuchten 424 ältere Personen hinsichtlich des Zusammenhanges physischer Aktivität und CT-gesicherter Arthrose der lumbalen Facettengelenke. Das größte Risiko hatten Personen mit täglich mehr als 3 Stunden schwerer körperlicher Arbeit (OR 2.13). Weitere Risikofaktoren waren höheres Alter, geringere Körpergröße und höheres Gewicht.

Facettengelenksarthrosen treten gehäuft nach Bandscheibenersatzoperationen auf. So fanden Furunes et al. (2020) 8 Jahre nach Bandscheibenersatz in 36 % (25/69) Facettengelenksarthrosen, während diese nach einer konservativen Therapie nur in 2 % (1/57) zu finden waren. Facettengelenksarthrosen hatten allerdings keinen Einfluss auf Schmerz oder funktionelle Behinderung.

Facettengelenke und Rückenschmerzen

Das Facettensyndrom wird nach Emmerich (2020) als häufige Ursache von Rückenschmerzen angesehen. Die typische Symptomatik besteht in einem dumpfen oder stechenden Schmerz ohne oder mit Schmerzübertragung nach distal, ein- oder beidseitig. Ein Steifigkeitsgefühl und Schmerzen beim Aufrichten oder bei Rotationsbewegungen können bestehen.

Pan et al. (2012a) maßen die subchondrale Knochendichte in Facettengelenken, die die langzeitige Stressbelastung eines Gelenkes widerspigelt, und fanden bei Rückenschmerzpatienten höhere Werte als bei asymptomatischen Probanden.

Mooney & Robertson (1976) konnten nachweisen, dass bei gesunden Probanden die Facettengelenke Ursache von Rückenschmerzen sein können und dass bei einigen Patienten sich Rückenschmerzen durch die Anästhesie dieser Gelenke lindern lassen. Nach Bogduk (2008) gibt es andere interessante Befunde, wonach Schmerz von den Facettengelenken nach distal in die untere Extremität ausstrahlen kann, verbunden mit einer Verkürzung der Hamstrings, was durch einen positiven Lasegue – Test einige Aspekte eines Radikulärsyndroms vortäuschen kann.

Makki et al. (2010) werteten 534 SPECT-Scans der Wirbelsäule aus, die im Verlauf von 7 Jahren an Rückenschmerzpatienten eines englischen Krankenhauses gemacht wurden und fanden in 44,5 % der Facettengelenke der LWS und in 37,5 % der HWS positive Befunde. Untersuchung von Kalichman et al. (2008) zeigten im CT-Scan 62 % Arthrosen der Facettengelenke ohne Relation zur Häufigkeit von Rückenschmerzen in einer Populationsstudie. Kalichman et al. (2010) führten bei 191 Teilnehmern der Framingham Heart Studie CT – Untersuchungen der LWS durch und fanden bei 64,5 % eine Arthrose der Facettengelenke ohne eine statistisch signifikante Assoziation zu Rückenschmerzen. Interessanterweise bestand in der Untersuchung von Kalichman et al (2010) eine signifikante Assoziation von Arthrosen der Facettengelenke und einer verminderten Dichte des M.multifidus.

In einem Kommentar zur Arbeit von Makki et al. (2010) sprechen O'Neill & Owens (2010) ein Problem an. Da eine Untersuchung an asymptomatischen Probanden wegen der damit verbundenen Strahlenbelastung ethische Probleme aufwirft, schlagen sie vor, zu untersuchen, wie viele der Patienten nach einer Instillation der Gelenke mit Kortikosteroiden schmerzfrei werden, erst dann sei die Verbindung eines positiven SPECTs mit der Ursache von Rückenschmerzen gerechtfertigt.

Acosta Julbe et al. (2024a) weisen darauf hin, dass für eine Entzündung des Facettengelenke typische Zeichen im MRT (Effusion der Facettengelenke, Knochenmarksödem und Ödem der Weichteile) von vielen Radiologen bei der Auswertung von MRTs nicht befundet werden, die Sensitivität beträgt hier 6 – 22 %.

Suri et al. (2013) fanden bei Rückenschmerzpatienten in 64,1 % Knochenmarkveränderungen in den Facettengelenken, in 70,3 % Ergüsse und in 65,6 % eine hohe periartikuläre Signalintensität, wobei die Befunde am häufigsten in der Höhe L4/5 auftraten.

Der Anteil der facettengelenkbedingten Schmerzen wird von einigen Autoren mit 15 - 40 % angegeben (Schwarzer et al., 1994a, 1995, Manchikanti et al., 2004, 2008). Wenn nur eine komplette Schmerzfreiheit nach kontrollierten diagnostischen Blockaden als Beweis für Facettengelenke als Schmerzverursacher genommen wird, sinkt nach Schwarzer et al. (1994b) ihr Anteil an Rückenschmerzen auf 4 %. Bei Patienten mit chronishen, therapierestenten Rückenschmerzen fanden Depalma et al. (2011) in 31 % die Facetten- und in 18 % die Iliosakralgelenke als Schmerzursache, das Durchschnittsalter der Patienten betrug dabei 59,6 bzw. 61,4 Jahre.

Nach Boswell et al. (2015) liegt die Prävalenz von Facettengelenksschmerzen bei Rückenschmerzpatienten, die durch anästhetische Injektionen gesichter wurde, zwischen 16 und 41 %.

Ishihama et al. (2024) fanden, dass ein Tropismus der Facettengelenke, definiert als Differenz der bilateralen Winkel im CT in der axialen Ebene > 10 % und in der sagittaln Ebene > 5 %, bei

Jugendlichen mit Rückenschmerzen in 8,7 % der axialen Schnitte und in 7,5 % der sagittalen Schnitte zu finden war. Bei Jugendlichen mit einem Bandscheibenvorfall fand sich bei L 4/5 ein Tropismus in 55,6 %. Bei Patienten mit einer Spondylolisthesis bei L 5 fand sich ein signifikant größerer Facettenwinkel bei L 3/4 und L 4/5.

Diagnostik

Nach Bogduk (1997) ist die einzige weit als valide akzeptierte Methode, Facettengelenke als Schmerzursache zu diagnostizieren, die intraartikuläre Injektion des Gelenks bzw. der Nervenblock der medialen Äste und des primären dorsalen Astes von beispielsweise L 5, durch die die Gelenke innerviert werden. Der Nachweis der Evidenz dieser Behauptung basiert auf nur 2 randomisierten Studien, von denen keine über ein gekreuztes Design oder über Patienten mit vorher bestätigtem Facettengelenksschmerz verfügt (Nash, 1990, Marks et al.,1992). Stojanovic et al. (2010) sehen es als weithin akzeptiert an, dass eine Analgesie als Folge einer Blockade entweder des Facettengelenks oder, häufiger, des dieses innervierenden medialen Astes des Spinalnervs die einzige valide Methode ist, einen facettengelenkbedingten Rückenschmerz zu diagnostizieren (Bogduk, 1997, Dreyfuss & Dreyer, 2003, Cohen & Raja, 2007).

2008 weist Bogduk (2008) allerdings darauf hin, dass die intraartikuläre Anästhesie der Facettengelenke als Test für dieses Gelenk als Schmerzursache bislang nicht validiert ist. Einzelne unkontrollierte Blockaden der Gelenke oder des medialen Asts des Ramus posterior der Nervenwurzel führen zu falsch-positiven Werten zwischen 27 % (Manchikanti et al., 2004) und 38 % (Schwarzer et al., 1994a) und können nach Laslett et al. (2006) nur als Screeningmethode eingesetzt werden. Auch heute sind die Meinungen zur Validität von Facettengelenksblockaden zur Sicherung einer Schmerzauslösung durch die Facettengelenke uneinheitlich. Einige Autoren halten diese für valide (Binder & Nampiaparampil, 2009, Manchikanti et al., 2009), andere nicht (Cohen & Stojanovic, 2009, O'Neill & Owens, 2009). O'Neill & Owens (2009) weisen außerdem darauf hin, dass Behandlungseffekte und das Aufwand - Nutzen – Verhältnis unbekannt sind, weil bisher keine RCT's dazu durchgeführt wurden.

Da die medialen Äste nicht nur die Facettengelenke innervieren, sondern auch den M.multifidus, die interspinalen Ligamente und Muskeln und das Periost des Wirbelbogens (Bogduk, 1997), ist ein diagnostischer Block des medialen Astes unspezifisch (Cohen et al., 2007). Das erklärt auch die Befunde von Nath et al. (2008), die nach eine Neurotomie des Ramus medialis mittels Radiofrequenzablation nach reichlicher lokaler Applikation eines Lokalanästhetikums nicht nur signifikante Verbesserungen der Rückenschmerzen sondern zu ihrer Verblüffung auch der Schmerzen im Bein, der paravertebralen Druckschmerzen und der Beweglichkeit des Rückens, der Iliosakral- und der Hüftgelenke fanden.

Hildebrandt (2001) listet folgende Probleme von Facettengelenksblockaden auf: (1) nur 7 % der Rückenschmerzen sind facettenbedingt, (2) es gibt keine eindeutigen klinischen Hinweise für dieses Krankheitsbild, (3) es gibt keinen eindeutigen Provokationstest, (4) bei > 1ml Injektat kann die Gelenkkapsel rupturieren, (5) eine Kontrolle der Vollständigkeit der Blockade ist nicht möglich, (6) bei einer Blockade der Rami dorsales werden auch Muskulatur, Bänder und Periost anästhesiert, (7) die Reproduzierbarkeit ist nicht hoch und (8) in 16 – 38 % ist eine intraartikuläre Gabe nicht möglich.

Die geringe Prävalenz eines rein facettengelenkinduzierten Schmerzes macht es erforderlich, klinische Befunde zu definieren, die einen Facettengelenkschmerz ausschließen (Laslett et al., 2006).

Revel et al. (1998) verglichen eine Gruppe von Rückenschmerzpatienten, die bei einer Injektion an die Facettengelenke eine Schmerzlinderung von mehr als 75% erreichten mit einer Vergleichsgruppe, bei der dies nicht zutraf und untersuchte die Symptome, die mit einer guten Schmerzlinderung statistisch signifikant verbunden waren:

1. Alter über 65 Jahre
2. Keine Schmerverstärkung durch Husten
3. Keine Schmerzverstärkung durch Hyperextension
4. Keine Schmerzverstärkung durch Vorbeuge
5. Keine Schmerzverstärkung beim Aufrichten aus der Vorbeuge
6. Keine Schmerzverstärkung bei Rotation in Extension und
7. Gute Schmerzlinderung im Liegen.

Da die Literatur dazu widersprüchlich ist, führten Laslett et al. (2006) eine Untersuchung dieser Fragestellung an 120 Patienten durch und fanden 7 Variablen, die für die Erstellung klinischer Entscheidungskriterien geeignet sind:

1. Alter über 50
2. Schmerzlinderung durch Gehen
3. Schmerzlinderung durch Sitzen
4. der Schmerz setzt paraspinal ein
5. Hinweise auf eine Somatisierungsstörung (Werte auf dem Modified Somatic Perception Questionnaire (Main, 1983) > 13)
6. ER – Test positiv: Der Extended Rotation – Test wird üblicherweise als positiv gewertet, wenn der Patient bei Rückbeuge und Rotation zur schmerzhaften Seite Schmerz empfindet, nach den o.g. Autoren ist der Test aber auch in der anderen Richtung aussagefähig.
7. keine Zentralisierung des Schmerzes bei wiederholten Bewegungstests.

Untersuchungen von Schwarzer et al. (1994, 1995) fanden dagegen keine klinischen Zeichen, die auf die Facettengelenke als Schmerzursache hinweisen.

Nach Ständer et al. (2006) ist das lumbale Facettensyndrom charakterisiert durch einen dumpfen, tief empfundenen Schmerz, der von der Lendenwirbelsäule entlang dem Gesäß auf der Dorsalseite der Oberschenkel zieht, gelegentlich bis zur Dorsalseite der Unterschenkel. Dabeinist der Schmerz nicht dermatombezogen, neurologische Defizite fehlen komplett. Bewegungen können den Schmerz verstärken.

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2015) definierte man die Symptome eines Facettengelenkschmerzes so: (1) Schmerzinduktion durch Druck auf das ipsilaterale Facettengelenk oder den Querfortsatz, (2) keine Schmerzzunahme durch Flexion des Rumpfes, (3) Schmerzzunahme durch Rumpfextension, (4) unilaterale paravertebrale Muskelverspannung über dem Gelenk, (4) keine Schmerzausstrahlung über das Knie hinaus und (5)Fehlen eines radikulären Musters.

In einer niederländischen Leitlinie (Itz et al., 2016) werden neben einer Schmerzverstärkung durch einseitigen Druck auf das Facettengelenk oder den Querfortsatz Schmerzen bei Extension, Lateralflexion oder Rotation in ipsilateraler Richtung als Typisch für einen Facettengelenkschmerz angegeben. Die Autoren weisen allerdings ausdrücklich darauf hin, dass es keine pathognomonischen Zeichen oder Symptome für einen Facettengelenksschmerz gibt.

Grifka et al. (2015) weisen auf den Mennel – Test hin: der Patient liegt in Bauchlage, der Untersucher hebt das gestreckte Bein des Patienten an. Schmerzprovokation bei Fixation des Beckens über die Nates/Glutaei spricht für eine Pathologie des Hüftgelenks, bei Fixierung des Sakrums für das ISG und bei Hyperextension der LWS für die Facettengelenke.

In einer Übersicht zur Nomenklatur von Rückenschmerzen empfehlen Vining et al. (2019) die von Laslett et al. (2006) definierten Kriterien: 3 oder mehr folgender 5 Befunde – Alter über 50 Jahre, paraspinaler Beginn, Schmerz besser durch Gehen und Sitzen und positiver Extensions-Rotations-Test.

Therapie

Cohen et al. (2007) untersuchten die Ergebnisse einer Radiofrequenzdenervierung bei192 Patienten und fanden einen paraspinalen Druckschmerz als einzigen mit einem positiven Ergebnis korrelierten Parameter, wobei als positiver Ergebnis eine Schmerzreduktion von mehr als 50 % über mindestens 6 Monate definiert war. Die Autoren weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, eine mittelfristige bis lang anhaltende Schmerzlinderung durch eine Radiofrequenzdenervation wegen der Ergebnisse von 2 kontrollierten und mehreren unkontrollierten Studien nicht bezweifelt wurden (Gallagher et al., 1994, van Kleef et al., 1999, Niemisto et al., 2003). In den letzten 6 Jahren zeigten aber 2 doppelblinde, placebokontrollierte Studien keine oder nur eine minimale Überlegenheit der Methode gegen eine Scheinbehandlung (Leclaire et al., 2001, van Wijk et al., 2006). Trotzdem stellen Eingriffe an den Facettengelenken in den USA den zweithäufigsten Eingriff in Schmerzkliniken dar (Cohen et al., 2010a).

Nach Emmerich (2020) ist es für eine erfolgreiche Therapie entscheidend, dass neben der Reduktion der Nozizeption aus Gelenken und myofaszialen Strukturen als symptomatische Therapie die Entlastung der Facettengelenke durch die aktive Stabilisation der Lendenwirbelsäule mit Beckenaufrichtung aktiv geübt wird, um langfristig die gestörte Koordination zu verbessern, da sie der Pathogenese des Facettensyndroms als Funktionskrankheit des Bewegungssystems zugrunde liegt.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Acosta,J.I. Ermann,J., Isaac,Z., deFilipp,M., Gottreich,J.R., Andrew,M.N., Chang,Y., …, Mandell,J.C. und weitere 2 Autoren

Comprehensive grading system of inflammatory features of the lumbar facet joints on magnetic resonance imaging

Spine 49 (2024)332 – 40
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004846

Acosta Julbe,J.I. Gottreich,J.R., Ermann,J., Isaac,Z., DeFillipp,M., Andrew,M.N., Chang,Y., …, Mandell,J.C. und weitere 2 Autoren

Reporting of facet joint inflammation in lumbar spine MRT studies in patients with low back pain

Spine 49 (2024a)733 – 40
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004923

Böhni,U. Gautschi,R.

Schmerz aus Muskeln und anderen tiefen somatischen Geweben

Manuelle Med 52 (2014)190 - 2002

Boswell,M.V. Manchikanti,L., Kaye,A.D. et al., A best-evidence systematic appraisal of the diagnostic accuracy and utility of facet (zygoapophysial) pain injections in chronic spinal pain

Pain Physician 18 (2015)E497 – 533 (zit. Vining et al., 2019)

Cid,J. de la Calle,J.E., Lopez,E., del Pozo,C., Perucho,A., Soledad Acedo,M., Bedmar,D., Benito,J. und weitere 12 Autoren

A modified delphi survey on the signs and symptoms of low back pain: indicators for an interventional management approach

Pain Pract 15 (2015)12 - 21

Crosby,N.D. Gillilaand,T.M., Winkelstein,B.A.

Early afferent activity from the facet joint after painful trauma to ist capsule potentiates neuronal excitability and glutamate signaling in the spinal cord

Pain 155 (2014)1878 – 87

Czervionke,L.F. Fenton,D.S.

Fat-saturated MR imaging in the detetction of inflammatory facet arthropathy (facet synovitis) in the lumbar spine

Pain Med 9 (2008)400 – 6 doi.org/10.1111/j.1526-4637.2007.00313.x

Emmerich,J. Das lumbale Facettensyndrom als Prototyp einer Funktionskarnkheit des Bewegungssystems. Leitliniengerechte Diagnostik und Behandlung

Manuelle Med 58 (2020)291 - 7

Furunes,H. Berg,L., Espeland,A., Thoresen,H., Neckelmann,G., Brogger,H.M., Smastuen,M.C., Brox,J.I., Storheim,K., Hellum,C.

Facet arthropathy following disc replacement versus rehabilitation. A prospective study with 8 – year follow-up

Spine 45 (2020)1467 - 75

Grifka,J. Keshmiri,A., Maderbacher,G., Craiovan,B.

Klinische Untersuchung des Hüftgelenkes des Erwachsenen

Schmerz 29 (2015)313 – 31 ursprünglich:

Orthopäde 43 (2014)1115 - 33

Ishihama,Y. Tezuka,F., Manabe,H., Morimoto,M., Yamashita,K., Sakai,T., Sairyo,K.

Facet joint morphology and trophism in adolescents. Association withlumbar disk herniation and spondylolisthesis

Spine 49 (2024)1029 – 35
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004818

Itz,C.J. Willems,P.C., Zeilstra,D.J., Huygen,F.J.

Dutch multidisciplinary guideline for invasive treatment of pain syndromes of the lumbosacral spine

Pain Pract 16 (2016)90 - 110

Kalichman,L. Li,L., Kim,D.H., Guermazi,A., Berkin,V., O'Donnell,J.O., Hoffmann,U., Cole,R., Hunter,D.J.

Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population

Spine 33 (2008)2560 - 5
doi.org/10.1097/BRS.0b013e318184ef95

Kim,H.J. Chun,H.J., Lee,H.M., Kang,K.T., Lee,C.K., Chang,B.S., Yeom,J.S.

The biomechanical influence of the facet joint orientation and the facet tropism in the lumbar spine

Spine J 13 (2013)1301 - 8

Kim,J.H. Sharan,A., Cho,W., Emam,M., Hagen,M., Kim,S.T.

The prevalence of asymptomatic cervical and lumbar facet arthropathy: a computed tomography study

Asian Spine J 13 (2019)417 – 22
doi.org/10.31616/asj.2018.0235

Lattig,F. Fekete,T.F., Grob,D., Kleinstück,F.S., Jeszenszky,D., Mannion,A.F.,

Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative sponylolisthesis?

Eur Spine J 21 (2012)276 - 81

Locher,H. Boehni,U., Habring,M., von Heymann,W.

Rezeptive Felder und Neuroplastizität. Wie werden Indikation und Differentialindikation für manuelle und andere Therapiemaßnahmen beeinflusst ?

Manuelle Med 51 (2013)194 - 202

Manchikanti,L. Boswell,M.V., Singh,V., Pampati,V., Damron,K.S., Beyer,C.D.

Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic and lumbar regions

BMC Musculoskeletal Dis 5 (2004)15
www.biomedcentral.com/1471-2474/5/15

Manchikanti,L. Singh,V., Pampati,V., Damron,K.S., Barnhill,R.G., Beyer,C., Cush,K.A.

Evaluation of the relative contribution of various structures in chronic low back pain

Pain Physician 4 (2001)308 – 16 ISSN 1533 - 3159

Manchukonda,R. Manchikanti,K.N., Cash,K.A., Kimberly,A., Pampati,V., Manchikanti,L.

Facet joint pain in chronic spinal pain: an evaluation of prevalence and fals positive rate of diagnostic blocks

J Spinal Disord Tech 20 (2007)539 - 45

Pan,C.C. Simon,P., Orias,A.E., Takatori,R., An,H.S., Andersson,G.B., Inoue,N.,

Differences in lumbar facet joint subchondral bone density between asymptomatic and low back apin subjects

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012a)Suppl.9:123

Popovich,J.M.,Jr. Welcher,J.D., Hedman,T.P., Tawackoli,W., Anand,N., Chen,T.C., Kulig,K.

Lumbar facet joint and intervertebral disc loading during simulated pelvic obliquity

Spine J 13 (2013)1581 - 9

Schaible,H.G. Joint pain – basic mechanisms

In: Koitzenburg,M., McMahon,S., Tracey,I., Turk,D. (eds.): Textbook of Pain, 6.edn, Saunders, Philadelphia, 2013

Simon,P. Espinoza Orias,A., Andersson,G.B.J., An,H.S., Inoue,N.

In vivo topographic analysis of lumbar facet Joint space with distribution in healthy and symptomatic subjects

Spine 37 (2012)1058 - 64

Suri,P. Dharamsi,A.S., Gaviola,G., Isaac,Z.

Are facet joint bone marrow lesions and other facte joint features associated with low back pain? A pilot study

Phys Med Rehabil 5 (2013)194 - 200

Suri,P. Hunter,D.J., Boyko,E.J., Rainville,J., Guermazi,A., Katz,J.N.

Physical activity and associations with computed tomography – detected lumbar zygoapophyseal joint osteoarthrosis

Spine J 15 (2015)42 - 9

Tsouknidas,A. Sarigiannidis,S.O., Anagnostidis,K., Michailidis,N., Ahuja,S.

Assessment of stress patterns on a spinal motion segment in healthy versus osteoporotic bony models with or without disc degeneration : a finite element analysis

Spine J 15 (2015)Suppl.3: 17S – 22S

Vining,R.D. Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

Zehr,J.D. Barret,J.M., Fewster,K.M., Laing,A.C., Callaghan,J.P.

Strain of the facet joint capsule and translation range-of-motion tests: an in vitro porcine model as a human surrogate

Spine J 20 (2020)475 - 87

2.4.2.2. Spondylarthrose

Grundlagen

Arthrosen gehören zu den mit den meisten Kosten verbundenen Krankheiten, sowohl hinsichtlich der Lebensqualität für den Patienten und seine Familie als auch für die Gesellschaft (Niv et al., 2003).

Nach Egger (2016) ist zwischen einer Spondylarthrose und einer Spondyloarthritis zu unterscheiden. Während bei einer Spondylarthrose degenerative Veränderungen der Facettengelenke gemeint sind, kennzeichnet der Begriff Spondyloarthritis ein entzündliches rheumatisches Geschehen an der Wirbelsäule und/oder an peripheren Gelenken.

Klinische Symptome bei Personen mit radiologisch nachgewiesener Arthrose sind zumindest bei den peripheren Gelenken Schmerz, kurzzeitige Steifheit nach Inaktivität, Schwellung und Gelenkgeräusche. Charakteristisch ist Belastungsschmerz, obwohl auch Ruhe- und Nachtschmerz berichtet werden. Der Schmerzcharakter wird als anhaltend (aching) oder klopfend beschrieben, dazu kommen aktivitätsbezogene Episoden mit scharfem oder stechendem Schmerz (Kidd, 2006). Andererseits sind radiologisch nachgewiesene Arthrosen nicht immer mit Beschwerden verbunden: In einer Studie zur Gonarthrose hatten nur 50 % mit radiologischen Arthrosezeichen auch Schmerzen und nur 15 % der Patienten mit Knieschmerzen hatten mäßige bis schwere Arthrosezeichen (Hannan et al., 2000). McDougall et al. (2009) konnten in einer eleganten Studie nachweisen, dass keine Korrelation zwischen einer degenerativen Gelenkpathologie und der Aktivität von Nozizeptoren des Gelenks besteht, was bedeutet, dass eine Gelenkzerstörung alleine nicht die Schmerzschwere bestimmt. In einem Kommentar zu dieser Untersuchung weist Stone (2009) darauf hin, dass das fehlende Bindeglied zwischen Gelenkschmerzen und Degeneration in der Peripherie liegen muss, da auf Grund der Untersuchungsergebnisse zentrale Faktoren wie eine zentrale Sensibilisierung, eine kortikale Plastizität oder psychosoziale Faktoren als Erklärung für die Schmerzintensität ausscheiden. In einer Untersuchung an Patienten mit Gonarthrose konnten Graven-Nielsen et al. (2010) verminderte Druckschmerzschwellen mit zeitlicher Summation und zentraler Sensibilisierung nachweisen, die DNIC, d.h. die diffuse zentrale Schmerzhemmung war bei diesen Patienten im Vergleich zu Gesunden signifikant vermindert.

Knights et al. (2012) verursachten experimentell eine posttraumatische Arthrose am Mäuseknie und fanden nach einer ersten, gut auf Diclofenac ansprechenden Phase 7 Wochen später eine zweite Schmerzphase mit einer deutlichen Knorpelschädigung. Die Hypersensitivität in dieser Phase war refraktär auf Diclofenac, sprach aber auf Morphin an. Der Schmerzspiegel fluktuierte in dieser zweiten Phase und konnte durch den Opioidrezeptorantagonisten Naloxon demaskiert werden, was auf die Wirkung endogener Opioide als Ursache der Schmerzreduktion spricht.

Bis heute ist nicht definitiv geklärt, ob die Arthrose eine Erkrankung des Knochens, des Knorpels, der Synovialis, der Bänder oder etwas von allem ist, obwohl neuere Studien einen gesteigerten Knochenumbau subchondral nachweisen konnten (Ameye & Young, 2006). An Kniegelenken konnten Quasnichka et al. (2005) nachweisen, dass eine Bandlockerung eine wichtige Rolle in der Entstehung der Gonarthrose spielt.

Shaw et al. (2015) untersuchten die Morphologie des Dornfortsatzes (DF) von 2955 menschlichen Lendenwirbeln und fanden deutliche Unterschiede. Der DF von L 5 war am steilsten angelegt (23,7° +/- 10,5°), der DF von L 4 ist an der Unterkante am stärksten abgerundet (konvex) und nur der DF von L 1 ist an der Unterkante konkav. Außerdem fanden sich Unterschiede zwischen Männern und Frauen, Schwarzen und Weißen und im Altersverlauf.

Epidemiologie

Richtige substantielle Osteophyten an mindestens einem Wirbelkörper finden sich bei 25 % der 20 – 29-Jährigen und bei 90 % der Wirbel im Alter über 60 Jahre (Nathan, 1962). Das häufige Vorkommen von Osteophyten an den anterioren und lateralen Wirbelkanten und der Nachweis von Bandscheibenfragmenten in transdiskalen Rissen unterstützen das Konzept einer aus einer zunehmenden Hohlraumbildung entstandenen segmentalen Hypermobilität (Vernon-Roberts, 1992, Sizer et al., 2001, Vernon-Roberts et al., 2007).

Pippig (2016) untersuchte in Deutschland 838 asymptomatische, vorwiegend männliche Pilotenanwärter im Durchschnittsalter von 20,9 Jahren (17 bis 40 Jahre) mittels MRT und fanden in 0,6 % lumbale Osteochondrosen und in 3,2 % lumbale Spndylarthrosen.

Duncan et al. (2012) fanden bei Erwachsenen im durchschnittlichen Alter von 50 Jahren keinen Unterschied in der Häufigkeit von Gelenkspaltverschmälerung.und Osteophytenbildung an der Wirbelsäule zwischen den Gechlechter. Im Gegensatz dazu traten diese Veränderungen bei Rhesusaffen (durchschnittsalter 20 Jahre) signifikant häufiger bei den deutlich schweren Männchen als bei den Weibchen auf. Bei Menschen traten diese degenerativen Verändrungen bei Frauen häufiger in der BWS, bei Männern in der LWS auf. Interessanterweise war die Spondylarthrose bei den Affent signifikant häufiger als bei den Menschen

Tian et al. (2014) fanden bei 3859 erwachsenen Chinesen eine symptomatische Spondylarthrose bei 10,5 % der Frauen und 9,1 % der Männer. Das Risiko dafür stieg mit steigendem Alter, einem BMI > 28 kg/m^2, körperlicher Arbeit, fixierten Arbeitshaltungen von 1 – 1,9 Stunden Dauer, Vibrationsbelastung während der Arbeit und weniger als 7 Stunden Schlaf.

Zu den Risikofaktoren gehören Alter, Übergewicht, berufsbedingte Belastung und Muskelschwäche (Felson et al., 2006), wobei die Schmerzstärke am meisten von psychologischen Variablen wie Angst, Depression, Hypochondrie und negativen Emotionen beeinflusst wird (van Baar et al., 1998, Dieppe & Lohmander, 2005).

Kramer (2006) untersuchte Prävalenz und Verteilung der Spondylarthrose bei Frauen und fand nur eine schwache Korrelation der Schwere der Veränderungen mit dem Alter, während ihre Prävalenz mit dem Alter zunimmt. Die Autorin fand gehäuft Befunde in der mittleren BWS und der unteren LWS. Während eine Spondylarthrose in der LWS mit Rückenschmerzen assoziiert war, fand sich bei den vergleichsweise ausgeprägteren Befunden der mittleren BWS aber keine Korrelation zu Rückenschmerzen.

Nach Befunden von Sakai et al. (2007) ist die Prävalenz von LBP bei Patienten mit Osteophyten höher, wenn gleichzeitig eine Höhenminderung der Bandscheibe vorliegt als bei Patienten ohne diese Höhenminderung.

Zu den radiologischen Zeichen der Spondylarthrose gehören die Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes, knöcherne Ausziehungen an der Wirbelkante (Osteophytose) und die Sklerose der Wirbelendplatten (Lawrence, 1969). Kramer (2006) weist aber darauf hin, dass das Vorkommen jedes dieser Befunde als Indikator der degenerativen Bandscheibenerkrankung gilt (auch Videman & Battie, 1994).

Kleinstück et al. (2006) führten MRT-Untersuchungen bei Patienten mit chronischem LBP durch und erfassten Schmerzstärke und Behinderung vor und 12 Monate nach einem dreimonatigem Behandlungsprogramm und fanden nur eine minimale Assoziation von Bandscheibendegeneration, Protrusion und Veränderungen von Endplatten bzw. Knochenmark und Schmerz und Behinderung sowohl zu Studienbeginn als auch im Verlauf.

Nach Untersuchungen von Parker et al.(2012a) haben Patienten mit lumbaler Spondylose die niedrigste mit QALY erfasste Lebensqualität aller häufigen Erkrankungen.

Romeo et al. (2019) führten bei 350 italienischen Pilotenanwärtern im Alter von 18 bis 22 Jahren MRT-Aufnahmen der LWS durch und fanden bei 45 (13 %) eine geringgradige Spondylose, von diesen hatten 12 eine Spondylose der Facettengelenke.

Pathophysiologie

Untersuchungen von Al-Rawahi et al. (2011) zeigten, dass Wirbelkörperosteophyten Beugebewegungen mehr Widerstand entgegensetzen als einer Kompression. Da sie die Instabilität der Wirbelsäule bei Beugung begrenzen und ihre Bildung durch Beugebelastungen stimuliert wird, sehen die Autoren in Osteophyten eher adaptative als degenerative Veränderungen

In einem Arthrosemodell, bei dem eine Arthrose peripherer Gelenke durch Injektion von Monojodacetat erzeugt wird, zeigten Ivanavicius et al. (2007) eine Synovialitis, die von einer Verdünnung des Gelenkknorpels und von Läsionen des subchondralen Knochens gefolgt wurde. Interessanterweise zeigten entzündungshemmende Medikamente (Naproxen und Celecoxib) nur anfangs eine schmerzlindernde Wirkung, später wirkten nur noch Amitryptilin und Gabapentin. Da gleichzeitig ATF-3 (activating transcription factor 3), ein Marker von Nervenverletzungen, im ipsilateralen DRG nachgewiesen werden konnten, schlussfolgern die Autoren, dass es sich beim Arthroseschmerz um einen neuropathischen Schmerz aus dem dicht innervierten subchondralen Knochen handelt (Ivanavicius et al., 2007)..

Wiederholtes schweres Heben kann zu **Frakturen in den Endplatten** der Wirbelkörper führen (Hanson et al., 1987, Brinckmann et al., 1988, Gallagher et al., 2005), die an sich nicht schmerzhaft sein müssen (Bogduk, 1997), aber den Prozess von Bandscheibendegeneration und inneren Bandscheibenrupturen einleiten können (Bogduk, 1997, Adams et al., 2000). Die Häufigkeit von Endplattenfrakturen korreliert negativ mit dem Knochenmineralgehalt (Bartley et al., 1966, Hansson & Roos, 1981, White & Panjabi, 1990, Keaveny et al., 2001).

Gallagher et al. (2007) konnten zeigen, dass in Bewegungssegmenten älterer Wirbelsäulen eine Ermüdung der Endplatten beim Heben gleicher Lasten bereits bei senkrechter Belastung den gleichen Wert erreicht, der bei jüngeren Präparaten bei Hebebelastungen in 22° Vorbeuge entsteht. Wenn die alternde Wirbelsäule einer statische Kompression ausgesetzt wird, zeigen Wirbelkörper eine größere elastische Deformation als Bandscheiben und eine fließende Deformierung (Creep), die der von Bandscheiben entspricht (Pollintine et al., 2010)

Mit der **Reduktion des Knochenmineralgehalts** ab etwa dem 40. Lebensjahr scheint besonders in dem zentralen Bereich des Wirbelkörpers ein signifikanter Verlust horizontal angeordneter Trabekel verbunden zu sein (Atkinson, 1967, Simpson et al., 2001), was die Belastbarkeit des Knochens

reduziert (Rockoff et al., 1969). Nach Bogduk (1997) scheint der Körper nicht in der Lage, die horizontalen Trabekel zu rekonstruieren, statt dessen wird vertikal orientierter Knochen verstärkt. Damit wird der größte Teil der Stabilität des Wirbels kortikal verursacht, während die Endplatten relativ instabil werden (Eswaran et al., 2006).

Andererseits konnten Snider et al. (2011) zeigen, dass die Knochendichte in Segmenten einer somatischen Dysfunktion signifikant erhöht ist, was nach Meinung des Verfassers durch eine höhere biomechanische Belastung beteiligter Knochen mit einem beschleunigten Remodelling erklärt werden könnte.

Schmerzen, die durch einen lumbosakralen Übergangswirbel mit vergrößerten Querfortsätzen mit Pseudoartikulation oder Fusion mit dem Sakrum verursacht werden, werden als Bertolotti – Syndrom bezeichnet (McGrath et al., 2021). Farshad-Amacker et al. (2015) untersuchten, ob es bei lumbosakralen Übergangswirbeln zu verstärkten degenerativen Prozessen kommt. Als lumbosakraler Übergangswirbel wird ein Wirbel mit ein- oder beidseitigem Querfortsatz definiert, der mit dem Sakrum artikulieren kann, die Prävalenz wird mit 7 – 36 % angegeben. Während in der Kontrollgruppe in 31 % mäßige bis schwere Degeneration der Bandscheibe L5/S1 und in 20 % Modic-Veränderungen vorlagen, wiesen die Patienten mit einem Übergangswirbel signifikant weniger Degeneration auf (3 % und 1 %), aber dafür war die nächste kraniale Bandscheibe signifikant stärker degeneriert (39 % Pfirrmann Grad 5, 30 % Modic-Veränderungen).

McGrath et al. (2021) weisen auf die diagnostischen Schwierigkeiten des Bertolotti - Syndroms hin, da zum einen die Bildgebung auf normalen Röntgenbildern und sogar mit fortgeschrittener Bildgebung schwierig ist und die Malformation an sich auch schmerzlos sein kann.

Wang et al. (2018a) untersuchten per Finite-Element-Studie den Einfluss anteriorer Wirbelkörperosteophyten auf die LWS und fanden bei den angrenzenden Segmenten eine vermehrte intersegmentale Rotation und vermehrten Stress in den Bandscheiben.

Biochemische Prozesse

Zumindest im Gelenkknorpel hängt die Homöostase der Extrazellulärmatrix von der Antwort der Chondrozyten auf autokrine und parakrine anabole und katabole Signale ab, wobei die relevantesten am Metabolismus der Chondrozyten beteiligten Wachstumsfaktoren und Zytokine von den Chondrozyten selbst produziert werden (Moos et al., 1999). Die Schlüsselrolle von IGF-1 (insulin-like growth factor-1) für des Wachstum und die Matrixsynthese wurde von vielen Autoren bestätigt (Luyten et al., 1988, Verbruggen et al., 1995, Yaeger et al., 1997). Die wichtigsten katabolen Zytokine sind IL-1 alpha und beta (Saklatvala et al., 1984), IL-1 hemmt die Synthese von Aggrecan und Kollagen im Chondrozyten (Tyler & Saklatvala, 1985). Die Aktivität von IL-1 wird durch den Il-1 – bindenden IL-1RII, den IL-1 fangenden Rezeptor 2 gesteuert (Verbruggen et al., 2007).

Bei der Arthrose kommt es zu einer durch erhöhte intrazelluläre IGF-1 – Spiegel charakterisierten anabolischen Hyperaktivitität der Chondrozyten mit gleichzeitig erhöhter IL-1 – Aktivität, in deren Ergebnis als Reparaturgewebe unreife große Aggrecanmonomere produziert werden (Carney et al., 1985).

Die Homöostase des subchondralen Knochens wird durch die Interaktion der das Osteoid aufbauende und mineralisierende Osteoblasten und den Knochen resorbierenden Osteoklasten aufrechterhalten. Diese synthetischen Prozesse werden durch IGF-1, TGF-beta (transforming growth factor beta) und verschiedene Mitglieder der Familie der BMP (bone morphogenetic protein) gesteuert (Zhou et al., 1993). Die Osteoblasten exprimieren unter dem Einfluss von PTH (Parathormon) RANKL, den Rezeptor-Aktivator des NF-kappa- Liganden, welcher durch Bindung an seinen Rezeptor RANK die Entwicklung von Osteoklasten aus ihren Vorstufen vermittelt (Simonet et al., 1997, Yasuda et al., 1998).

Die verzögerte Entwicklung einer degenerativen Gelenkerkrankung bei der sogenannten hypertrophen Arthrose wird auf die gleichzeitigen wachstumshormonkontrollierten Reparaturprozesse und die zytokinvermittelten katabolen Aktivität zurückgeführt (Verbruggen et al., 2007). Radiologisch zeigen diese Gelenke einen kontinuierlichen Umbauprozess der subchondralen Platte, die Sklerose, und der Ränder des Gelenks mit der Formation von Osteophyten.

Die Rolle von Makrophagen in der Synovialis bei der Entstehung von einer Fibrose der Gelenkkapsel und der Formation von Osteophyten wurde von Blom et al. (2004) nachgewiesen. An diesem Prozess ist TGF-beta (transforming growth factor beta) maßgeblich durch die Induktion der Synthese von BMP-2 und -4 (bone morphogenetic protein) beteiligt (van Lent et al., 2004).

Schmerz

Bemerkenswerterweise ist im Gegensatz zur Situation bei Arthritiden über den **Schmerzmechanismus** bei Arthrosen und verwandten Zuständen fast nichts sicher bekannt (Felson et al., 2000). Fast alle Untersuchungen vor 2003 fokussierten auf die Innervation von Periost und Bindegewebe der Gelenkkapsel (Niv et al., 2003). Zumindest für das Kniegelenk ist nachgewiesen, dass die Verdickung der Synovialis mit der Schmerzstärke korreliert (Hill et al, 2001). Es ist bekannt, dass der Gelenkknorpel selbst keine Innervation besitzt, der subchondrale Knochen dagegen ist mit Endigungen schmalkalibriger Nervenfasern ausgestattet (Serre et al., 1999, Mach et al., 2002), die durch den Nachweis von Substanz P und CGRP (calcitonin gene related peptide) als nozizeptiv charakterisiert wurden. Fernihough et al (2005) zeigten, dass zumindest im Jodacetat-Modell des Gelenkschmerzes CGRP und der Vanilloid-Rezeptor TRPV1 eine wesentliche Rolle bei der Schmerzentstehung spielen. Substanz P kann zumindest im Kniegelenk Afferenzen auf mechanische Stimuli sensibilisieren (Heppelmann & Pawlak, 1997, Pawlak et al., 2001). Der Schmerz bei der Knochenmarkaspiration oder bei der Instillation von Alkohol in den Knochen belegt ebenfalls eine nozizeptive Innervation der Knochengewebes (Felson et al., 2001).

McNamee et al. (2010) fanden bei mechanisch erzeugter Arthrose in der Anfangsphase postoperativ NGF (nerve growth factor) und eine Schmerzlinderung durch Blockade von NGF durch TrkAd5, in der Spätphase nach 16 Wochen. In der Spätphase war zwar auch NGF, aber keine Schmerzlinderung durch dessen Blockade nachweisbar.

Ohtori et al. (2007) konnten am Rattenmodell Befunde von Ahmed et al. (1993) und Brown et al., 1997) bestätigen, die sensorische Nervenendigungen in Wirbelkörpern nachgewiesen hatten. Ohtori et al. (2007) fanden eine mehrsegmentale Innervation (L2 von T11 bis L3 und L5 von T13 bis L6) und interessanterweise auch Nervenfasern, die in die paravertebralen sympathischen Nervenstämme inserierten.

Neurogenen Mechanismen scheint ebenfalls eine Rolle zuzukommen. Schmerz aus arthrotischen Gelenken kann an andere Orte übertragen werden und zu einer erhöhten Druckschmerzhaftigkeit anscheinend normalen Gewebes führen (Creamer et al., 1996).

Als Schmerzursache wurde auch der erhöhte intraossäre Druck angesehen, der bei einer gestörten venösen Drainage entsteht (Felson et al., 2001).

Nach Untersuchungen von Bajaj et al. (2001) führen symptomatische Arthrosen zu einer muskulären Hyperalgesie.

Analog zu diesen Befunden schlagen Niv et al. (2003) vor, den Schmerz in gewichtstragenden degenerativ veränderten knöchernen Strukturen durch die Denervation der Knochen zu reduzieren.

Wir wissen allerdings aus der klinischen Erfahrung, dass das Vorliegen degenerativer Erscheinungen die Wahrscheinlichkeit von LBP nach Heben und schwerer körperlicher Arbeit erhöht, aber dies ist normalerweise keine Erklärung für chronischen Rückenschmerz; mit anderen Worten, das Vorhandensein und das Ausmaß degenerativer Wirbelsäulenveränderungen korreliert nicht mit der Stärke der Rückenschmerzen (Gerwin et al., 2005). Dies stimmt mit Beobachtungen von Davis et al. (1992) überein, die zeigen konnten, dass bis zu 40 % der Patienten mit radiologisch nachgewiesener schwerer Arthrose großer Gelenke schmerzfrei sind. Es gibt keine konstante Korrelation vom Ausmaß radiologischer Veränderungen und der Stärke von Schmerz und Beeinträchtigung (Creamer et al., 1999).

Die NASS-Leitlinien von 2020 (Kreiner et al., 2020) fanden keine ausreichende Evidenz für einen Zusammenhang von Spondylose und Rückenschmerzen.

Modic - Veränderungen

Im MRT sichtbare Veränderungen der Knochenmarks und der Endplatten der Wirbelkörper wurden in den 80'er Jahren erstmals beschrieben, ihre Prävalenz liegt bei 22 – 50 % bei Patienten mit degenerativen Erkrankungen der Bandscheiben (de Roos et al., 1987, Modic et al., 1988). Määttä et al. (2014) untersuchten 347 Zwillinge in einem Abstand von 10 Jahren und fanden eine Prävalenz von Modic Läsionen in der Untersuchungsgruppe (Durchschnittsalter 54 Jahre, 96 % weiblich) zum Ausgangszeitpunkt von 32,1 % und 10 Jahre später von 48,4 %, die Autoren schätzen die Erblichkeit von Modic-Läsionen auf 30 (16 – 43) %. Wu et al. (2020) fanden in einer Querschnittsstudie keinen Einfluss von Lebensstil oder beruflicher Belastung auf die Entstehung von Modic-Veränderungen.

Tarukado et al. (2017) fanden bei 585 Patienten im Durchschnittsalter von 65 Jahren in 36 % Modic-Veränderungen, davon 3,3 Typ I, 81,3 % Typ II, 0,5 % Typ III und 14,8 % Mischformen. Nach Altersklassen ergab sich folgende Verteilung: < 19 Jahre 0 %, 20 – 29: 10 %, 30 – 9: 33 %, 40 – 9: 27 %, 50 – 9: 32 %, 60 – 9: 44 %, 70 – 9: 42 %, 80 +: 26 %.

Modic et al. (1988) teilten die Signalveränderungen der Wirbelendplatte in drei Typen ein. Typ I ist als schwaches (dunkles) Signal in T1-Gewichtung definiert, das in der T2-Gewichtung stark (hell) erscheint und mit Fissurbildung und vermehrter Vaskularisierung des subchondralen Knochenmarks einhergeht. Typ 2 hat sowohl in T1 als auch in T2 ein starkes Signal, weist ebenfalls Fissuren der knöchernen Endplatte auf, das rote Knochenmark ist aber durch gelbes Fettgewebe ersetzt. Typ 3 ist charakterisiert durch ein schwaches Signal in T1 und T2, man nimmt an, dass eine Slerosierung des

subchondralen Knochens vorliegt (Modic et al., 1988b). Man geht davon aus, dass der Typ 1 eine aktive, ödematös/entzündliche Phase darstellt, im Gegensatz zu dem als stabil und nicht schmerzhaft angesehenem Typ 2 (Toyone et al., 1994, Albert & Manniche, 2007, Kuisma et al., 2007).

Ohtori et al. (2006) konnten zeigen, dass in Wirbelendplatten mit Modic – I – Befunden im MRT signifikant mehr TNF-immunoreaktive Zellen nachweisbar waren als in denen mit Modic – II – Befunden, diese wiederum hatte mehr als diejenigen ohne Modic-Veränderungen. Genetische Varianten im IL-1 – Cluster und dem MMP-3 – Gen sind nach Untersuchungen von Karppinen et al. (2008) signifikant mit Modic – II – Befunden assoziiert. In diesen Zusamenhang erscheint es interessant, dass Modic – Veränderungen reversibel sind, ihre Verbindung zu klinischen Symptomen fraglich ist (Hutton et al., 2011). Modic (2011) weist in einem Kommentar zur Arbeit von Hutton et al darauf hin, dass Veränderungen von Typ Modic I Veränderungen im Markraum widerspiegeln, die wahrscheinlich Reaktionen auf Pathologien in Zusammenhang mit degenerativen Veränderngen der Bandscheiben darstellen. Nach Albert et al. (2013a) ist es wahrscheinlich, dass Veränderungen vom Typ Modic I ein Ödem in den an eine prolabierte und infizierte Bandscheibe angrenzenden Wirbelkörpern darstellen, wobei es sich am ehesten um anaerobe Bakterien handelt. Thelen et al. fanden allerding s bei 281 Veränderunge Typ Modic 1 und 21 Modic 2 in 98,1 % sterile Verhältnisse.

Zu einer entzündlichen Genese passen Befunde von Bailly et al. (2014), die bei Rückenschmerzpatienten mit Modic I – Veränderungen ein entzündliches Schmerzmuster und ein besseres Ansprechen auf Steroide feststelleten.

Kerttula et al. (2012) fanden Modic-I-Veränderungen in 96 % mit Läsionen der angrenzenden Endplatte verbunden, nach 1 Jahr waren Modic-I-Befunde mit einer Zunahme von Endplattenläsionen und einer Verminderung der Höhe und einer Veränderung der Signalintensität der Bandscheiben assoziiert. Bendix et al. (2012) weisen darauf hin, dass die Prävalenz von Modic-Veränderungen auch von der Feldstärke der MRT's abhängt, eine hohe Feldstärke Typ 1 – Veränderungen besser darstellt, wogegen Typ 2 – Veränderungen sich bei niedriger Feldstärke besser darstellen.

Bei jungen Erwachsenen im Alter von 21 Jahren fanden Takatalo et al. (2012) nur in 0,7 % Modic-Veränderungen. In der Einteilung nach Modic zeigen sich Läsionen Typ Modic I in T 1 gewichteten Sequenzen hypointens, in T2 gewichteten Sequenzen dagegen hyperintens. Man geht davon aus, dass Modic I – Läsionen einen voranschreitenden aktiven degenerativen Prozess mit gesteigerter Vaskularisierung des subchondralen Knochenmarks darstellen. Die sowohl in T1- als auch T2 – Sequenzen hyperintensen Modic-II- Läsionen werden als Ausdruck eines mehr stabilen und chronischen Prozesses aufgefasst, der sich in einer fettigen Degeneration des Knochenmarks äußert (Modic et al., 1988). Typ III – Läsionen sind sowohl in T1- als auch in T2-gewichteten Sequenzen hypointens, man nimmt an, dass sie mit einer Sklerosierung des subchondralen Knochens korrelieren (Modic et al., 1988b). Daneben wurden auch Mischformen (Typ I/II und II/III) identifiziert. Im Allgemeinen geht man davon aus, dass Modic I – Läsionen in den Typ Modic – II übergehen, mittlerweile ist gesichert, dass Typ II – Läsionen weniger stabil als ursprünglich angenommen sind. Ohtori et al. (2010) konnten zeigen, dass sich bei Ruhigstellung des betroffenen Segments Modic I in Modic II Läsionen entwickeln, nicht jedoch umgekehrt. Arana et al. (2011) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 81 % Modic-Veränderungen, mit 51,2 % waren Modic II – Läsionen am häufigsten.

Kjaer et al. (2005) fanden in Dänemark 56 % Modic – Läsionen bei Männern und 23 % bei Frauen, jeweils im Alter von 40 Jahren, auch Karchevsky et al. (2005) beobachteten, dass Modic – Läsionen bei Männern signifikant häufiger auftreten. In einer finnischen Untersuchung fanden Kuisma et al. (2007) bei Männern in 56 % Modic – Läsionen eines oder mehrerer Wirbel, wovon 30 % dem Typ I, 66 % dem Typ II und 4 % dem Typ I/II zuzuordnen waren.

Toyone et al. (1994) fanden LBP bei 73 % der Patienten mit Typ – I – Läsionen, aber nur bei 11 % derer mit Typ – II – Läsionen. Kuisma et al. (2007) weisen erstmals darauf hin, dass nur Modic I und II – Läsionen des Segments L5/S1 signifikant mit Schmerzen assoziiert waren, nicht aber die der darüber liegenden Segmente und diskutieren den Einfluss mechanischer Faktoren. Chung et al. (2004) beschrieben bei asymptomatischen Probanden Modic - Läsionen vorwiegend im anterioren Teil der oberen Endplatte der mittleren LWS. Nach Untersuchungen von Wilkens et al. (2013) haben Modic – Zeichen keinen Einfluss auf die Prognose bei schon mehr als 6 Monaten bestehenden Rückenschmerzen.

Kuisma et al. (2006) fanden bei 60 Patienten mit Ischialgien in 23 % Modic-Veränderungen, meist Typ II, nach 3 Jahren hatte sich bei 14 % der Modic-Typ verändert.

Kääpä et al. (2012) untersuchten 67 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen mit einer großen Modic I – Läsion. 91,9 % hatten diesen Befund nur in einer Etage, meist L4/L5 oder L5 – S1. 21 % hatten nur eine Modic I – Läsion, während bei 79 % Mischbilder aus Modic I und II vorlagen. Weder die Schmerzstärke noch die Behinderung (ODI) korrelierten mit der Ausdehnung der Modic I – Läsion, die Patienten mit einer reinen Modic I – Läsion hatten aber signifikant mehr klinische Symptome. Nach Schirmer (2004) gilt das Segment L4/5 als physiologischer Schwachpunkt des Menschen, da dieses Segment eine typische Instabilität aufweist (Reinmann, 2002).

Jensen et al. (2014) fanden bei wegen Rückenschmerzen arbeitsunfähigen Patienten in 18 % Veränderungen vom Typ Modic I und in 42 % Modic II, wobei Patienten vom Typ Modic I mehr Schmerzen hatten und weniger Verbesserung hinsichtlich Schmerz und Behinderung aufwiesen.

In einer finnischen Zwillingsstudie (Männer, 35 – 70 Jahre alt, Durchschnitt 49,8 Jahre) fanden Wang et al. (2012) in 55,6 % Modic – Veränderungen, davaon waren 64,2 % Typ 2, 16,0 % Typ 1, 18,1 % Typ ½ und 1,6 % Typ 3 oder gemischt Typ 2/3. Mit steigendem Alter fanden sich häufigere Veränderungen die Endplatten waren häufiger betroffen und die Größe der Läsionen nahm zu.

Kovacs et al. (2012c) fanden keine Assoziation zwischen Modic-Läsionen und chronischen Rückenschmerzen, diese waren in der Studie nur mit einer Bandscheibendegeneration verbunden.

Wu et al. (2012) verglichen radiologische Befunde von Patienten mit einer degenerativen lumbalen Skoliose, bei denen die Autoren in 59,2 % Modic – Veränderungen, meist Typ II, fanden, mit denen einer Vergleichsgruppe mit degenerativen LWS – Veränderungen ohne Skoliose, die nur in 23,6 % Modic – Befunde aufwiesen. Nach Wu et al. (2012) fanden sich die Modic – Befunde meist an der konkaven Seite des Scheitelwirbels der Skoliose.

Mok et al. (2016) untersuchten 2449 Freiwillige aus Südchina und fanden Modic-Veränderungen in 5,8 %, wobei diese mit zunehmendem Alter häufiger wurden. In 83 % betrafen diese Veränderungen die letzten zwei lumbalen Wirbel. In den obereren lumbalen Etagen war das Vorkommen von Modic-

Veränderungen nur mit Bandscheibenverlagerungen (disc displacement) und - degeneration verbunden, in den unteren beiden Segmenten gab es statistisch eine Assoziation mit Schmorlschen Knötchen, Bandscheibendigeneration oder – verlagerung und anamnestischen Rückenverletzungen (OR für letztere1.93). Die Wahrscheinlichkeit von Modic-Veränderungen in der unteren LWSstieg, wenn die Probanden Raucher oder stark übergewichtig waren (OR 2.18).

Interessante Ergebnisse liefert eine Studie von Annen et al. (2016), die bei Patienten mit Bandscheibenprotrusionen in 76,5 % nach 2 Wochen eine Verbesserung nach Manipulation mit Impuls feststellten, wenn gleichzeitig Modic-Veränderungen vorlagen, ohne solche sprachen nur 53,3 % darauf an. Dabei wiesen Modic – positive Patienten größere Verbesserungen von Beinschmerzen und Behinderungsscores auf, wobei sich die Funktionsfähigkeit bei diesen Patienten auch nach 3 und 6 Monaten noch besser zeigte. Nach einem Jahr hatten sich Patienten mit Modic II – Veränderungen signifikant stärker gebessert hatten als diejenigen mit Modic I.

Es ist sicher, dass das Einbringen von Knochenzement in osteoporotisch kollabierten Knochen zu einer Schmerzlinderung führt. Als Ursache dafür wird neben der verbesserten Rigidität des Knochens ein direkter neurotoxischer Effekt des Knochenzements (Vale et al., 1997, Moreau et al., 1998) oder die Erwärmung während der Polymerisation des Zements angesehen (Nelson et al., 1997).

Jensen et al. (2015) führten eine Subgruppenanalyse bei Patienten mit MRT – Befunden und Rückenschmerzen durch und fanden wider erwarten keine eindeutigen Zusammenhänge zwischen Modic-Veränderungen und Besserung durch Ruhe oder Bewegung.

Genetik

Zur Genetik der Arthrose gibt es einige Untersuchungen, die Strukturproteine der extrazellulären Matrix betreffen (z.B. Kollagen Typ II alpha 1, Knorpelmatrixprotein und Aminoguanidin) oder zu Genen, die eine Rolle in der Regulation von Knochenmasse und –dichte spielen, wie den Vitamin D – Rezeptor, den Insulin-like Growth Factor – 1 und den Östrogenrezeptor alpha (Loughlin, 2003, Spector & MacGregor, 2004). Urano et al. (2007) beschrieben einen Polymorphismus des LDL – Receptor-related – Protein 5 – Gens, der mit der Spondylarthrose älterer japanischer Frauen assoziiert ist. Unabhängig von einer Bandscheibendegeneration unterdrückt der 47-Arg-Polymorphismus des Gens der Alkoholdehydrogenase-2 die Ausbildung von Osteophyten (Sakai et al., 2007).

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Albert,H.B. Lambert,P., Rollason,J., Sorenson,J.S., Worthington,T., Pedersen,M.B., Norgaard,H.S., Vergallis,A., Busch,F., Manniche,C., Elliott,T.

Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniation lead to Modic changes in the adjacent vertebae ?

Eur Spine J 22 (2013a)690 – 6

Annen,M. Peterson,C., Leemann,S., Schmid,C., Anklin,B., Humphreys,B.K:

Comparison of outcomes in MRI confirmed lumbar disc herniation patients with and without modic changes treated with high velocity, low amplitude spinal manipulation

J Manipulat Physiol Ther 39 (2016)200 - 9

Bailly,F. Maigne,J.Y., Genevay,S., Marty,M., Gandjbakhch,F., Rozenberg,S., Foltz,V.,

Inflammatory pain pattern and pain with lumbar extension associated with Modic I changes on MRI: a prospective case-control study of 120 patients

Eur Spine J 23 (2014)493 – 7

Bendix,T. Sorensen,J.S., Henriksson,G.A.C., Bolstad,J.E., Narvestad,E.K., Jensen,T.S.

Lumbar Modic changes – a comparison between findings of low- and high-field magnetic resonance imaging

Spine 37 (2012)1756 - 62

Duncan,A.E. Colman,R.J., Kramer,P.

Sex differences in spinal osteoarthritis in humans and rhesus monkeys (Macaca mulatta)

Spine 37 (2012)915 - 22

Egger,S. Nichtradiographishe axiale Spondylarthritis. Der Weg zu einer neuen (fühen) rheumatischen Erkrankung

Manuelle Med 54 (2016)14 - 6

Farshad-Amacker,N.A. Herzog,R.J., Hughes,A.P., Aichmair,A., Farshad,M.

Associations between lumbosacral transitional anatomy types and degeneration at the transitional and adjacent segments

Spine J 15 (2015)1210 - 6

Jensen,O.K. Nielsen,C.V., Sorensen,J.S., Stengaard-Pedersen,K.

Typ I Modic changes was a significant risk factor for 1-year outcome in sick-listed low back pain patients: a nested cohort study using magnetic resonance imaging of the lumbar spine

Spine J 14 (2014)2568 - 81

Jensen,R.K. Kent,P., Hancock,M.

Do MRI findings identify patients with chronic low back pain and Modic changes who respond best to rest or exercise: a subgroup analysis of a randomized controlled trial

Chiropr Man Ther 23 (2015)26

Kääpa,E. Luoma,K., Pitkäniemi,J., Kerttula,L., Grönblad,M.

Correlation of size and type of modic types 1 and 2 lesions with clinical symptoms. A descriptive study in a subgroup of patients with chronic low back pain on the basis of a university hospital patient sample

Spine 37 (2012)134 – 9

Kerttula,L. Luoma,K., Vehmas,T., Gronblad,M., Kääpä,E.

Modic type I changes may predict rapid progressive, deforming disc degeneration: a prospective, 1-year follow-up study

Eur Spine J 21 (2012) 1135 - 42

Knights,C.B. Gentry,C., Bevan,S.

Partial medial meniscectomy produces osteoarthritis pain-related behaviour in female C57BL/6 mice

Pain 153 (2012)281 - 93

Kovacz,F.M. Arana,E., Royuela,A., Estremera,A., Amengual,G., Asenjo,B., Sarasibar,H., Gafarraga,I., Alonso,A., Casillas,C., Muriel,A., Martinez,C., Abraira,V.

Vertebral endplate changes are not associated with chronic low back pain among southern European subjects. A case control study

Am J Neuroradiol 33 (2012c)1519 - 24

Kreiner,D.S. Matz,P., Cho,C.H., Easa,J.E., Ghiselli,G., Ghogawala,Z., Reitman,C.A., Resnik,D.K. und weitere 42 Autoren

Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain

Spine J 20 (2020)998 - 1024

Määtä,J.H. Kraatari,M., Wolber,L., Niinimäki,J., Wadge,S., Karppinen,J., Williams,F.M.K.

Vertebral endplate change as a feature of intervertebral disc degeneration: a heritability study

Eur Spine J 23 (2014)1856 - 62

McGrath,K. Schmidt,E., Rabah,N., Abubakr,M., Steinmetz,M.

Clinical assessment nad management of Bertolotti – syndrom: a review of the literature

Spine J 21 (2021)1286 – 96
doi.org/10.1016/j.spinee.2021..02.023

Mok,F.P.S. Samartzis,D., Karppinen,J., Luk,K.D.K., Fong,D.Y.T.

Modic changes of the lumbar spine: prevalence, risk factors, and association with disc degeneration and low back pain in a large-scale population-based cohort

Spine J 16 (2016)32 - 41

Parker,S.I. Wong,C.C., Gates,M.J., Godil,S.S., Devin,C.J., McGirt,M.J.

The relative impact of lumbar spondylosis on quality of life in the United States: a population health perspective

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012a)Suppl.9: 85

Pippig,T.M. MRT-Veränderungen der Wirbelsäule bei asymptomatischen Pilotenanwärtern. Teil 1: Lendenwirbelsäule

Flug Reisemed 23 (2016)64 - 72

Romeo,V. Covello,M., Salvatore,E., Parente,C.A., Abbenante,D., Biselli,R., Ciriello,M., Musolino,P., Salvatore,M., Cangiano,A.

High prevalence of spinal magnetic resonance imaging findings in asymptomatik young adults (18 – 22 yrs) candidate to air force flight

Spine 44 (2019)872 - 8

Shaw,J.D.

Shaw,D.L., Cooperman,D.R., Eubanks,J.D., Li,L., Kim,D.H.

Characterisation of lumbar spinous process morphology: a cadaveric study of 2,955 human vertebrae

Spine J 15 (2015)1645 - 52

Takatalo,J.

Karppinen,J., Niinimäki,J., Taimela,S., Mutanen,P., Sequeiros,R.B., Näyhä,S., Järvelin,M.I., Kyllönen,E., Tervonen,O.

Association of Modic changes, Schmorl's nodes, spondylolytic defect, high-intensity zone lesions, disc herniations, and radial tears with low back symptom severity among young Finnish adults

Spine 37 (2012)1231 - 9

Tarukado,K.

Ono,T., Tono,O., Tanaka,H., Ikuta,K., Harimaya,K., Doi,T.

Does Modic changes progress with age?

Spine 42 (2017)1805 - 9

Thelen,T.

Rigal,J., Cogniet,A., Demezon,H., le Hueg,J.C.

Lumbar degenerative disc Modic1 and 2 are notassociated with low garde infection : A prospective study by anterior retroparietal approach

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 8S

Tian,W.

Lv,Y., liu,Y., Xiao,B., Han,X.H.

The high prevalence of symptomatic degenerative lumbar osteoarthritis in Chinese adults

Spine 39 (2014)1301 - 10

Wang,K.

Jiang,C., Wang,L., Wang,H., Niu,W.

The biomechanical influence of anterior vertebral body osteophytes on the lumbar spine: A finite element study

Spine J 18 (2018a)2288 - 96

Wang,Y.

Videman,T., Battie,M.C.

Modic changes: prevalence, distribution patterns, and association with age in white men

Spine J 12 (2012)411 - 6

Wilkens,P. Scheel,I.B., Grundnes,O., Hellum,C., Storheims,K.

Prognostic factors of prolonged disability in patients with chronic low back pain and lumbar degeneration in primary care. A cohort study

Spine 38 (2013)63 - 74

Wu,H.L. Ding,W.Y., Shen,Y., Zhang,Y.Z., Guo,J.K., Sun,Y.P., Cao,L.Z.

Prevalence of vertebral body endplate modic changes in degenerative lumbar scoliosis and its associated factor analysis

Spine 37 (2012)1958 – 64

Wu,J. Huang,J., Battie,M.C., Wang,Y.

Lifestyle and lifetime occupational exposures may not play a role in the pathogenesis od Modic changes on the lumbar spine MR images

Spine J 20 (2020)94 - 100

2.4.2.3. Foramenstenose / Stenose des lateralen Rezessus

Der laterale Spinalkanal erstreckt sich vom lateralen Rezessus bis zum Foramen intervertebrale, wobei der laterale Rezessus einen engeren lateralen Teil des zentralen Spinalkanals darstellt (van Roy et al., 2001). Die Stenose des lateralen Rezessus gehört zu den spinalen Stenosen, die häufig in fortgeschrittenem Lebensalter diagnostiziert werden (Greenman, 2006).

Die Foramina intervertebralia werden im oberen Anteil vom Pediculus und dem Wirbelkörper gebildet, nach lateral schließt sich der laterale Umfang der Bandscheibe und der laterale Teil des Lig. longitudinale posterius an. Der kaudale Pediculus entspringt mit einer flachen Einsenkung von der oberen Hälfte des jeweils kaudalen Wirbelkörpers, die Hinterwand wird vom lateralen Ausläufer des Lig. flavum gebildet (Putz, 2005).

Bosscher & Heavner (2015) gehen in einer Publikation auf die Anatomie des unteren Neuroforamens ein und verweisen darauf, dass bei einer Epiduroskopie in den meisten Fällen dort der übliche Rückenschmerz provoziert werden kann. An dieser Position bilden der Wirbelkörper, das Pedikel und die Pars articularis des Facettengelenks die Grenzen des suprapedikulären Halbkanals. Oberhalb der Pedikel werden Pedikel und Wirbelkörper von Periost bedeckt. Posterior bedekt das Ligamentum flavum den mediales Aspekt des Kanales und Periost den lateralen Anteil. Die äußere Öffnung des

suprapedikulären Kanals ist durch eine Lage fibrösen Gewebes bedeckt, der Fascia cribiformis oder der Operculum von Forestier. Die innere Öffnung und das Dach des suprapedikulären Kanales wird durch eine peridurale Membran bedeckt. Diese Membran stammt aus dem Perichondrium, welches den Spinalkanal beim Embryo auskleidet. Vorläufige histologische Untersuchungen, die den Marker PGP9.5 nutzten, zeigte einen Überfluss an unmyelinisierten Nervenfasern, ähnlich wie in Periost und Synovialis (Hukkanen et al., 1992), was auf eine nozizeptive Rolle der periduralen Membran hinweist, ähnlich der Rolle der Synovia beim Gelenkschmerz. Tatsächlich wurden in der lumbalen periduralen Membran der Ratte Marker für Substanz P und CGRP nachgewiesen (Kumar et al., 1996). Die peridurale Membran bildet eine Scheide um die austretende Nervenwurzel, die an dem superioren Pedikel angeheftet ist. Nach inferior folgt die peridurale Membran dem Pedikel allerdings nicht, sondern bildet ein dreieckiges suprapedikuläres Compartment, das Ligamente, Bindegwebe und die suprapedikulären Gefäße und Nerven enthält. Der epidurale Hohlraum beinhaltet einen reichen venösen Plexus, der eng mit der periduralen Membran verbunden ist. Blutgefäße in diesem Plexus vereinigen sich zum suprapedikulären neurovaskulären Bündel. Es wurden diskrete Nervenfasern beschrieben, die dieses neurovakuläre Bündel begleiten. Vorläufige Untersuchungen weisen darauf hin, dass diese Zweige aus dem primär posterioren Ast oder seinem medialen Zweig stammen.

Die Wurzeln der Spinalnerven durchziehen die Foramina in der Frontalebene diagonal von oben nach unten (Putz, 2005).

Die degenerativ bedingte Abnahme der Höhe der Bandscheiben kann durch Annäherung der benachbarten Wirbel zu einer Reduktion des Querschnittes der Foramen und damit zu einer Quetschung der Nervenwurzeln führen (Gorfield et al., 1986, Lu et al., 1996).

Die Stenose des lateralen Rezessus entwickelt sich als Verengung des lateralen Spinalkanals durch hypertrophe zygapophyseale Gelenke (kleine Wirbelgelenke, Facettengelenke), posteriore Bandscheibenprotrusionen oder Prolapsus, ist häufig mit einer Spondylolisthesis assoziiert und zeigt klinisch eine Radikulopathie (Greenman, 2006).

Die lumbale Rezessusstenose manifestiert sich nach Wörner et al. (2001) als monoradikuläres, teilweise belastungsabhängiges Wurzelkompressionssyndrom.

Greenman (2006) gibt differentialdiagnostisch den Hinweis, dass eine diskogene Wurzelreizung meist durch Liegen und Bettruhe besser wird, während eine stenotische Wurzelreizung meist im Sitzen und bei leichter Flexion der LWS besser wird.

Singh et al. (2013) stellten fest, dass sich die Querschnittsfläche der Foramina in der Lendenwirbelsäule von der Flexion zur Extension um durchschnittlich 30 % vermindert. Zhong et al. (2015) untersuchten dies genauer und kamen auf folgende Werte: Im Durchschnitt nahm bei gesunden Probanden doe Querschnittsfläche des Foramen intervertebrale beim Aufrichten aus der Flexion zum aufrechten Stand um 7,4 +/- 6,7 %, 10,8 +/- 7,7 % und 10,0 +/- 8,0 % in den Segmenten L2 –L3, L3 – L4 und L4 – L5 ab. Vom aufrechten Stand zur Rückbeuge kam es zu einer weiteren Reduktion um jeweils 6,4 +/- 5,0 %, 7,7 +/- 7,4 % bzw. 5,1 +/- 5,1 %. Die Querschnittsfläche des Foramens L5 – S1 blieb dagegen weitgehend konstant.

Cha et al. (2017) untersuchten in vivo Charakteristika von nichtdegenerierten Segmenten, die benachbart zu degenerieren Bandscheiben sind und fanden dort auch die selben Reduktionen der Dimensionen der lumbalen intervertebralen Foramen wie im degenerierten Segment bei Flexion und Extension, auch wenn diese radiologisch noch nicht nachweisbar sind.

Farshad et al. (2018) führten den Begriff des „melting sign“ ein, der die Größe der Fläche quantifiziert, in der die intraforaminale Nervenwurzel Kontakt zu Bandscheibengewebe hat. Die Autoren fanden, dass eine periradikuläre Infiltration die höchsten Erfolgsaussichten auf eine mehr als

50 %-ige Schmerzlinderung hat, wenn dieser Kontakt 25 – 50 % der Nervenwurzelfläche im MRT beträgt.

Vining et al. (2019) empfehlen die Benutzung des Ausdrucks „neurogene Claudikatio“ statt Spinalkanal- oder Foramenstenose, da letztere anatomische Befunde darstellen und auch symptomlos sein können.

Kim et al. (2020) untersuchten die Schlafqualität bei 230 Patienten mit Spinalstenose, davon 61,3 % Frauen, im Durchschnittsalter von 67,7 Jahren. 66,1 % zeigten Schlafstörungen, die mit weiblichen Geschlecht, einem negativen Score auf einer Depressionsskala und foraminalen Stenose verbunden waren.

Guven et al. (2025) konnten nachweisen, dass eine lumbale Foramenstenose mit einer Atrophie des M. multifidus verbunden ist.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bosscher,H.A. Heavner,J.E.

Treatment of common low back pain: a new approach to an old problem

Pain Pract 15 (2015)509 - 17

Cha,T.D. Moore,G., Liow,M.H.L., Zhong,W., Wu,M., Wang,S., Kang,J.D., Wood,K.B., Li,G.

In vivo characteristics of nondegenerated adjacent segment intervertebral foramina in patients with degenerative disc disease during flexion-extension

Spine 42 (2017)359 - 65

Farshad,M. Sutter,R., Hoch,A.

Severity of foraminal lumbar stenosis and the relation to clinical symptoms and response to periradicular infiltration – introduction of the “melting sign”

Spine J 18 (2018)294 – 9

Guven,A.E. Schönnagel,L., Chiapparelli,E., Camino-Willhuber,G., Zhu,J., Caffard,T., Arzani,A., …, Hughes,A.P. und weitere 7 Autoren

Relationship between lumbar foraminal stenosis and multifiduss muscle atrophy. A retrospective cross-sectional study

Spine 50 (2025)702 – 6
doi.org/10.1097/BRS.0000000000005113

Kim,J. Park,J., Kim,S.W., Oh,J.K., Park,M.S., Kim,Y.W., Kim,T.H.

	Prevalence of sleep disturbance in patients with lumbar spinal stenosis and analysis of the risk factors Spine J 20 (2020)1239 - 47
Singh,V.	Montgomery,S.R., Aghdasi,B., Inoue,H., Wang,J.C., Daubs,M.D. Factors affecting dynamic foraminal stenosis in the lumbar spine Spine J 13 (2013)1080 – 7
Vining,R.D.	Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J. Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002
Zhong,W.	Driscoll,S.J., Tsai,T.Y., Wang,S., Mao,H., Cha,T.D., Wood,K.B., Li,G. In vivo dynamic changes of the dimension in the lumbar intervertebral foramen Spine J 15 (2015)1653 - 9

2.4.2.4. Spinalkanalstenose

Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule betreffen Bandscheiben, Facettengelenke, Wirbelkörper und spinale Bänder (Hypertrophie des Lig. flavum oder Ossifikation des hinteren Längsbandes), und können zu einer Spinalkanalstenose führen, die aber auch angeboren, durch andere seltenere Erkrankungen oder Traumata bedingt sein kann. Die Spinalkanalstenose wurde erstmals von Verbiest 1954 beschrieben. Die Spinalkanalstenose ist als Missverhältnis des verfügbaren Raums und den Maßen der neuralen Elemente im Spinalkanal definiert (Greenman, 2006, Lohman et al., 2006, Eun et al., 2007). Thome et al. (2008) definieren die lumbale Spinalkanalstenose als umschriebene, knöchern ligamentäre Einengung des Spinalkanals.

Die **Prävalenz** erworbener, so genannter degenerativer lumbaler Spinalstenosen wird mit 1,7 % bis 13,1 % angegeben (Robertson et al., 1973, de Villiers & Booysen, 1976, Fanuele et al., 2000). Kalichman et al. (2009a) geben für eine angeborene Spinalstenose für die relative Stenose (Spinakanaldurchmesser 11 – 12 mm) eine Prävalenz von 4,7 % an, für die absolute Spinalkanalstenose (< 11 mm) 2,6 %., die erworbene, degenerative Stenose fand sich in 22,5 % bzw. 7,3 %. Im Alter unter 40 Jahren fanden die Autoren 20,0 % bzw. 4,0 %, in der Gruppe >60 Jahre waren es 47,2 % bzw. 19,4 %. Aus der Arbeit der Autoren geht aber nicht hervor, nach welchen Kriterien sie kongenitale und erworbene Spinalstenosen differenzieren.

Bei der Beurteilung der Prävalenz von Spinalstenosen kommt es auf die Falldefinition an, da nach Deyo (2010) bis zu 20 % asymptomatischer Erwachsener im Alter über 60 Jahre in bildgebenden Verfahren eine Stenose aufweisen, ohne Rücken- oder Beinschmerzen zu haben (Boden et al., 1990, Jensen et al., 1994).

Knutsson et al. (2015) fanden einen Zusammenhang von Spinalkanalstenose und Übergewicht: übergewichtige Patienten mit einem BMI von 25 – 29,99 hatten ein relatives Risiko von 1,68, adipöse (BMI ab 30) eines von 2,18 im Vergleich zu Noralgewichtigen, Untergewichtige ein reduziertes Risiko von 0,52.

Shemesh et al. (2024) fanden ein höheres Risiko für die Entwicklung einer lumbalen Spinalkanalstenose für Diabetiker (OR 1,39). Wurde die Diagnose Diabetes im Alter von mehr als 65 Jahren gestellt, betrug die OR 1,22, bei einer Diagnose im Alter von 50 – 65 war die OR 1,67.

Die **Definition** der Nordamerikanischen Wirbelsäulengesellschaft (NASS) lautet: Die lumbale Spinalstenose beschreibt ein klinisches Syndrom von Schmerzen im Gesäß oder den unteren Extremitäten, das mit oder ohne Schmerzen im unteren Rücken auftreten kann und mit einem verminderten Raum für neurale und vaskuläre Elemente in der LWS verbunden ist. Eine symptomatische lumbale Spinalstenose hat charakteristische Symptome. Zu den bewegungsassoziierten Symptomen gehört eine durch Bewegung oder Haltung induzierte Claudicatio spinalis. Eine symptomatische Besserung wird durch Vorbeugung, Sitzen und/oder Liegen erreicht (Watters et al., 2008). Die Definition der **degenerativen lumbalen Spinalstenose** der NASS lautet: „Degenerative lumbale Spinalstenose“ beschreibt einen Zustand, bei dem der Raum für die neuralen und vaskulären Elemente als Folge degenerativer Veränderungen vermindert ist. Wenn symptomatisch, verursacht sie ein variables klinisches Syndrom von Schmerzen in den Geäßmuskeln und / oder in der unteren Extremität und /oder Ermüdbarkeit, die mit oder ohne Rückenschmerzen auftreten können. Eine symptomatische lumbale Spinalstenose hat bestimmte Charakteristika für Schmerzprovokation oder –linderung. Schmerzen lassen sich durch eine aufrechte Haltung wie beim Gehen oder in bestimmten Positionen provozieren. Eine Schmerzlinderung wird durch Vorbeugen, Sitzen oder Liegen erreicht (Kreiner et al., 2013). Nach Sekiguchi et al. (2012) korrelieren die Ausprägung von Schmerz, Taubheitsgefühl und Einschränkung der Gehfähigkeit mit dem Ausmaß der Spinalkanalstenose.

Vining et al. (2019) empfehlen die Benutzung des Ausdrucks „neurogene Claudikatio“ statt Spinalkanal- oder Foramenstenose, da letztere anatomische Befunde darstellen und auch symptomlos sein können.

Nadeau et al. (2013) geben zur Unterscheidung von einer vasculären Claudikation das Vorhandensein von mindestens 2 der 4 Items Vertsärkung durch Stehen, Schmerzlinderung im Sitzen, Symptome oberhalb der Knie und positives Einkaufswagenzeichen an.

Eine gerigere Sensitivität und Spezifität haben nach Vining et al. (2019) die Kriterien nach Petersen et al. (2017): 3 oder mehr von folgenden 5 Items: (1) Alter > 48 Jahre, (2) bilaterale Symptome, (3) stärkere Schmerzen in den Beinen als im Rücken, (4) Schmerzen bei Stehen und Gehen und (5) Schmerzlinderung im Sitzen.

Genevay et al. (2018) entwickelten einen Score zur Einschätzung, ob eine neurogene Claudicatio bei einer Spinalkanalstenose vorliegt:

Alter > 60 Jahre	4
Positiver 30-Sekunden Extensionstest	4
anamnestisch Schmerzen in beiden Beinen	3
Schmerzen in Sitzen besser	3
Schmerz besser bei Beugen nach vorn	3
Lasegue-Test bis 60° negativ	2

Eine neurogene Claudicatio bei Spinalkanalstenose liegt bei einem Score von 11 oder mehr (maximal 19) vor.

In einem systematischen Review mit Metanalyse fanden Anderson et al. (2019), dass eine Messgröße des Gehvermögens, die die Auswirkungen einer neurogenen Claudicatio ausreichend gut beschreibt, fehlt.

Anatomie/ Pathophysiologie

Nach van Roy et al. (2001) sind die Querschnitte des zentralen lumbalen Spinalkanals gewöhnlich kuppelförmig und variieren bei Erwachsenen zwischen elliptischen und abgerundeten dreieckigen Formen. Eine dreieckige Form besteht häufig in kaudalen lumbalen Segmenten, wo, nur bei Erwachsenen, sich eine dreiblättrige Konfiguration entwickeln kann, wobei durch eine Verdickung der Wirbelbögen der Spinalkanal eingeengt werden kann (Eisenstein, 1980, Rauschning, 1987, Papp et al., 1994).

Das Volumen des Spinalkanals ist bei einer degenerativen Spinalkanalstenose in Rückenlage und in Vorbeugung größer als im Stand oder bei Rückbeuge (Miao et al., 2013).

Die anteroposterioren Durchmesser des lumbalen Spinalkanals werden im Allgemeinen von L1 – L3 geringer und nahmen von L3 – L5 wieder zu (Panjabi et al., 1992), die Querdurchmesser steigen in 80 % der Fälle in kraniokaudaler Richtung an (Piera et al., 1988). Die Wände des Spinalkanals bestehen zum Teil aus nichtossärem Material, wodurch bei Heranziehung knöcherner Maße der für Nervengewebe verfügbare Raum überschätzt wird (Hasue et al., 1983). Nach Schönström et al. (1989) reduzieren Streckung und Kompression der Wirbelsäule die Querschnittsfläche. Nach dem Sagittaldurchmesser des Spinalkanals wird die relative Spinalkanalstenose (10 – 14 mm) von der absoluten (< 10 mm, (Verbiest,1955)) unterschieden, obwohl diese Einteilung laterale Stenosen nicht berücksichtigt und in der Regel Kombinationen beider Formen vorliegen (Thome et al., 2008). Geisser et al. (2007) fanden allerdings, dass die Weite des Spinalkanals bei Patienten mit klinisch diagnostizierter lumbaler Spinalkanalstenose keine Assoziation zur Symptomausprägung hat.

Cheung et al. (2014) untersuchten an einer chinesischen Population Grenzwerte für den a.p. – Durchmesser des Spinalkanals. Diese betrugen für eine symptomatische Stenose bei L 1 < 20 mm, L 2 < 19 mm, L 3 < 19 mm, L 4 < 17 mm, L 5 < 16 mm. Fast alle Probanden mussten operiert werden, wenn folgende Werte vprlagen: L 4 < 14 mm, L 5 < 14 mm und S 1 < 12 mm.

Die spinale Stenose wird in eine zentrale Stenose, wobei es zu einer unnormalen Verengung des Spinalkanals kommt, und eine laterale Stenose, bei der der laterale Rezessus oder die Foramina eingeengt sind, unterschieden (Sengupta & Herkowitz, 2003). Nach Ploumis et al. (2007) wird eine spinale Stenose häufig durch eine degenerativ bedingte lumbale Stenose verursacht.

Thome et al. (2008) gehen von 3 Hauptfaktoren für die Entwicklung einer Spinalkanalstenose aus, wobei diese mit einer Bandscheibendegeneration mit ventraler Einengung des Spinalkanals durch Bandscheibenprotrusionen und gleichzeitiger Höhenminderung des Segments beginnt. Diese Höhenminderung bewirkt eine Bandlaxität mit vermehrter Mobilität des Segments und einer vermehrten Belastung der Facettengelenke, was zu einer Degeneration dieser mit knöchernen Anbauten und einer Faltung und fibrotischer Hypertrophie des Lig. flavums führt. Gelingt es diesen reaktiven Prozessen nicht, das Segment zu stabilisieren, kann es zu einer Spondylolisthesis kommen. Kalff et al. (2013) weisen darauf hin, dass es durch diesen Höhenverlust auch zu einer Neuroforamenstenose kommt. Sairyo et al. (2007) konnten zeigen, dass die zumindest für einen Teil der Spinalkanalstenosen verantwortliche Hypertrophie des Lig. flavum durch eine Akkumulation von entzündungsassoziiertem Narbengewebe verursacht wird. Habibi et al. (2021) konnten zeigen, dass es in hypertrophierten Ligg. flava von Patienten mit einer Spinalkanalstenose zu einer stark aufregulierten Expression des Fibroblastenwachstumsfaktors 9 (FGF9) kommt, die mit mechanischem Stress assoziiert ist.

Liu et al. (2018) identifizierten eine Sagittalisierung der lumbalen Facettengelenke als Risikofaktor für eine degenerative Spinakanalstenose, der möglicherweise in der pathologie dieser Veränderung eine Rolle spielt.

Die genaue Pathogenese der neurogenen Claudikatio ist nach Yaksi et al. (2007) unklar. Nach Porter führt die Einengung spinaler neuraler Elemente auf zwei Ebenen zu einer Reduktion der cerebrospinalen Flüssigkeit, was die Blutversorgung dieser neuralen Elemente beeinträchtigt (Porter & Ward, 1992, Porter, 1996). Zu den histopathologischen Veränderungen gehören Ödem, Fibrose, Demyelinisierung und axonale Degeneration der betroffenen neuralen Elemente (Takahashi et al., 1995, Sekiguchi et al., 2004).

Im Tiermodell wurde eine Abnahme der spinalen Durchblutung gefunden (Takenobu et al., 2001), so dass von einer partiellen Ischämie als einer der Ursachen der neurogenen Claudicatio ausgegangen wird (Liu et al., 2004). Dazu würden Befunde von Knutsson et al. (2018) passen, die eine Verbindung von Rauchen und einer Spinalkanalstenose feststellten. Bei einer Kohorte von 331941 Arbeitern stieg der Anteil von Personen mit einer Spinalkanalstenose mit zunehmendem Zigarettenkonsum signifikant an, ebenso der Anteil derer, die operiert werden mussten.

Diese zeitweilige spinale Ischämie ist mit einer Phosphorylierung der ERK (extracellular signal – regulated protein kinase) in den oberflächlichen Laminae des Hinterhorns gekoppelt (Liu et al., 2004). Im Rückenmark und in Schwann' Zellen der Cauda equina kommt es bei einer Spinalkanalstenose zur Aktivierung von IL-1, IL-6 und TNF alpha (Myers et al., 1999, Igarashi et al., 2004, Ohtori et al., 2004, Sekiguchi et al., 2004). Ohtori et al. (2011a) konnten im Liquor von Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose erhöhte Spiegel von IL-6, nicht aber von TNF alpha nachweisen. Sowohl bei akuten Rückenmarksverletzungen als auch bei einer chronischen Rückenmarkskompression kommt es unter anderem durch TNF alpha, Sauerstoffradikale und Lipopolysaccharide zu einer Aktivierung der zu den mitogenaktivierten Proteinkinasen (MAPK) gehörenden ASK-1 (apoptose signal-regulating kinase 1), JNK (c-Jun N-terminal kinase) und p38 (p38 mitogen-activated protein kinase) zu einer Zerstörung von Myelin, zum Verlust von Axonen und Oligodendrozyten in der weißen Substanz und von Neuronen in der grauen Substanz des Rückenmarks, was zu einer irreversiblen motorischen

Parese führen kann (Takenouchi et al., 2008). Die Zahl apoptotischer Oligodendrozyten, welche eine schwammförmige axonale Degeneration und Demyeliniserung verursachen, korreliert mit dem Maß der Rückenmarksdegeneration, an diesem Prozess sind nach Inukai et al. (2009) TNF alpha, TNFR1 und TNFR2 beteiligt.

Axone des Nervensystems des Erwachsenen haben nur eine begrenzte Fähigkeit, sich nach einer Verletzung zu regenerieren (Rossi et al., 1995), war an aus dem Myelin stammenden Proteinen liegen kann (Yamashita et al., 2005). Aktuelle Erkenntnisse weisen nach Ito et al. (2007) darauf, dass diese Proteine durch die Aktivierung von Rho die Aussprossung von Neuriten hemmen. Rho ist ein Signaltransmitter, Mitglieder der Rho – Familie wirken antagonistisch bei der Formation von Neuriten und spielen nach Befunden von Ito et al. (2007) eine wichtige Rolle bei der Schädigung von Nerven in der Cauda equina bei einer Spinalkanalstenose.

Getzmann et al. (2023) konnten nachweisen, dass Behinderungen und verminderte Lebensqualität bei Patienten mit Spinalkanalstenose vom Ausmaß der fettigen Degeneration der paraspinalen Muskulatur abhängen.

Diagnose

Die Diagnose einer Spinaklkanalstenose setzt die Erhebung einer genauen Anamnese, eine klinische Untersuchung und die Durchführung bildgebender Verfahren voraus (Kalff et al., 2013).

Gegenwärtig kann die Diagnose durch zwei bildgebende Verfahren gesichert werden, das MRT und die CT – Myelographie. Weil die Myelographie in aufrechter Haltung durchgeführt wird, ist sie exzellent zur Diagnostik der Spinalkanalstenose geeignet, allerdings ist sie wegen ihres invasiven Charakters meist nicht die Untersuchung der ersten Wahl (Willen et al., 1997, Wildermuth et al., 1998).

Obwohl die Einengung des Spinalkanals ein definierter Befund für die klinische Diagnose einer Spinalkanalstenose ist, haben mehrere Studien keine Assoziation zwischen einem engen Spinalkanal und klinischen Symtomen gefunden, eine radiologische Spinalkanalstenose kann sogar völlig asymptomatisch sein (Macedo et al., 2013).

Barz et al. (2010) stellten mit dem Sedimentierungszeichen ein neues radiologisches Zeichen für die klinsche Spinalkanalstenose vor. Ein positives Sedimentierungszeichen liegt demnach vor, wenn sich in einem üblichen axialen MRT der LWS die Nervenwurzeln in der Mitte des Spinalkanals zusammenballen, statt der Schwerkraft zu folgen und sich nach posterior abzusenken. In einer Gruppen von Patienten mit klinischer Spinalkanalstenose fanden Barz et al. (2010) dieses Zeichen in 100 %. Macedo et al. (2013) versuchten, diese Ergebnisse zu bestätigen, fanden aber ein positives Sedimentierungszeichen in 2 % bei Patienten mit Bandscheibenprolaps, in 23 % mit lateraler Stenose und nur in 54 % mit zentraler oder kombinierter Stenose. Nahmen die Autoren nur diejenigen Patienten mit einer Querschnittsfläche des Spinalkanals von < 80 mm^2 und Claudicatio mit Einschränkung der Gehstrecke (n= 17), so war das Sedimentierungszeichen in 82 % positiv. Fazal et al. (2013) fanden ein positives Sedimentationszeichen in 89,5 der wegen einer Spinalkanalstenose operierten Etagen. Auch Khanna (2013) empfiehlt das Sedimentationszeichen als hilfreich in der Diagnostik. In einer Folgeuntersuchung stellten Barz et al. (2014) fest, dass das Vorliegen eines Sedimentationszeichens bei operierten Patienten keinen Einfluss auf das Therapiergebniss hat, bei konservativer Therapie haben Patienten mit einem Sedimentierungszeichen allerdings eine

schlechtere Prognose. Eine Auswertung der SPORT – Studie ergab dagegen, dass ein positives Sedimentationszeichen nach Abgleich demographischer Faktoren mit einem zwar gering, aber signifikant besserem chirurgischen Behandlungsergebnis hinsichtlich schmerzbedingter Behinderung (ODI) verbunden war (Moses et al., 2015).

Eine klinisch symptomatische Spinalkanalstenose liegt vor, wenn eine Kompression von Rückenmark oder Nervenwurzeln zu Schmerzen, Taubheitsgefühlen oder Kribbelparästhesien führt oder eine Schwäche des unteren Rückens, des Gesäßes oder der Beine auftreten (Garfin et al., 2000, Vogt et al., 2006). Die Hauptbeschwerden treten in aufrechter Haltung auf und werden durch axiale Belastung und Hyperextension der LWS verstärkt (Lohman et al., 2006) und durch Sitzen, Bücken oder in Vorbeuge besser (Borenstein, 1995). Matsumoto et al.. weisen darauf hin, dass nächtliche Krämpfe in den Beinen ein häufiges, die Lebensqualität erheblich beeinträchtigendes Symptom einer lumbalen Spinalkanalstenose darstellen. Zur Differentialdiagnose einer neurogenen von einer vaskulären Claudicatio empfiehlt Greenman(2006) eine Fahrradergometrie, bei der nur der Patient mit einer vaskulären Genese progrediente Beschwerden entwickelt, während die Sitzhaltung den Patienten mit einer neurogenen Claudikatio entlastet. Nach Kalichman et al. (2010b) liegt die odds ratio für die Entwicklung von Rückenschmerzen bei absoluter Spinalkanalstenose bei 3,16.

Moojen et al. (2018) untersuchten die Aussagefähigkeit eines präoperativen MRT's und fanden keine Korrelation von Kompressionszeichen und der Schwere der lumbalen Stenose oder dem postoperativen klinischen Auskommen. Eine schwere Stenose lies aber ein gutes Ergebnis erwarten.

Die **Claudicatio intermittens** ist ein Syndrom, das durch intermittierenden Schmerz in den unteren Extremitäten gekennzeichnet ist, der durch Gehen oder körperliche Belastung provoziert wird. In einer Studie von Rainville et al. (2012) klagten 88 % der Patienten über Schmerzen im Bein und 12 % in den gesäßmuskeln.

Nach Untersuchungen von Battie et al. (2012) ist die Lebensqualität von Patienten mit Spinalkanalstenose gegenüber der gleichaltiger Gesunder erheblich eingeschränkt, außerdem besteht bei diesen Patienten häufiger eine Komorbidität an Arthrose, Migräne, Hypertonie und Inkontinenz.

Porter & Bewley (1994) untersuchten mittels Sonographie die Weite des Spinalkanals in Beziehung zu Rückenschmerzen und fanden keine Unterschiede zwischen Probanden deren Spinalkanaldurchmesser über oder unter der durchschnittlichen Weite von 1,45 cm bei L 5 lagen. Allerdings war im Verlauf von 10 Jahren das Risiko, Ärzte wegen Rückenproblemen konsultieren zu müssen bei denjenigen mit schmaleren Spinalkanalweiten deutlich größer.

Ohya et al. (2015) fanden bei Patienten mit Spinalkanalstenose erhöhte Werte von pNfH (phosphorylated neurofilament heavy subunit) im Liquor, wobei stärkere Symptome mit höheren pNfH-Werten assoziiert waren. pNfH ist ein Neurofilament-Typ, der mit der Erhaltung von Struktur und Größe von Neuronen und der leitung von Nervenimpulsen entlang des Axons verbunden ist und nach der Zerstörung von Nervengewebe in den Liquor freigesetzt wird.

Eine **Differentialdiagnose** stellt das „bent – spine – Syndrom" dar, bei dem durch einen Ersatz der paraspinalen Muskulatur durch Fettgewebe eine funktionelle Kyphose der LWS mit gleicher Symptomatik entsteht (Laroche et al., 1991). Als Ursache wird eine paraspinale Myopathie

angenommen, Beschwerden entstehen nach Haig et al. (2006) jedoch erst, wenn eine Kontraktur der Hüftflexoren auftritt.

Eine weitere Differentialdiagnose stellen spinale extradurale Zysten dar, die nach Song et al. (2006) in der LWS häufig zu finden sind. Diese Zysten engen den Spinalkanal ein und können Nervenwurzeln einklemmen und dadurch radikuläre Schmerzen verursachen. Behandlung der Wahl ist die chirurgische Entfernung.

Die wichtigste Differentialdiagnose einer Claudikatiosymptomatik ist zwischen neurogen, d.h. stenosebedingt) und vaskulär. Interessanterweise fanden Wood et al. (2012), dass eine neurogene Claudicatio mit deutlich höheren Werten an Furcht und Vermeidungsverhalten (Fear-Avoidance) einhergeht als eine vaskulär Claudikatio.

Therapie

Zur Erfassung des Therapieerfolgs sind insbesondere bei konservativer Therapie der SPWT (Self-Paced Walking Test), SSS (Swiss Spinal Stenosis Questionnaire) und der ODI (Oswestry Disability Index) gleichermaßen geeignet (Carlesso et al., 2021).

Anderson et al. (2021) untersuchten zehn Leitlinien zur Behandlung einer Lumbalkanalstenose in einem systematischen Review, nur vier davon hatten eine adäquate methodische Qualität. Obwohl die Evidenz die Gleichwertigkeit verschiedener Interventionen zeigte, tendierten die Leitlinien dazu, Injektionen und Operationen zu favorisieren.

In einem anderen systematischen Review mit Meta-Analyse kommen Jacobi et al. (2021) zu der Einschätzung, dass durch manuelle Therapie mit überwachter Gymnastik mit niedriger bis mäßiger Evidenz geringe Verbesserungen in der kurzfristigen Gehfähigkeit, Schmerz und Symptomschwere erreicht weren können. Die Wahl zwischen konservativer und operativer Therapie ist nach Auffassung der Autoren schwierig.

Der natürliche Verlauf einer milden Spinalkanalstenose wird in 33 % - 50 % als günstig angesehen (Kreiner et al., 2013).

Tadokoro et al. (2005) schätzen die Prognose für eine konservative Behandlung bei älteren Patienten (>70 Jahre) anhand einer Untersuchung von 89 Patienten günstig ein, besonders dann, wenn radikuläre Symptome vorliegen.

Viele Patienten profitieren von einer operativen Dekompression / Stabilisierung, aber nicht alle, bei einigen kommt es sogar zu Verschlechterung (Kasahara et al., 2006). In Autopsien wurde ein irreversibler Untergang von Neuronen in langzeitig komprimiertem Rückenmark nachgewiesen (Mizuno et al., 1992, Kameyama et al., 1995, Ito et al., 1996b, Yamaura et al., 2002, Mizuno et al., 2003). Kasahara et al. (2006) konnte zeigen, dass im Tiermodell die Expression der neurotrophen Faktoren BDNF (brain-derived neurotrophic factor) und NGF (nerve growth factor) zu Beginn einer Kompression deutlich ansteigt, nach 12 Wochen aber stark wieder abfällt, was mit dem Untergang von motorischen Vorderhornneuronen kombiniert war. Die Autoren leiten daraus die Indikation einer frühzeitigen Dekompression ab, was nach Kalff (2008) aber nur für die cervikale Spinalkanalstenose gilt.

Die therapeutischen Optionen einer lumbalen Spinalkanalstenose reichen von der symptombezogenen Schmerzmedikation bis hin zur großen dorsoventralen Operation. Eine sichere OP-Indikation liegt nach Kalff et al. (2013) bei einschränkenden neurologischen Defiziten (Paresen) oder Blasen-Mastdarn-Störungen vor. Wenn keine neurologischen Defizite vorliegen, sollte sich die individuelle Entscheidung zur Operation vor allem am Leidensdruck und der Einschränkung der Lebensqualität des Patienten orientieren (Kalff et al., 2013).

Costandi et al. (2015) vertreten in einer Übersichtsarbeit die Auffassung, dass eine konservative Therapie angeszeigt ist, solange die Beschwerden noch nicht stark ausgeprägt sind. Dazu gehören Diäten zur Entzündungshemmung und Gewichtsabnahme, körperliches Training, welches zur Endorphinausschüttung führt und das Aufhören mit Rauchen. In der Krankengymnastik sollen flexionsbasierte Übungen zum Einsatz kommen wie Fahrradergometer oder Laufbänder mit einem Anstieg, da dadurch der Querschnitt des Spinalkanals vergrößert werden soll. Durch eine Krankengymnastik im Wasserbad soll die Kraft der Hüftflexoren und der Oberschenkelmuskulatur unter gleichzeitiger Reduktion der axialen Belastung der Wirbelsäule gefördert wird (Bodack & Monteiro, 2001). Allerdings konnten 4 kleinere Studien (Whitman et al., 2006, Pua et al., 2007, Koc et al., 2009, Goren et al., 2010) keine signifikante Verbesserung der Gehstrecke durch Krankengymnastik bzw Übungstherapie nachweisen. Whitman et al. (2006) konnten allerdings zeigen, dass manuelle Therapie plus Laufbandtraining ohne Gewichtsbelastung im Vergleich zu flexionsbasierten Übungen, Gehen und Scheinultraschall eine deutliche kurzfristige Besserung brachte.

Schneider (2017) berichtete über 259 Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose, bei denen keine Operationsindikation vorlag; Medikamente (medical care) waren genau so effektiv wie eine Krankengymnastik in Gruppen, um Schmerzen zu reduzieren und die Gehstrecke zu verbessern, besser schnitt jedoch die Kombination von manueller Therapie und Krankengymnastik ab.

Bove et al. (2018) untersuchten die Erwartungen von Patienten an eine konservative Therapie einer lumbalen Spinalkanalstenose und fanden, dass die Patienten in erster Linie eine individuelle, maßgeschneiderte Theapie erwarten. Außerdem möchten sie Selbstmanagementstrategien erhalten. Obwohl Krankengymnastik Funktion und Schmerz verbesserten, waren die Therapieerfolge nur vorübergehend. Als begrenzenden Faktor identifizierten die Autoren die verminderte Mobilität der Patienten, viele hätten Probleme, eine Therapieeinrichtung zu erreichen. Lynch et al. (2018) aus der gleichen Arbeitsgruppe weisen darauf hin, dass Patienten mit Schmerzen wegen einer Spinalkanalstenose oft unter negativen emotionalen Reaktionen leiden, die oft durch Fehlinformationen aus nichtmedizinischen Quellen und einer unzureichenden Aufklärung durch die Ärzte ausgelöst werden.

Konservativ wird ein multimodales Therapiekonzept mit der Kombination medikamentöser (NSAR, Glukokortikoide und Muskelrelaxantien), physikalischer (Elektrotherapie) und krankengymnastischer Strategien empfohlen. Zu den letzteren zählen entlordosierende Flexionsübungen und medizinische Trainingstherapie zur Stärkung der stabilisierenden Bauch- und Rückenmuskulatur sowie Laufband- und Ergometertraining (Thome et al., 2008). Norden et al. (2016) stellten aber fest, dass Patienten mit Spinalkanalstenose körperlich extrem inaktiv sind und schlagen statt der Leitlinienempfehlungen kürzere Phasen leichter physischer Aktivität vor. Minetama et al. (2019) fanden, dass zur Erreichung minimal klinisch bedeutsamer Verbesserungen bei Patienten mit Spinalkanalstenose eine angeleitete Krankengymnastik signifikant wirksamer ist als ein Hausübungsprogramm.

Für den Nutzen von intranasalem oder intramuskulärem Calcitonin, Methylcobalamin oder intravenösem Lipoprostaglandin E besteht nur eine geringe Evidenz, Physiotherapie und Krankengymnastik kann nur für bestimmte Subgruppen von Patienten sinnvoll sein (Watters et al., 2008). In einer aktuellen Studie von Nakashini et al. (2008) konnte unabhängig von der Schwere der Stenose durch die intravenöse Gabe von Prostaglandin E1 eine signifikante Verbesserung aller Parameter erreicht werden. Ein anders in Japan erhältliches Prostaglandin E1 – Derivat (Limaprost) zeigte bei Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose positive Ergebnisse hinsichtlich Schmerz, Behinderung und Lebensqualität (Matsudaira et al., 2009).

Koc et al. (2009) fanden keine Unterschiede in den Ergebnissen von epiduralen Steroidinjektionen und einer physikalischen Therapie über 2 Wochen, die aus Ultraschall 1,5 W/cm2 für 10 min., heißem Packungen über 20 min und TENS über 20 min an 5 Tagen/ Woche bestand, beide Interventionen waren Wirksamer als die Therapie der Kontrollgruppe, in der wie in den beiden Verumgruppen Diclofenac und eine Heimübungsprogramm zum Einsatz kamen. Interessanterweise kam es auch in der Kontrollgruppe zu signifikanten Verbesserungen (Koc et al., 2009).

Suri et al. (2015a) untersuchten die Patientenzufriedenheit nach epiduralen Steroidinjektionen und fanden für die Autoren selbst überraschend, dass diese nicht in erster Linie von der erreichten Schmerzlinderung sondern von einem mit dem RMDQ gemessenen verbesserten Funktionszustand bestimmt wurde. Dabei waren die Verbesserungen unter Kortikosteroiden signifikant stärker als in der Kontrollgruppe, die Lidocain erhalten hatten. Dies steht allerdings im Gegensatz zu Befunden von Makris et al. (2017), die keine Unterschiede zwischen der epiduralen Injektion von Kortikosteroid + Lidocain oder Lidocain allein fanden.

Betz et al. (2017) verglichen die Erfolgsquoten einer epiduralen Steroidinjektion (40 Patienten, 40 % Erfolg) und einer lumbalen Dekompressionsoperation (165 Patienten, 87,3 % Erfolg) und stellten fest, dass der Erfolg einer Intervention nicht von der durch fettige Degeneration definierten Qualität der paravertebralen Muskulatur beeinflusst wurde.

Greenman (2006) berichtet über ausgezeichnete konservative Behandlungsergebnisse bei 15 Patienten. In 93 % lagen signifikante propriozeptive Balancestörungen vor, die primär behandelt wurden. Alle Fälle zeigten ein muskuläres Dysbalancemuster mit Verkürzung der vorderen Hüftkapsel und der Mm. rectus femoris, psoas und iliacus und einer Abschwächung der Mm. glutaeus maximus und medius und der Abdominalmuskulatur, besonders des M. transversus abdominus und der schrägen Bauchmuskeln, wobei als zweiter Schritt die verkürzten Muskeln gedehnt und danach die abgeschwächten Muskeln trainiert wurden. Anschließend wurde ein Ausdauertraining mindestens 4 mal 20 Minuten pro Woche durchgeführt. Vor der Behandlung muskulärer Dysbalancen waren Dysfunktionen von LWS und Becken, die zum „dirty half dozen“ gehören, mittels Muskelenergietechniken behandelt worden.

In einer Pilotstudie fanden Tomkins-Lane et al. (2015) gute Behandlungsergebnisse durch Ausdauertraining und Ernährungsgestaltung, was zu einer verbesserten Lebensqualität, reduziertem ODI und um 15 % verlängerter Gehstrecke führte.

Kim et al. (2014) berichten über signifikante Verbesserungen von Schmerz und ODI 2 Monate nach transforaminaler Steroidinjektion bei lumbaler Spinalstenose, diese Ergebnisse korrelierten nicht mit der individuellen Schmerzempfindlichkeit.

Eine einzelne spinale Manipulation führt nach Untersuchungen von Passmore et al. (2019) nicht zu einer Verbesserung der Motorik der unteren Extemität.

In einem systematischem Review von RCT's kommen Kovacs et al. (2011a) zu der Schlussfolgerung, dass eine chirurgische Behandlung erforderlich ist, falls nach 3 bis 6 Monaten konservativer Therapie keine befriedigenden Ergebnisse erzielt werden konnten. Jarrett et al. (2012) kommen in einem systematischen Review zu der Auffassung, dass eine operative Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose effektiver ist, dass aber wegen der Risiken der Operation vorher eine konservative Theapie versucht werden sollte.

In einerm Literaturreview kommen Jacobs et al. (2013) zu der Aussage, dass eine operative Therapie der Spinalstenose der konservativen Therapie überlegen ist.

Die Entscheidung zwischen konservativer oder operativer Therapie hängt nach Thome et al. (2008) wesentlich vom Spontanverlauf einer Erkrankung ab, dieser ist nach den Autoren aber bei der lumbalen Spinalkanalstenose nicht ausreichend untersucht. Der natürliche Verlauf einer milden bis moderaten degenerativen Spinalkanalstenose kann bei einem Drittel bis zur Hälfte der betroffenen Patienten befriedigend sein, eine schnelle Entwicklung neurologischer Ausfälle ist bei diesen Patienten selten (Watters et al., 2008). Die Beschwerden scheinen bei 60 – 70 % der Patienten mittelfristig zu stagnieren, bei Patienten mit ausgeprägten Symptomen, hochgradiger Stenose und Spondylolisthesis ist nach Benoist (2002) von einer Befundprogredienz auszugehen. Die Ergebnisse sowohl konservativer als auch operativer Therapien hängen von der Dauer des Symptome ab, eine Symptomdauer von weniger als 12 Monaten war in der SPORT – Studie mit signifikant besseren Ergebnissen verbunden als eine Dauer der Symptome von mehr als 12 Monaten (Radcliff et al., 2011). Neurologische Defizite und therapieresistente schwere Schmerzen stellen nach Thome et al. (2008) Operationsindikationen dar, dazu kommen als komplizierende Faktoren, die über das Operationsverfahren entscheiden Instabilitäten (Mobilität > 3 mm), Spondylolisthesis > 5 mm und Skoliosen > 20°.

In einer randomisierten kontrollierten finnischen Studie, die die Ergebnisse konservativer und operativer Behandlung der Spinalkanalstenose untersuchte, schnitten die operierten Patienten hinsichtlich Schmerz und Behinderung in einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren etwas besser ab, obwohl auch die konservative physiotherapeutische Behandlung wirksam war (Malmivaara et al., 2007). Dies deckt sich mit Angaben von Haig et al. (2006c), die bei Patienten mit Schmerzen bei Spinalkanalstenose im Verlauf fluktuierende Schmerzen mit Tendenz zur Besserung fanden. Eine prospektive Studie von Athiviraham & Yen (2007) zeigte nach 2 Jahren bei 60 % der operierten Patienten im Vergleich zu 25 % der konservativ behandelten Patienten eine signifikante Besserung. Diese Ergebnisse werden von Weinstein et al. (2010) in einer Nachbeobachtung der SPORT-Studie über 4 Jahre bestätigt, die ebenfalls bessere Ergebnisse hinsichtlich Schmerz und Funktion in der operierten Gruppe fanden. In einer weiteren Auswertung der SPORT – Studie fanden Pearson et al. (2011), dass Patienten mit beinbetonten Schmerzen stärker von einer Operation profitierten als Patienten, die vorwiegend über Rückenschmerzen klagten. Yamashita et al. (2007) stellten fest, das die Operationsergebnisse bei Patienten mit Symptomatik nur in einem Bein besser waren als bei Symptomen in beiden Beinen. In einer Subanalyse der SPORT – Studie kommen Park et al. (2010) zu der Erkenntnis, dass Patienten mit einer Spinalstenose ohne zusätzliche degenerative Spondylolisthesis oder Skoliose unabhängig von der Anzahl betroffener Segmente nichtoperativ behandelt werden können.

In einer Folgeanalyse der SPORT-Studie nach 8 Jahren (Lurie et al. (2015) hatte sich der Nutzen der operativen Therapie wieder reduziert, während die Ergebnisse in der konservativ behandelten Gruppe stabil blieben. Allerdings waren 52 % der ursprünglich in die konservative zu behandelnde Guppe randomisierten Patienten innerhalb der 8 Jahre doch noch operiert worden.

Oster et al. (2020b) fanden in eine Übersicht 10 Jahre nach der SPORT-Studie, dass ein operatives Vorgehen in den ersten 4 Jahren vorteilhaft ist, danach gleichen sich die Ergebnisse zunehmend an.

Fritz et al. (2014) konnten in einer sekundären Analyse der SPORT – Studie zeigen, dass eine in den ersten 6 Wochen durchgeführte Physiotherapie bei Patienten mit Spinalkanalstenose die Wahrscheinlichkeit einer Wechsel zu einer Operation von 33 % auf 21 % reduzierte und die Werte der Scala für körperliche Funktion im SF-36 nach 6 und 12 Monaten reduzierte, obwohl keine signifikanten Unterschiede für Schmerz und Behinderung im Oswestry Score nachweisbar waren.

In einem systematischem Review kommen Jarrett et al. (2012) zu dem Ergebnis, dass zwar durch eine konservative Therapie die Beschwerden um 16 bis 29 % gelindert werden können, eine Dekompressionschirurgie jedoch eine stärkere und länger anhaltende Besserung erbringt.

Smuck et al. (2018) fanden, dass Patienten 6 Monate nach der operativen Versorgung einer Spinalkanalstenose signifikante Verbesserungen in der selbstberichteten Funktion und in der objektiv gemessenen physischen Kapazität zeigten, nicht aber in der durch kontinuierliche Aktivitätsmessung ermittelten physikalischen Leistung. Die Autoren weisen auf die Bedeutung der postoperativen Rehabilitation hin, die sich auf die Leistungssteigerung fokussieren sollte.

Chen & Kelling (2013) beschreiben in einem Review die „mild“ genannte minimal invasive lumbale Dekompression als schonende und erfolgversprechende operative Therapie.

Adogwa et al. (2019) untersuchten in den USA die Kosten der konservativen Therapie von Patienten mit Spinalkanalstenose und/oder Spondylolisthesis, die letztlich doch operiert wurden und kamen auf durchschnittlich 4010 $, wovon der größte Teil durch epidurale Steroidinjektionen verursacht wurde.

Burgstaller et al. (2020) untersuchten 601 Patienten mit degenerativer lumbaler Spinakstenose, von den 430 operativ und 171 konservativ behandelt wurden. Die operierten Patienten litten signifikant stärker unter Schmerzen im Gesäß und stärker progredienten Schmerzen in den letzten 3 Monaten, diese Patienten zeigten ein signifikant besseres Ergebnis als die konservativ therapierten, 2/3 der Operierten und etwa 50 % der nicht operierten Patienten verbesserten sich signifikant in allen Bereichen.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Adogwa,O. Davison,M.A., Vuong,V.D., Khalid,S., Lilly,D.T., Desai,S.A., Moreno,J., Cheng,J., Bagley,C.

Long-term costs of maximum nonoperative treatments in patients with symptomatic lumbar stenosis or spondylolisthesis that ultimatively required surgery. A 5-year cost analysis

Spine 44 (2019)424 - 430

Anderson,D.B. de Luca,K., Jensen,R.K., Eyles,J.P., van Gelder,J.M., Friedly,J.L., Maher,C.G., Ferreira,M.L.

A critical appraisal of clinical practice guidelines for the treatment of lumbar spine stenosis

Spine J 21 (2021)455 – 64
doi.org/10.1016/j.spinee.2020.10.022

Anderson,D.B. Mathieson,S., Eyles,J., Maher,C.G., van Gelder,J.M., Tomkins-Lane,C.C., Ammendolia,C., Bella,V., Ferreira,M.L.

Measurement properties of walking outcome measures for neurogenic claudication: a systemic review and meta-analysis

Spine J 19 (2019)1387 - 96

Barz,T. Staub,L.P., Melloh,M., Hamann,G., Lord,S.J., Chatfield,M.D., Bossuyt,P.M., Lange,J., Merk,H.R.

Clinical validity of the nerve root sedimentation sign in patients with suspected lumbar spinal stenosis

Spine J 14 (2014)667 - 74

Battie,M.C. Jones,C.A., Schopflocher,D.P.,Hu,R.W.

Health-related quality of life and comorbidities associated with lumbar spinal stenosis

Spine J 12 (2012)189 - 93

Betz,M. Burgstaller,J.M., Held,U., Andreisek,G., Steurer,J., Porchet,F., Farshad,M.

Influence of paravertebral muscle quality on treatment efficacy of epidural steroid infiltration or surgical decompression in lumbar spinal stenosis – analysis of the lumbar spinal outcome study (LSOS) data. A Swiss prospective multicenter cohort study

Spine 42 (2017)1792 - 8

Bove,A.M. Lynch,A.D., Ammendolia,C., Schneider,M.

Patient's experience with nonsurgical treatment for lumbar spinal stenosis: a qualitative study

Spine J 18 (2018)639 - 47

Burgstaller,J.M. Steurer,J., Gravestock,I., Brunner,F., Fekete,T.E., Pichierri,G., Ulrich,N.H., Winklhofer,S. Porchet,F., Farshad,M.

Long-term results after surgical and non-surgical treatment in patients with degenerative lumbar spinal stenosis

Spine 45 (2020)1030 - 8

Carlesso,C. Piva,S.R., Smith,C., Ammendolia,C., Schneider,M.J.

Responsiveness of outcome measures in nonsurgical patients with lumbar spinal stenosis. A secondary analysis from a randomized controlled trial

Spine 46 (2021)788 – 95
doi.org/10.1097/BRS.0000000000003920

Chen,H. Kelling,J.

Mild procedure for lumbar decompression: a review

Pain Pract 13 (2013)146 - 51

Cheung,J.P.Y. Samartzis,D., Shigematsu,H., Cheung,K.M.C.

Defining clinically relevant values for developmental spinal stenosis. A large scale magnetic resonance imaging study

Spine 39 (2014)1067 - 76

Costandi,S. Chopko,B., Mekhail,M., Dews,T., Mekhail,N.

Lumbar spinal stenosis: therapeutic options review

Pain Pract 15 (2015)28 - 81

Fazal,A. Yoo,A., Bendo,J.A.

Does the presence of the nerve root sedimentation sign on MRI correlate with the operative level in patients undergoing posterior lumbar decompression for lumbar stenosis

Spine J 13 (2013)837 - 42

Fritz,J.M. Lurie,J.D., Zhao,W., Whitman,J.M., Delitto,A., Brennan,G.P., Weinstein,J.N.

Assoiations between physical therapy and long-term outcomes for individuals with lumbar spine stenosis in the SPORT study

Spine J 14 (2014)1611 - 21

Genevay,S.

Courvoisier,D.S., Konstantinou,K., Kovacs,F.M., Marty,M., Rainville,J., Norberg,M., Kaux,J.F., Cha,T.D., Katz,J.N., Atlas,S.J.

Clinical classification criteria for neurogenic claudication caused by lumbar spinal stenosis

Spine J 17 (2018)941 - 7

Getzmann,J.M.

Ashouri,H., Burgstaller,J.M., Valeri,F., Winklhofer,S., Ulrich,N.H., Guggenberger,R.

The effect of paraspinal fatty muscle infiltration and cumulative lumbar spine degeneration on the outcome of patients with lumbar spinal canal stenosis: Analysis of the lumbar stenosis outcome study (LSOS) data

Spine 48 (2023)97 – 106
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004477

Habibi,H.

Suzuki,A., Hayashi,K., Salimi,H., Terai,H., Hori,Y.,Tamai,K., Orita,K und weitere 4 Autoren

Expression and function of FGF9 in the hypertrophied ligamentum flavum of lumbar spinal stenosis patients

Spine J 21 (2021)1010 – 20
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.02.004

Jacobi,S.

Beynon,A., Dombrowski,S., Wedderkopp,N., Witherspoon,R., Hebert,J.J.

Effectiveness of conservative non-pharmacologic therapies for pain, disability, physical capacity, and physical activity behaviour in patients with degenerative lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis

Arch Phys Med Rehab (2021)
doi.org/10.1016/j.apmr.2021.03.033

Jacobs,W.C.H.

Rubinstein,S.M., Willems,P.C., Moojen,W.A., Pellise,F., Oner,C.F., Peul,W.C., van Tulder,M.W.

The evidence on surgical interventions for low back disorders, an overview of systemic reviews

Eur Spine J 22 (2013)1936 - 49

Jarrett,M.S.

Orlando,J.F., Grimmer-Somers,K.

	The effectiveness of land based exercise compared to decompressive surgery in the management of lumbar spinal-canal stenosis: a systematic review BMC Musculoskeletal Disord 13 (2012)30
Kalff,R.	Ewald,C., Waschke,A., Gobisch,L., Hopf,C. Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter Dt Ärztebl 110 (2013)613 - 24
Khanna,A.J.	Commentary: The sedimentation sign: correlation with operative level in patients undergoing lumbar decompression for stenosis Spine J 13 (2013)843 - 4
Kim,H.J.	Yeom,J.S., Lee,J.W., Chang,B.S., Lee,C.K., Lee,G.W., Im,S.B., Kim,H.J. The influence of pain sensitivity on the treatment outcome of transforaminal epidural steroid injection in patients with lumbar spinal stenosis Pain Pract 14 (2014)405 - 12
Knutsson,B.	Mukka,S., Wahlström,J., Järvholm,B., Sayed-Noor,A.S. The association between tobacco smoking and surgical intervention for lumbar spinal stenosis: cohort study of 331941 workes Spine J 18 (2018)1313 - 7
Knutsson,B.	Sanden,B., Sjöden,G., Järvholm,B., Michaelsson,K. Body mass index and risk for clinical lumbar spinal stenosis Spine 40 (2015)1451 - 6
Kreiner,D.S.	Shaffer,W.O., Baisden,J.L., Gilbert,T.J., Summers,J.T., Toton,J.F., Hwang,S.W., Mendel,R.C., Reitman,C.A. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (updated) Spine J 13 (2013)734 – 47
Liu,X.	Zhao,X., Long,Y., Huang,K., Xie,D., Wang,F., Chen,G., Yuan,Z., Wang,J.

Facet sagittal orientation. Possible role in the pathology of degenerative lumbar spinal stenosis

Spine 43 (2018)955 - 8

Lurie,J.D. Tosteson,A.N.A., Tosteson,T.D., Abdu,W.A., Zhao,W., Morgan,T.S., Weinstein,J.N.

Long-term outcomes of lumbar spinal stenosis

Spine 40 (2015)63 - 76

Lynch,A.D. Bove,A.M., Ammendolia,C., Schneider,M.

Individuals with lumbar spinal stenosis seek education and care focuses on self-management – results of focus groups among paticipants enrolled in a randomized controlled trial

Spine J 18 (2018)1303 - 12

Makris,U.E. Edwards,T.C., Lavallee,D.C., Bauer,Z., Comstock,B.A., Jarvik,J.G., Patrick,D.L., Lotfi,M., Friedly,J.L.

Patient priority weighting of the Roland Morris Disability Questionnaire does not change results of the lumbar epidural steroid injections for spinal stenosis trial

Spine 42 (2017)42 - 8

Miao,J. Wang,S., Park,W.M., Xia,Q., Fang,X., Torriani,M.P., Wood,K.B., Li.G.

Segmental spinal canal volume in patients with degenerative spondylolisthesis

Spine J 13 (2013)706 - 12

Minetama,M. Kawakami,M., Teraguchi,M., Kagotani,R., Mera,Y., Sumiya,T., Nakagawa, M., Yamamoto,Y. und 6 weitere Autoren

Supervised physical therapy vs. home exercise for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized controlled trial

Spine J 19 (2019)1310 - 8

Moojen,W.A. Schenck,C.D., Lycklama a Nijeholt,G.J., Jacobs,W.C.H., van der Kallen,B.F., Arts,M.P., Peul,W.C., Vleggeert-Lankamp,C.L.A.M

Preoperative MRI in patients with intermittent neurogenic claudication: relevance for diagnosis and prognosis

Spine 43 (2018)348 - 55

Moses,R.A. Zhao,W., Staub,L.P., Melloh,M., Barz,T., Lurie,J.D.

Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT?

Spine 40 (2015)129 - 36

Nadeau,M. Rosas-Arellano,M.P., Gurr,K.R. et al.,

The reliability of differentiating neurogenic claudicatio from vascular claudication based on symptomatic presentation

Can J Surg 56 (2013)372 – 7

Norden,J. Tomkins-Lane,C., Sinha,A., Hu,R., Smuck,M.

Objective measurement of free-living physical activity (performance) in lumbar spinal stenosis: are physical activity guidelines being met?

Proceedings of the 31st annual meeting of the North America Spine Society, Boston,MA, October 26 – 29, 2016

Spine J 16 (2016)S173

Ohya,J. Chikuda,H., Kato,S., Hayakawa,K., Oka,H., Takeshita,K., Tanaka,S., Ogata,T.

Elevated levels of phosphorylated neurofilament heavy subunit in the cerebrospinal fluid of patients with lumbar spinal stenosis: preliminary findings

Spine J 15 (2015)1587 - 92

Oster,B.A. Kikanloo,S.R., Levine,N.L., Lian,J., Cho,W.

Systematic review of outcomes following 10-year mark of Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) for spinal stenosis

Spine 45 (2020b)832 - 6

Passmore,S.R. Johnson,M.G., Aloraini,S.M., Cooper,S., Aziz,M., Glazebrook,C.M.

Impact of spinal manipulation on lower extremity motor control in lumbar spinal stenosis patients: a small-scale assessor-blind randomized clinical trial

J Manipul Physiol Ther 42(2019)23 – 33
doi.org/10.1016/j.jmpt.2018.10.002

Petersen,T. Laslett,M., Juhl,C.

Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews

BMC Musculoskelet Disord 18 (2017)188

Rainville,J. Childs,L.A., Pena,E.B., Suri,P., Limke,J.C., Jouve,C., Hunter,D.J.

Quantification of walking ability in subjects with neurogenic claudication from lumbar stenosis – a comparative study

Spine J 12 (2012)101 - 9

Tomkins-Lane,C.C. Lafave,L.M:Z., Parnell,J.A., Rempel,J., Moriartey,S., Andreas,Y., Wilson,P.M., Hepler,C., Ray,H.A., Hu,R.

The spinal stenosis pedometer and nutrition lifestyle intervention (SSPANLI): development and pilot

Spine J 15 (2015)577 - 86

Schneider,M.J. A comparison of nonsurgical treatment methods for patients with lumbar spinal stenosis

Proceedings of the 32nd annual meeting of the north american spine society, Orlando, Florida, October 25 – 28, 2017

Spine J 17 (2017) 10 Suppl.: S 89

Sekiguchi,M. Wakita,T., Otani,K., Onishi,Y., Fukuhara,S., Kikuchi,S., Konno,S.

Development and validation of a symptom scale for lumbar spinal stenosis

Spine 37 (2012)232 - 9

Shemesh,S. Laks,A., Cohen,I., Turjeman,A., Blecher,R., Kadar,A.

Diabetes mellitus and poor glycemic controll are associated with a higher risk of lumbar spinal stenosis. An analysis of a large nationwide database

Spine 49 (2024)595-600
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004900

Smuck,M. Muaremi,A., Zheng,P., Norden,J., Sinha,A., Hu,R., Tomkins-Lane,C.

Objective measurement of function following lumbar spinal stenosis decompression reveals improved functional capacity with stagnant real-life physical activity

Spine J 18 (2018)15 - 21

Suri,P. Pashova,H., Heagerty,P.J., Jarvik,J.G., Turner,J.A., Comstock,B.A., Bauer,Z., Annaswamy,T.M., Nedeljkovic,S.S., Wasan,A.D., Friedly,J.L.

Short-term improvements in disability mediate patient satisfaction after epidural corticosteroid injections for symptomatic lumbar spinal stenosis

Spine 40 (2015a)1363 – 70

Vining,R.D. Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

Wood,D.W. Haig,A., Yamakawa,K.S.J.

Fear of movement/(re)injury and activity avoidance in persons with neurogenic claudication

Spine J 12 (2012)292 - 300

2.4.2.5. Spondylolyse und Spondylolisthesis

Definition

Mit dem Ausdruck Spondylolyse wird eine einseitige oder beidseitige Spaltbildung im Neuralbogen bezeichnet, meist im Pars interarticularis, andere Lokalisationen, z.B. Pedikel, sind möglich. Eine Spondylolyse kann komplett oder inkomplett sein, chronisch durch fehlende Vereinigung der Neuralbogens sein oder durch wiederholte Mikrotraumen oder akutes Trauma entstehen.

Die Spondylolisthesis wurde erstmals 1782 von Herbiniaux im Zusammenhang mit geburtshilflichen Problemen bei dadurch verengtem Geburtskanal beschrieben, der Ausdruck Spondylolisthesis wurde von Kilian 1854 geprägt.

Die gebräuchlichste Klassifikation der Spondylolisthesis ist die von Wiltse et al. (1976), die 5 Typen der Spondylolisthesis definierten: dysplastisch, isthmisch, degenerativ, traumatisch und pathologisch. Nach radiologischen Kriterien teilt Meyerding die Spondylolisthesis in 4 Grade ein: Grad 0: kein Gleiten, Grad 1: Gleiten bis 25 %, Grad 2: 26 – 50 %, Grad 3: 51 – 75 %, Grad 4: 76 – 100 %.

Die Spinal Deformity Study Group L5-S1 Spondylolisthesis (Labelle et al., 2011) unterteilt die Spondylolisthitiden in 6 Schweregrade, wobei die Grade 1 – 3 eine „pelvic incidence“ unter 60 ° aufweisen und primär konservativ behandelt werden sollten.

Hensinger (1989) unterscheidet die Spondylolyse / Spondylolisthesis bei Kindern und Jugendlichen als eigene klinische Entität von der der Erwachsenen. Spondylolysen entwickeln sich nach Hensinger, wenn Kinder laufen lernen, aber selten vor dem Alter von 5 Jahren; mit 6 – 7 Jahren werden sie häufiger, bis sie im Alter von etwa 20 Jahren eine konstante Prävalenz aufweisen. Nach Hensinger wird die jugendliche Sponylolyse meist als Stressfraktur oder als kongenitale Anomalie angesehen. Für die Stressfraktur spricht eine nachweisliche Entwicklung bei bestimmten sportlichen Belastungen (s.u.) und bei starker lumbaler Lordose, für eine genetische Ursache die Häufungen in der Familie und in bestimmten Populationen, wie bei einigen Eskimostämmen (Hensinger, 1989).

Boden & Wiesel (1990) führen die Unterscheidung in dynamische und statische Spondylolisthesis ein, wobei sich die dynamische Spondylolisthesis durch eine Translation in Flexion/Extension von < 3 mm auszeichnet.

In einer Leitlinie aus den USA (Matz et al., 2016) wird die degenerative Spondylolisthesis als erworbene Vorverlagerung eines Wirbels über den benachbarten Wirbel, in Verbindung mit degenerativen Veränderungen und ohne Unterbrechung oder Defekt des Wirbelrings (an acquired anterior displacement of one vertebra over the subadjacent vertebra, associated with degenerative changes, without an associated disruption or defect in the vertebral ring) definiert.

In einer weiteren Leitlinie aus den USA (Kreiner et al., 2016) wird die isthmische Spondylolisthesis als anteriore Translation eines lumbalen Wirbels in Bezug auf das nächste kaudale Segment als Folge einer Abnormalität der Pars interarticularis definiert.

Kepler et al. (2015) schlagen folgede Klassifikation der degenerativen Spondylolisthesis nach klinischen und radiologischen Kriterien vor: Typ A: fortgeschrittener Kollaps des Bandscheibenraumes ohne Kyphose, Typ B: Bandscheibe teilweise erhalten und Translation von 5 mm oder weniger, Typ C: Bandscheibe teilweise erhalten und Translation von mehr als 5 mm, Typ D: kyphotische Einstellung. Für den Beinschmerz gilt: 0 – keine Schmerzen in den Beinen, 1 – unilateraler und 2 – bilateraler Beinschmerz.

Prävalenz

Ältere populationsbezogene Studien ergaben eine Prävalenz der Spondylolyse bei 6-jährigen Kindern von 4,4 % und in der erwachsenen Bevölkerung von 5 % (Hensinger, 1989) bzw. 6 % (Fredrickson et al., 1984, Virta et al., 1992). Nach Smith & Hu (1999) ist die Inzidenz der Spondylolyse bei Kindern unbekannt, die meisten Fälle werden in der frühen Adoleszenz diagnostiziert und bei Erwachsenen beträgt die Prävalenz 6 %. Fredrickson et al. (1984) geben ein Maß der Spondylolisthesis bei Kindern von 28 % an, das sich bis zum Erwachsenenalter nicht vergrößert. Nach Gauthier et al. (2024) liegt die Prävalenz bei pädiatrischen Patienten zwischen 4,4 % und 4,7 %, bei jugendlichen Sportlern soll die Prävalenz 47 % erreichen.

In einer finnischen Studie, in der 554 Probanden im Alter von 21 Jahren mittels MRT untersucht wurden, fand sich eine Prävalenz von Spondylolysen von 5,8 % (Takatalo et al., 2012).

Pippig (2016) untersuchte in Deutschland 838 asymptomatische, vorwiegend männliche Pilotenanwärter im Durchschnittsalter von 20,9 Jahren (17 bis 40 Jahre) mittels MRT und fanden in 6,9 % Spondylolysen, dabei in 2,7 % mit Spondylolisthesis.

Kalichman et al. (2009) fanden im Rahmen der Framingham Heart – Studie eine Prävalenz der Spondylolyse bei Personen zwischen 40 und 80 Jahren von 11,5 %, ohne dass eine signifikante Assoziation von Spondylolyse und Rückenschmerzen nachweisbar war. Die höhere Prävalenz von Spondylolysen in ihrer Untersuchung begründen Kalichman et al. (2010) in der Untersuchungsart, da die meisten anderen Angaben zur Epidemiologie der Spondylolyse auf Röntgenuntersuchungen und nicht auf CT-Bildern beruhen. Eine chronische bilaterale Spondylolyse findet sich bei asymptomatischen Personen mit einer Prävalenz von 5 % (Gregory et al., 2005). Belfi et al. (2006) fanden bei asymptomatischen Patienten in 5,7 % Spondylolysen und in 3,1 % Spondylolisthesen. Sakai et al. (2009) fanden bei 2000 CT – Scans von Bauch und Becken, die in Japan bei Patienten im Alter von 20 – 92 Jahren ohne Beziehung zu Rückenschmerzen durchgeführt wurden, in 5,9 % eine Spondylolyse, wobei das Verhältnis Männer/Frauen 2 : 1 betrug. Von den Wirbeln mit Spondylolyse wiesen wiederum 60,5 % eine Spondylolisthesis Meyerding I oder II auf, wobei eine Spondylolisthesis bei 74,5 % der Wirbel mit beidseitiger Spondylolyse und nur bei 7,7 % einseitiger Spondylolyse zu finden war (Sakai et al., 2009).

In Korea untersuchte Ko (2012) die Häufigkeit von Spondylolysen bei Patienten im Alter zwischen 20 und 86 Jahren, die aus anderen Gründen (abdominelle und urologische Leiden) ein CT erhalten hatten und kamen auf eine Prävelenz von 9,12 %, wobei statistisch signifikante Differenzen zwischen den Geschlechtern (häufiger bei Männern), nicht aber zwischen Altersgruppen vorlagen.

Nach Peleg et al. (2009) findet sich eine Spondylolisthesis häufiger bei Afroamerikanern (männliche Patienten 5,4 %, weibliche 2,04 %) als bei Amerikanern europäischer Abstammung (männliche Patienten 2,31 %, weibliche 0,4 %). Nach Hensinger (1989) haben Afroamerikanerinnen aber mit 1,1 % die niedrigste Prävalenz und weiße Männer mit 6,4 %, einige Eskimostämme erreichen eine Prävalenz von 54 %.

Bei 154 von 1877 Patienten unter 21 Jahren mit seit mehr als 6 Monaten bestehenden Rückenschmerzen fanden Dimar et al. (2007) eine Spondylolisthesis.

In die SPORT – Studie (Birkmeyer et al., 2002) wurden 222 symptomatische Patienten ,mit einer Spondylolisthesis aufgenommen, das Durchschnittsalter der Patienten betrug 66 Jahre, 86 % hatten eine Listhesis Grad 1, von den Patienten im Grad 1 waren 67 % weiblich, im Grad 2 90 %.

Sclafani et al. (2017) untersuchten die Daten von 95647 Medicare-Versicherten mit der Diagnose degenerative lumbale Spondylolisthesis. Das Durchschnittsalter bei Diagnosestellung lag bei 72,8 +/- 9,8 Jahren, wobei zu beachten ist, dass in Medicare nur US-Bürger im Alter ab 65 Jahren, mit mindestens 2 Jahre bestehender Behinderung oder mit Dialyse versichert sind. 69 % dieser Fälle waren Frauen.

Pathophysiologie und Klinik

In einem Literaturreview zu Spondylolysen bei Kindern und Heranwachsenden kommen Crawford et al. (2014) zu der Aussage, dass eine Spondylolyse mit guter Evidenz eine Fraktur der Pars interarticularis darstellt, die ein- oder beidseitig auftreten kann. Aus bilateralen Spondylolysen entwickeln sich in 43 % - 74 % Spondylolisthitiden Grad 1 oder 2. Unilaterale, inkomplette und frühe Lysen können knöchern konsolidieren. Kurzfristig ist mit oder ohne Konsolidierung oder Spondylolisthesis die Erreichung von Symptomfreiheit die Norm, langfristig ist die Prognose weniger

klar, die Mehrheit der Patienten wird Rückenprobleme wie die normale Population entwickeln, aber einige Patienten werden wegen stärkerer Probleme operiert werden müssen.

Nach Kreiner et al. (2016) entwickelt sich eine Spondylolisthesis in 40 % - 66 % der Patienten mit bilateraler Spondylolyse, jedoch nicht bei einseitiger Spondylolyse.

Eine Spondylolyse kommt am häufigsten im Segment L5, seltener im Segment L4 vor (Smith & Hu, 1999). Debnath et al. (2007) fanden folgende Verteilung einseitiger Spondylolysen: L1 – 1, L2 – 3, L3 – 6, L4 – 7, L5 – 23.

Wren et al. (2018) konnten nachweisen, dass Patienten mit einer Spondylolyse eine verstärkte lumbale Lordose und eine kleinere Querschnittsfläche der Lendenwirbel haben.

In einem sytematischen Review zur Diagnostik juveniler Spondylolysen empfehlen Tofte et al. (2017) Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen als primäre Maßnahme. Bei unüblichen Befunden oder Verläufen sollten in der Frühdiagnostk MRT und bei längerem Verlauf CT zum Einsatz kommen.

Das MRT zeigt bei Patienten mit einer degenerativ bedingten Spondylolisthesis und einer neurogenen Claudicatio oft keine signifikante Stenose. Allerdings weist der Nachweis von großen flüssigkeitsgefüllten Facettengelenken auf eine Verschiebung in dem Segment hin, was zu Untersuchungen im Stand Anlass geben sollte (Ben-Galim & Reitman, 2007).

Kanno et al. (2018) konnten zeigen, dass bei den Patienten, bei denen sich die Listhesis in Stand im MRT verstärkt, eine signifikante Reduktion der Weite des Duralsacks auftritt und dass sich dann die Schwere klinischer Symptome verstärkt.

Even et al. (2014) fanden bei einer „dynamischen“ Spondylolisthesis mit einer Tranlation von mehr als 3 mm eine signifikante Assoziation zu freier Flüssigkeit in den Facettengelenken und interspinös (interspinous) im MRT.

Bei einer schmerzhaften Spondylolyse ist eine Verschlechterung des Kreuzschmerzes bei Reklination und bei Aktivität charakteristisch (Gregory et al., 2005). Schmerz kann durch Hyperextension provoziert werden. Nach Davidson et al. (2006) ist die Spondylolisthesis eine relativ häufige Ursache für Rückenschmerzen bei Jugendlichen. Debnath et al. (2007) berichten über symptomatische einseitige Spondylolysen als Stressfrakturen auf der zum Wurfarm kontralateralen Seite bei Werfern, die in 81 % konservativ therapiert werden konnten, gleiches fanden Gregory et al. (2005) bei Keglern.

Eine symptomatische Spondylolisthesis verursacht nach Kreiner et al. (2016) variable klinische Symptome mit Schmerzen in Rücken und/oder unteren Extremitäten, neurologische Auffälligkeiten können sich in verschiedener Ausprägung in Höhe der Läsion oder darunter zeigen. Bei etwa der Hälfte der Patienten findet sich ein postiver Lasegue.

Junghanns beschrieb 1930 erstmals ein Gleiten des 4. Lendenwirbels bei intaktem Wirbelbogen. Newman & Stone brachten diesen Befund 1963 in Beziehung zu einer Degeneration der Facettengelenke, seither wurde die **degenerative Spondylolisthesis** von verschiedenen Autoren untersucht. Jacobsen et al. (2007) geben das Verhältnis Frauen zu Männer in der Literatur (Fitzgerald & Newman, 1976, Herkowitz & Kurz, 1991 und Vogt et al., 1998) mit 1 : 5 – 6 an , was aber offensichtlich ein Zahlendreher ist, da in ihrem eigenen Untersuchungsgut bei 4151 Teilnehmern der Studie und 254 Fällen das Verhältnis Frauen : Männer 8,4 : 2,7 % beträgt.

Eine degenerative Spondylolisthesis tritt selten vor dem 50. Lebensjahr auf und wird mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern häufiger, sie kommt üblicherweise zwischen L4 und L5 vor und überschreitet 30 % der Deckplattenlänge selten. Normalerweise ist eine degenerative Spondylolisthesis asymptomatisch, kann aber in eine Spinalkanalstenose übergehen (Jacobsen et al., 2007).

Denard et al. (2010) untersuchten 300 Männer im Alter < 65 (Durchschnittsalter 74 Jahre) und fanden röntgenologisch eine degenerative Spondylolisthesis in 31 %, wobei das Gleiten zwischen 5 % und 28 % betrug. Bei einer Nachuntersuchung nach durchschnittlich 4,6 Jahren bestand bei 12 % der Probanden eine Progression und 12 % der bei der Erstuntersuchung unauffälligen Patienten hatten eine Spondylolisthesis entwickelt. Wang et al. (2016a) untersuchten 1519 chinesische Männer und 1546 chinesische Frauen im Alter ab 65 Jahre über 4 Jahre und fanden bei Männern eine Progression in 13,0 % und eine de novo Spondylolisthesis in 12,4 %, bei den Frauen betrugen die Zahlen 16,5 % und 12,7 %. Dabei gab es nur bei den Frauen eine schwache Assoziation mit Rückenschmerzen.

Eine Spondylolisthesis ist nicht notwendigerweise mit Schmerzen verbunden (in 63 % bei Patienten mit und in 67 % ohne Spondylolisthesis), aber bei Patienten mit Spondylolisthesis fanden Denard et al (2010a) häufiger radikuläre Symptome (33 % vs 22 %), Parästhesien (18 % vs 11 %), Schwäche der unteren Extremitäten (18 % vs 9 %), Schwierigkeiten, 2 – 3 Blöcke zu gehen (21 % vs 11 %), Einkäufe zu machen (8 % vs 2 %) und Probleme beim Ein- und Aussteigen aus einem Auto (14 % vs 6 %).

Raastad et al. (2015) fanden in einer Metaanalyse, dass eine Spondylolisthesis in der Allgemeinbevölkerung nicht signifikant mit Rückenschmerzen verbunden ist, im arbeitsmedizinischen Setting dagegen schon.

Schönnagel et al. (2024) fanden in einer Gruppe von 124 Patienten mit einer degenerativen Spondylolisthesis eine durchschnittliche Schmerzstärke von NAS 6 (von 10), die nach einer operativen Behandlung auf 2 zurückging. Der durchschnittliche Behinderungsgrad nach dem Oswestry Disability Index ging von 23 auf 8 Punkte zurück.

Aono et al. (2010) untersuchten 142 Frauen im Alter < 40 Jahre, die bei der Eingangsuntersuchung keine Spondylolisthesis hatten nach durchschnittlich 12 Jahren nach und fanden eine Inzidenz von neu entwickelter Spondylolisthesis von 12,7 %.

Hutton (1990) führt die Verletzung der posterioren Teile des Wirbelbogens als Ursache einer Spondylolisthesis an, da in diesem Fall die intervertebrale Scherkraft nicht mehr von den Facettengelenken aufgenommen werden kann und nun direkt auf die Bandscheibe wirkt. Bereits Cyron & Hutton (1978) beschrieben, dass der hintere Wirbelbogen anfällig für mechanische Ermüdung ist. Nach Beadon et al. (2008) führt im Experiment eine intermittierende Scherbelastung mit Impulsen zu einer Fraktur der Pars interarticularis. Zehnder et al. (2009) fanden als anatomischen Risikofaktor für die Entwicklung einer Spondylolyse eine verminderte Distanz der Facettengelenke im Segment L4/5.

Chen & Wei (2009) beschrieben 2 unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung einer degenerativen Spondylolisthesis: eine verminderte anteriore Bandscheibenhöhe und einen erhöhten Lumbalindex, hintere Höhe des Wirbels / vordere Höhe des Wirbels. Untersuchungen von Schuller et al. (2011) fanden Übergewicht und eine relativ steile Inklination von S1 als Risikofaktoren für eine degenerative Spondylolisthesis. Tanguay et al. (2012) weisen auf die Beziehung von Spondylolisthesis

und einer lumbosakralen Kyphose hin, die besonders bei einer höhergradigen Listhesis die Lebensqualität stärker beeinträchtigt.

Liu et al. (2025) fanden eine signifikante Korrelation zwischen einer degenarativen Spondylolisthesis und einer fettigen Infiltration von Mm. multifidus und psoas major. Die relative Querschnittsfläche der Mm. multifidus und erector spinae unterhalb des betroffenen Segments.

Die Spondylolisthesis L5/S1 wird von der Form der Sakrumbasis beeinflusst, worüber Mac-Thiong et al. (2007) eine Übersicht geben. Nach Higashino et al. (2007) sind keilförmige Verformung von L 5 und die Abrundung der Oberfläche des Sakrums mit einer isthmischen Spondylolisthesis assoziiert, eine fehlerhafte Knochenbildung in der anterioren superioren Wachstumsplatte könnte Ursache der Abrundung der Sakrumbasis sein.

Das spondylolytische Gewebe, das den Defekt füllt, wurde meist als fibrocartilaginöse Masse beschrieben (Gill et al., 1955, Nordström et al., 1994, Hasegawa et al., 1999, Major et al., 1999). Einige Untersuchungen beschrieben dabei auch neurale Elemente (Eisenstein et al., 1994, Hasegawa et al., 1999), die theoretisch als Nozizeptoren fungieren könnten. In einer aktuellen histologischen Untersuchung konnten Miyauchi et al. (2008) aber nachweisen, dass es sich bei dem spondylolytischen Gewebe um eine rein ligamentäre Struktur ohne Innervation handelt, was eine ursächliche Beteiligung dieses Gewebes an Rückenschmerzen ausschließt. Oh & Ha (2009) fanden eine im Vergleich zu Patienten mit einer Spinalkanalstenose signifikant erhöhte Expression der Matrix – Metalloproteinase-3 im Ligamentum flavum von Patienten mit einer degenerativen Spondylolisthesis, was für degenerative Veränderungen in diesem band spricht.

Einige Autoren beobachteten eine zunehmende sagittale Ausrichtung der Facettengelenke bei Patienten mit einer degenerativen Spondylolisthesis im Vergleich zu normalen Individuen und schlossen daraus, dass diese Fehlorientierung die pathogenetische Ursache des Gleitens ist. Masharawi et al. (2007) fanden bei Patienten mit Spondylolyse eine mehr frontale Ausrichtung der lumbalen Facetten. Andere meinen, der Verlust an Bindegewebswiderstand sei entscheidend und wieder andere halten die Fehlstellung der Facettengelenke für das Ergebnis und nicht die Ursache eines Knochenumbaus (McAfee & Yuan, 1982, Matsumaga & Sakou, 1990, Grobler et al., 1993, Nagosana et al., 1998, Love et al., 1999).

Spondylolisthesis und Sport

Kinder mit einer nachgewiesenen Spondylolyse im Bereich der LWS sollten bis zum 8 – 10. Lebensjahr keine Sportarten mit axialer Stauchungsbelastung sowie Hyperextensions- und Rotationsbewegungen ausüben, da dies zu erheblichen Scherbewegungen der noch knorpeligen Anlage des Wirbelbogens führt (Kälicke et al., 2004).

Grodahl et al. (2016) fanden bei Sportlern mit Rückenschmerzen und Spondylolyse oder Spondylolisthesis anamnestisch und bei einer körperlichen Untersuchungen keine diagnoseführenden Angaben oder Befunde, der Wert eine palpatorischen Stufenbildung sollte genauer untersucht werden.

Sportler in Sportarten mit Hyperextension und Rotation sind für Stressverletzungen des Neuralbogens anfällig, z.B. im Cricket (Foster et al., 1989, Hardcastle et al., 1992, Gregory et al., 2005, Debnath et al., 2007), Turnen (Rossi, 1978, Hensinger, 1989, Soler & Calderon, 2000, Scott et al.,

2003, Ullibarri et al., 2006), Tauchen und American Football (Hensinger, 1989, Ullibarri et al., 2006) und Fußball (Gregory et al., 2005, Debnath et al., 2007). Nach verschiedenen Autoren (Jackson & Wiltse, 1974, Hensinger, 1989, Blanda et al. 1993, Garry & McShane, 1998) sind Aktivitäten wie American Football, Turnen, Ringen, Volleyball, Joggen (nur Hensinger, 1989), und Gewichtheben häufiger mit der Entwicklung einer Spondylolyse verbunden. Hioki et al. (2012) aus Japan operierten 44 Sportler mit symptomatischer Spondylolyse, 33 Männer und 11 Frauen im Durchschnittsalter von 24 Jahren aus folgenden Sportarten: Baseball 8, Golf 7, Fußball und Tennis je 5, Snowboarding und Radsport je 3, Basketball, Schwimmen, Joggen, und Walken je 2 und je 1 mal Karate, Badminton, Softball, Leichtathletik und Bergsteigen.

Soler & Calderon (2000) untersuchten in Spanien 3152 Leistungssportler und fanden in 8,2 % eine Spondylolisthesis, für die generelle Population werden von den Autoren Werte zwischen 3 % und 7 % angegeben. Die höchste Prävalenz einer Spondylolyse wurde bei Werfern (26,67 %), Kunstturnern (16,96 %) und Ruderern (16,88 %) gefunden. Neben einer lumbalen Hyperextension und Rotation geben die Autoren eine Torsion gegen Widerstand als pathophysiologischen Auslöser an.

Nach Micheli & Wood (1995) soll bei bis zu 47 % jugendlicher Sportler mit Rückenschmerzen eine Spondylolyse vorliegen, was nicht mit der Erfahrung des Autors dieser Arbeit übereinstimmt. Micheli & Wood (1995) fanden bei Jugendlichen mit Rückenschmerzen in 47 % eine durch eine Stressfraktur bedingte Spondylolyse, allerdings rekrutiert ihr Patientenkollektiv aus Patienten einer Kinderklinik.

Schroeder et al. (2014) fanden bei 66 Sportlern im Alter von 10 – 18 Jahren mit Rückenschmerzen in 32 % eine Spondylolyse, in einer inaktiven Vergleichsgruppe fand sich dieser Befund nur in 2 %.

Selhorst et al. (2016) untersuchten 121 Sportler mit einer symptomatischen Spondylolyse/Spondylolisthesis. Nach einer durchschnittlichen Behandlung über 4,7 Monate mit Physiotherapie, körperlicher Schonung und bei 100 Sportlern mit einem lumbalen oder thorakolumbalen Korsett waren 92,6 % wieder sportlich aktiv. Bei einer Nachbeobachtung nach durchschnittlich 3,4 Jahren berichteten 45 % über ein Rezidiv, von diesen hatten ¾ einen Arzt aufgesucht. 42 % schätzten das Behandlungsergebnis als schlecht ein, 10,7 % konnten ihre sportlichen Aktivitäten wegen der Rückenschmerzen überhaupt nicht mehr und 9 Patienten nicht mehr auf dem vorherigen Niveau ausüben.

Therapie

Eine Spondylolyse bei jungen Patienten sollte konservativ behandelt werden. Lee et al. (2015b) fanden in einer prospektiven Studie, dass die Behandlungsergebnisse konservativer und operativer Therapien gleich sind, es bei Operationen aber deutlich mehr Komplikationen gibt.

Vernese & Chu (2017) empfehlen eine primär konservative Therapie der Spondylolyse bei jugendlichen Sportlern. Kommt es allerdings nach 6 – 9 Monaten konservativer Therapie zu keiner Schmerzfreiheit, ist die operative Therapie eine Option mit sehr guten Ergebnissen.

Gauthier et al. (2024) fanden bei jugendlichen Patienten eine Heilungsrate von 81,5 % bei konservativer Therapie, die mit verminderten Symptomen und der Wiederaufnahme sportlicher Aktivitäten verbunden war.

Kumar et al. (2021) empfehlen in einem systematischen Review eine operative Therapie bei Patienten mit einer Spondylolyse oder einer Grad-I-Spondylolisthesis im Alter von 18 – 45 Jahren mit

fehlenden oder milden degenerativen Veränderungen der Facettengelenke, einem positiven diagnostischen Infiltrationstest und einer normalen präoperativen Diskographie.

Ungeachtet einer großen Anzahl von publizierten Studien wird das Management der Spondylolisthesis kontrovers beurteilt (Transfeldt & Mehbod, 2007), allerdings wurde 2009 eine Leitlinie zur Diagnose und Therapie degenerativer lumbaler Spondylolisthiden publiziert (Watters et al., 2009), in der der Wert einer konservativen Therapie für den Großteil der Patienten betont wird.

Konieczny &Jäger (2024) empfehlen für Spondylolisthitiden der SDSG- Grade 1 – 3 eine primär konservative Therapie mit Sportkarenz und Physiotherapie. In der Physiotherapie sollten vor allem die verkrampfte und verkürzte ischiokrurale Muskulatur und die Hüftbeuger behandelt werden.

Reitman et al. (2021) kommen in einer klinischen Studie zu den Empfehlungen, dass bei der degenerativen Spondylolisthesis therapeutisch in den meisten Szenarien physikalische Therapie angemessen ist, am meisten bei Patienten mit Rückenschmerzen ohne neurologisches Defizit. Epidurale Steroidinjektionen sind bei radikulären Symptomen am angemessensten. Eine operative Therapie wird generell eher für Patienten mit neurologischen Defiziten, stärkerer Behinderung und einer dynamischen Spondylolisthesis empfohlen.

Bei etwa 20 – 30 % der älteren Bevölkerung läßt sich eine Sondylolisthesis nachweisen, aber viele dieser Personen sind asymptomatisch (Kalichman et al., 2009, Denard et al., 2010). Huang et al. (2014) konnte darüber hinaus zeigen, dass es in etwa 20 % der Fälle zu einer spontanen Fusion kommt.

Die aktuellsten US-amerikanischen Leitlinien fordern die Erwägung einer direkten chirurgischen Dekompression bei Patienten mit einer symptomatischen Spinalstenose zu erwägen, wenn diese nicht auf eine medikamentöse oder interventionelle Therapie anspricht.

Vor einer Therapie sollte überprüft werden, ob die Spondylolisthesis wirklich die Ursache angegebener Beschwerden ist. Bernard & Kirkaldy-Willis (1985) geben beispielsweise an, dass in einer retrospektiven Untersuchung von 1293 Fällen bei 30 % die Spondylolisthesis ein Zufallsbefund war und die Schmerzen aus den Iliosakralgelenken stammten.

Bourassa-Moreau et al. (2013) untersuchten den Einfluss der Therapie auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität bei einer hochgradigen Spondylolisthesis und fanden, dass sich die Lebenqualität postoperativ verbessert, besonders bei denjenigen, die präoperativ eine besonders niedrige Lebensqualität hatten. Für Patienten, die über eine hohe Lebensqualität verfügen und keine neurologischen Beeinträchtigungen haben, ist die sorgfältige Überwachung eine lohnenswerte Option.

Hioki et al. (2012) betonen, dass eine Operationsindikation erst gestellt werden soll, wenn eine konservative Therapie und konsequente Entlastung/Schonung über mindestens 6 Monate keine Beschwerdefreiheit gebracht hat. Agabegi & Fischgrund (2010) betonen ebenfalls die Bedeutung einer konservativen Therapie, als Operationsindikationen geben sie an: (1) progredientes Gleiten, (2) hochgradiges Gleiten mit signifikanter lumbaler kyphotischer Deformierung, die eine sagittale Dysbalance verursacht, (3) neurologisches Defizit, meist der Wurzel L5, (4) konservativ therapieresistent Rückenschmerzen und (5) therapieresistente radikuläre Schmerzen.

Eine geringe Spondylolisthesis (bis Grad 2 nach Meyerding) ist allgemein gutartig mit einem guten Verlauf und erfordert eine sorgfältige Kontrolle und eine symptomatische Therapie, aber nur selten operative Maßnahmen (Ishida et al., 1999, Beutler et al., 2003). Herkowitz (2010) stellt nach 30 Berufsjahren als Wirbelsäulenchirurg fest, dass eine Operationsindikation nur bei Schmerzen in den Beinen, nicht aber bei Rückenschmerzen besteht und dass bildgebende Verfahren oft eine mehrsegmentale Stenose zeigen, so dass die Beinsymptome nicht unbedingt auf das spondylolytische Segment zurückzuführen sind.

Obwohl Übereinstimmung darüber besteht, dass der natürliche Verlauf höhergradiger Spondylolisthesen ungünstig ist und operativ behandelt werden sollte (Boxall et al., 1979, De Wald et al., 1981, Pizutillo et al., 1986, Muschik et al., 1997), ist es derzeit nicht möglich, evidenzbasierte Empfehlungen für das chirurgische Vorgehen zu geben (Transfeldt & Mehbod, 2007, Kreiner et al., 2016). Watters et al. (2009) geben in ihrer Leitlinie an, dass Patienten mit Sensibilitätsstörungen, Muskelschwäche oder einer Cauda – equina – Symptomatik wahrscheinlicher ohne Operation progrediente funktionelle Probleme entwickeln. Pearson et al. (2008) werteten die Ergebnisse der in die SPORT – Studie eingeschlossenen 222 Patienten mit symptomatischer Spondylolisthesis aus und fanden bessere Therapieergebnisse bei operierten Patienten. Allerdings schränken die Autoren diese Aussage dahingehend ein, dass die konservativ mit Aufklärung und Schulung (88 %), NSAR (52 %), Opiaten (36 %), physikalischer Therapie (41 %) und epiduralen Injektionen (36 %) behandelten Patienten eine inhomogene Gruppe darstellen und die besten Therapieergebnisse aufweisen, wenn entweder der Grad 1 der Listhesis oder eine Hypermobilität vorlag. Als Hypermobilität wurde eine in Funktionsaufnahmen gemessene Rotation über mehr als 10° oder eine Translation über mehr als 4 mm gewertet.

Hasegawa et al. (2014) fanden, dass der radiologische Befund einer degenerativen Spondylolisthesis keine Instabilität beweist; für eine Instabilität sprechen eine Öffnung der Facetten und sagittal orientierte Facetten.

In einer Auswertung der schon zitierten SPORT – Studie kommen Pearson et al. (2013) zu der Schlussfolgerung, dass in allen Subgruppen die operative Therapie der konservativen Therapie überlegen sei. Ein besserer Therapieerfolg sei für Patienten im Alter bis zu 67 Jahren, ohne Magenprobleme, mit neurogener Claudicatio, mit Reflexasymmetrie, mit Opioidtherapie, ohne Therapie mit Antidepressiva, mit Unzufriedenheit wegen der aktuellen Symptome und mit einer hohen Erwartungshaltung hinsichtlich der Therapieergebnisse zu erwarten. Auch in einer Nachbeobachtung nach 8 Jahren war die Operation einer konservativen Behandlung hinsichtlich Schmerz und Funktion überlegen (Abdu et al., 2018)

In den USA hat sich zwischen 1998 und 2011 die Anzahl von Operationen bei einer isthmischen Spondylolisthesis bei Erwachsenen mehr als vervierfacht (Thirukumaran et al., 2016).

Adogwa et al. (2019) untersuchten in den USA die Kosten der konservativen Therapie von Patienten mit Spinalkanalstenose und/oder Spondylolisthesis, die letztlich doch operiert wurden und kamen auf durchschnittlich 4010 $, wovon der größte Teil durch epidurale Steroidinjektionen verursacht wurde.

Oster et al. (2020) fanden in einer Folgeanalyse der SPORT-Studie nach 10 Jahren keine signifikanten Unterschiede zwischen konservativ und operativ Behandelten, auch wenn es eine Tendez zu besseren Ergebnissen postoperativ gab.

In einer Studie aus den USA untersuchten Karsy et al. (2020) 608 Patienten im Alter über 60 Jahre und fand bei einer Spondylolisthesis Grad 1 postoperativ in den meisten Fällen minimal klinische bedeutsame Verbesserungen (MCID) in allen Altersgruppen.

Nagata et al. (2024) geben an, dass ein Großteil der Spondylolisthesispatienten erfolgreich konservativ behandelt werden kann. Ist doch eine operative Behandlung erforderlich, konnte konnte mittels Pedikelschrauben mit Verdrahtung ein kompletter Durchbau der Pedikel erreicht werden, 15 % der Patienten hatten postoperativ weiterhin Schmerzen.

Retrolisthesis

Als Retrolisthesis wird eine posteriore Subluxation eines Wirbelkörpers auf einem anderen bezeichnet, in einer Studie von Shen et al. (2007) wurde eine posteriore Subluxation von 8 % als Grenzwert verwendet. Eine Reihe von Autoren beschreiben eine mögliche Assoziation der Retrolisthesis mit vermehrten Rückenschmerzen und verminderter Funktionsfähigkeit des Rückens (Deyo & Bass, 1989, Videman & Battie, 1996, Vogt et al., 1998, 2003), was von Shen et al.(2007) nicht bestätigt werden konnte. Eine Retrolisthesis war in dieser Studie war weder mit einer erhöhten Inzidenz von Bandscheibendegeneration oder Veränderungen der Wirbelendplatten noch mit der Stärke von Rückenschmerzen oder der physischen Funktion assoziiert. In der Literatur finden sich allerdings Berichte über eine Assoziation von Retrolisthesis mit Bandscheibendegeneration, einer Abflachung der Lendenlordose und der Winkel der Wirbelendplatten (Grobler et al., 1993,Boden et al., 1996, Berlemann et al., 1999).

Eine Untersuchung von Kang et al. (2013) an Patienten mit Banscheinprotrusionen zeigte präoperativ für diejenigen mit einer Retrolisthesis keine Unterschiede in Schmerz oder Funktion, die postoperativen Ergebnisse der Patienten mit Retrolisthesis waren jedoch schlechter.

Die Inzidenz einer Retrolisthesis bei Patienten mit Rückenschmerzen wird mit 23 % (Shen et al.) bzw. 30% (Lehmann & Brand, 1983) angegeben.

Lumbale Instabilität

Einige Autoren vertreten die Ansicht, dass Patienten mit einer Instabilität der LWS eine eigene Subgruppe der Rückenschmerzpatienten darstellen (Frymoyer & Selby, 1985, O'Sullivan, 2000, Fritz et al., 2005).

Als erster führte Knutsson (1943) zur Diagnostik einer lumbalen Instabilität laterale Röntgenaufnahmen in maximaler Flexion und Extension durch, um Translationen und Rotationen in der Sagittalebene festzustellen. White & Panjabi (1990) definieren eine Instabilität als sagittale Translation größer als 4,5 mm oder 15 % der Wirbelkörperlänge oder als Rotation von mehr als 15° in den Segmenten L 1/2 bis L3/4, 20° bei L 4/5 oder 25° bei L5 / S1. Hammouri et al. (2007) untersuchten, ob initiale Röntgenaufnahmen in maximaler Flexion und Extension bei allen Patienten mit Rückenschmerzen sinnvoll sind und fanden, dass diese Aufnahmen nur in 2 von 342 Fällen zusätzliche Informationen erbrachten.

Fritz et al. (2005) geben fünf klinische Tests zum Erfassen einer Instabilität an: das Erfassen einer abweichenden Bewegung in der LWS, den posterioren Verschiebetest im Stehen, bei dem ein Druck auf die über dem Unterbauch gekreuzten Armen des Patienten bei gleichzeitiger Stabilisierung des Beckens zur Provokation von dem Patienten bekannten Symptomen ausgeübt wird, 2 Tests in

Bauchlage des Patienten mit Druck auf die Wirbelsegmente und die Hypermobilitätsskala nach Beighton, siehe Kap. 4.2.3..

Cox & Trier (1991) klassifizierten Patienten mit Spondylolisthesis als stabil, wenn bei Funktionsaufnahmen eine Translation von weniger als 3 mm auftrat. Eine manuelle (chiropraktische) Behandlung erbrachte bei Patienten mit stabiler Listhesis eine Schmerzreduktion von 75 % und mehr, während bei instabiler Listhesis nur weniger als 50 % Schmerzlinderung erreicht wurden.

Die lumbale Fusion ist die chirurgische Therapie der Wahl (Slosar, 2002), die konservative Therapie besteht in stabilisierenden Übungen (Hides et al., 1996, Jull & Richardson, 2000, O'Sullivan, 2000). Pearson et al. (2011) fanden in einer Auswertung der SPORT – Studie, dass Patienten mit einer Spondylolisthesis und beinbetonten Schmerzen mehr von einer Operation profitierten als Patienten mit rückenbetonten Schmerzen. Pizzutillo & Hummer (1989) berichteten über gute konservative Therapieergebnisse einer Spondylolistheiis Meyerding 1 und 2, während bei den Graden Meyerding 3 und 4 einer operative Therapie erforderlich war.

Älter Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Abdu,W.A.	Sacks,O.A., Tosteson,A.N.A., Zhao,W., Tosteson,T.D., Morgan,T.S., Pearson,A.,Weinstein,J.N., Lurie,J.D. Long-term results of surgery compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis in the spine spatients outcomes research trial (SPORT) Spine 43 (2018)1619 – 30
Adogwa,O.	Davison,M.A., Vuong,V.D., Khalid,S., Lilly,D.T., Desai,S.A., Moreno,J., Cheng,J., Bagley,C. Long-term costs of maximum nonoperative treatments in patients with symptomatic lumbar stenosis or spondylolisthesis that ultimatively required surgery. A 5-year cost analysis Spine 44 (2019)424 - 430
Bourassa-Moreau,E.	Mac-Thiong,J.M., Joncas,J., Parent,S., Labelle,H. Quality of life of patients with high-grade spondylolisthesis: minimum 2-year follow-up after surgical and non-surgical treatment Spine J 13 (2013)770 - 4
Crawford,C.H.III	Ledonio,C.G.T., Bess,S., Buchowski,J.M., Burton,D.C., Hu,S.S., Lonner,B.S., Polly,D.W.Jr., Smith,J.S., Sanders,J.O. Current evidence regarding the etiology,prevalence, natural history and prognosis of pediatric lumbar spondylolysis: a

report from the scoliosis research society evidence-based medicine committee

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 101S – 102S

Even,J.L. Chen,A.F., Lee,J.Y.

Imaging characteristics of “dynamic” versus “static” spondylolisthesis: analysis using magnetic resonance imaging and flexion/extension films

Spine J 14 (2014)1965 - 9

Gauthier,C. Bakaes,Y., Puckett,H., Dinger,J., Giakas,A., Horan,M.

Correlation of radiographic healing on advanced imaging in young adults and adolescents with symptomatic spondylolysis before and after treatment. A retrospective study

Spine 49 (2024)1203 – 9
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004976

Grodahl,L.H.J. Fawcett,L., Nazareth,M., Smith,R., Spencer,S., Heneghan,N., Rushton,A.

Diagnostic utility of patient history and physical examination data to detect spondylolysis and spondylolisthesis in athletes with low back pain: A systematic review

Man Ther 24 (2016)7 – 17

Hasegawa,K. Kitahara,K., Shimoda,H., Ishii,K., Ono,M., Homma,T., Watanabe,K.

Lumbar degenerative spondylolithesis is not always unstable. Clinicobiomechanical evidence

Spine 39 (2014)2127 -35

Hioki,A. Miyamoto,K., Sadamasu,A., Nozawa,S., Ogawa,H., Fushimi,K., Hosoe,H., Shimizu,K.

Repair of pars defects by segmental transverse wiring for athletes with symptomatic spondylolysis. Relationship between bony union and postoperative symptoms

Spine 37 (2012)802 - 7

Huang,K.T. Adogwa,O., Babu,R., Lad,S.P., Bagley,C.A., Gottfried,C.N.

Radiological evidence of spontaneous spinal arthrodesis in patients with lowerlumbar spondylolisthesis

Spine 39 (2014)656 - 63

Kang,K.K. Shen,M.S., Zhao,W., Lurie,J.D., Razi,A.E.

Retrolisthesis and lumbar disc herniation: a postoperative assessment of patient function

Spine J 13 (2013)367 - 72

+Kanno,H. Aizawa,T., Ozawa,H., Koizumi,Y., Morozumi,N., Itoi,E.

An increase in the degree of olisthesis during axial loading reduces the dural sac size and worsens clincal symptoms in patients with degenerative olisthesis

Spine J 18 (2018)726 - 33

Karsy,M. Chan,A.K., Mummaneni,P.V., Virk,M., Bydon,M., Glassman,S.D., Foley,K.T., Potts,E.A. und 11 weitere Autoren

Outcomes and complications with age in spondylolisthesis. An evaluation of the elderly from the Quality Outcome Database

Spine 45 (2020)1000 - 8

Kepler,C.K. Hilibrand,A.S., Sayadipur,A., Koerner,J.D., Rihn,J.A., Radcliff,K.E., Vaccaro,A.R., Albert,T.J., Anderson,C.A.

Clinical and radiographic degenerative spondylolisthesis (CARDS) classification

Spine J 15 (2015)1804 - 11

Ko,S.B. The prevalence of spondylolysis and its relationship with low back pain in selected Korean population

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9:115

Konieczny,M.R. Jäger,M.

CME Zertifizierte Fortbildung: Spondylolisthesis

Schmerz 38 (2024)157 – 66 doi.org/10.1007/s00482-024-00804-2

Kreiner,D.S. Baisden,J., Mazanec,D.J., Patel,R.D., Bess,R.S., Burton,D., Chutkan,N.B., Cohen,B.A. und weitere 13 Autoren

Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of adult isthmic spondylolisthesis

Spine J 16 (2016)1478 – 85

Kumar,N. Madhu,S., Pandita,N., Ramos,M.R.D., Tan,B.W.L., Lopez,K.G., Ramakrishnan,S.A., Jonathan,P., Nolan,C.P., Kumar,D.S.

Is there a place for surgical repair in adults with spondylolysis or grade-I spondylolisthesis – a systematic review and treatment algorithm

Spine J 21 (2021)1268 – 85
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.03.11

Labelle,H. Mac-Thiong,J.M., Roussouly,P.

Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification

Eur Spine J 20 (2011)Suppl. 5: 641 – 6
doi.org/10.1007/s00586-011-1932-1

Lee,G.W. Lee,S.M., Ahn,M.W., Kim,H.J., Yeom,Y.

Comparison of surgical treatment with direct repair versus conservative treatment in young patients with spondylolysis: a prospective, comparative, clinical trial

Spine J 15 (2015b)1545 - 51

Liu,S. Shi,Q., Da,W.W., Xue,C.C., Chen,L., Li,Y.N., Xue,Y.P., Du,W.L., Li,X.F.

Association between paraspinal muscle parameters and single-segment degenerative lumbar sspondylolisthesis

Spine 50 (2025)841 – 8
doi.org/10.1097/BRS.0000000000005140

Matz,P.G. Meagher,R.J., Lamer,T., Tontz,W.L., Annaswamy,T.M., Cassidy,R.C., Cho,C.H., Dougherty,P. und weitere 12 Autoren

Giudeline summary review: an evidence based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolistesis

Spine J 16 (2016)439 - 48

Nagata,K.

Dimar,J.R., Smith,N.S., Puno,R.M., Glassman,S.D., Djurasovic,M., Carreon,L.Y.

Clinical and radiographc outcomes of repair of spondylolytic spondylolisthesis through direct pars repair

Spine 49 (2024)1235 – 40
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004886

Oster,B.A.

Kikanloo,S.R., Levine,N.L., Lian,J., Cho,W.

Systematic review of outcomes following 10-year mark of Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) for degenerative spondylolisthesis

Spine 45 (2020)820 - 4

Pearson,A.M.

Lurie,J.D., Tosteson,T.D., Zhao,W., Abdu,W.A., Weinstein,J.N.

Who should undergo surgery for degenerative spondylolisthesis?

Spine 38 (2013)1799 - 1811

Pippig,T.M.

MRT-Veränderungen der Wirbelsäule bei asymptomatischen Pilotenanwärtern. Teil 1: Lendenwirbelsäule

Flug Reisemed 23 (2016)64 - 72

Raastad,J. .

Reiman,M., Coeytaux,R., Ledbetter,L., Goode,A.P.

The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: A systemic review and meta-analysis

Semin Arthrit Rheum 44 (2015)571 – 85

Reitman,C.A.

Cho,C.H., Bono, C.M., Ghogawala,Z., Glaser,J., Kauffmann,C., Mazanec,D., O'Brien Jr., D. und weitere 12 Autoren

Management of degenerative spondylolisthesis: development of appopriate use criteria

Spine J 21 (2021)1256 – 67
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.03.005

Schönnagel,L.

Caffard,T., Zhu,J., Tani,S., Camino-Willhuber,G., Amini,D.A., Haffer,H., …, Hughes,A.P. und weitere 12 Autoren

Decision making algorithm for the surgical treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis of L4/L5

Spine 49 (2024)261 – 8
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004748

Schroeder,G.D. Mendoza,M., Daley,E., LaBella,C., Savage,J.W., Patel,A.A., Hsu,W.K.

The role of athletic activity on structural lumbar abnormalities in adolescent patients with symptomatic low back pain

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 139S

Sclafani,J.A. Constantin,A., Ho,P.S., Akuthota,V., Chan,L.

Descriptive analysis of spinal neuroaxial injections, surgical interventions, and physical therapy utilization for degenerative lumbar spondylolisthesis within Medicare beneficiaries from 2000 to 2011

Spine 42 (2017)240 - 6

Selhorst,M. Fischer,A., Graft,K., Ravindran,R., Peters,E., Rodenberg,R., MacDonald,D.

Long-term clinical outcomes and factors that predict poor prognosis in athletes after a diagnosis of acute spondylolysis: a retrospective review with telephone follow-up

J Orthop Sports Phys Ther 46 (2016)1029 – 36

Takatalo,J. Karppinen,J., Niinimäki,J., Taimela,S., Mutanen,P., Sequeiros,R.B., Näyhä,S., Järvelin,M.I., Kyllönen,E., Tervonen,O.

Association of Modic changes, Schmol's nodes, spondylolytic defect, high-intensity zone lesions, disc herniations, and radial tears with low back symptom severity among young Finnish adults

Spine 37 (2012)1231 - 9

Thirukumaran,C.P. Raudenbush,B., Li,Y., Molinari,R., Rubery,P., Mesfin,A.

National trend in the surgical management of adult lumbar isthmic spondylolithesis: 1998 to 2011

Spine 41 (2016)490 – 501

Tofte,J.N. CarlLee,T.L., Holte,A.J., Sitton,S.E., Weinstein,S.L.

Imaging pedriatric spondylolysis. A systematic review

Spine 42 (2017)777 - 82

Vernese,L.F. Chu,S.K.

Spondylolysis: Assessment and treatment in youth athletes

Curr Phys Med Rehab Rep (2017)
http://link.springer.com/article/10.1007/s40141-017-0151-z

Wang,Y.X.J. Deng,M., Griffith,J.F., Kwok,A.W.L., Leung,J.C.S., Ahuja,A.T., Kwok,T.,Leung,P.C.

Lumbar spondylolisthesis progression and de novo spondylolisthesis in elderly Chinese men and women

Spine 41 (2016a)1096 – 1103

Wren,T.A.L. Ponrartana,S., Aggabo,P.C., Poorghasamians,E., Skaggs,D.L., Gilsanz,V.

Increased lumbar lordosis and smaller vertebral cross-sectional area are associated with spondylolisthesis

Spine 42 (2018)833 - 8

2.4.3. Skoliose

Als Skoliose bezeichnet man eine dreidimensionale Achsabweichung der Wirbelsäule, wobei die koronale Krümmung der Wirbelsäule in der frontalen Bildgebung, die für die Diagnosestellung mindestens 10 ° betragen muss, maßgebend ist (Trobisch et al., 2011).

Die **Prävalenz der Skoliose** wird bei Erwachsenen mit 2 % bis 32 % angegeben (Biot & Pendrix, 1982, Robin et al., 1982, Carter & Haynes, 1987, Francis, 1988, Perennou et al., 1994). Die Prävalenz von Skoliosen steigt mit zunehmendem Alter. Bei Patienten im Alter über 40, die zur Bestimmung der Knochendichte radiologisch untersucht wurden, fanden Kebaish et al. (2011) in 8,8 % Skoliosen, wobei die Zahl von 3,14 % im Alter von 40 – 50 Jahren auf 50 % bei über 90-jährigen anstieg. Schwab et al. (2005) fanden bei der Untersuchung älterer Freiwilliger mehr als 60 % Skoliosen. Weber & Salman (2007) geben nach dem 10. Lebensjahr eine Skoliosehäufigkeit zwischen 1,5 und 5 % an, 70 – 80 % dieser Skoliosen werden als idiopathische Skoliosen klassifiziert. Wird ein Winkel nach Cobb von 10° als Grundlage für die Diagnose Skoliose genommen, liegt nach Qiu et al. (2007) die Bevölkerungsprävalenz bei 1 % - 3 %. Schwere und klinisch relevante Kurven finden sich bei 0,2 % - 0,5 % aller Kinder (Weinstein & Ponseti, 1983, Weinstein, 1994). Bei chinesischen Schulkindern liegt die Prävalenz von Skoliosen bei 5,14 % (Hengwei et al., 2016). Die Prävalenz von Skoliosen scheint mit dem Alter zu steigen und Skoliosen werden auch bei vorher unauffälligen Wirbelsäulen gefunden (Robin et al., 1982, Perennou et al., 1994). Sato et al. (2011) fanden in Japan bei Schülern eine Skolioseprävalenz von 0,159 %. Matussek et al. (2015) geben für 16-jährige Mädchen eine Inzidenz (gemeint ist wahrscheinlich eine Prävalenz, d. Verf.) von 3 – 4 % für Cobb-Winkel > 10° und 0,5 % für

Cobb-Winkel > 20 ° an, wobei das Verhältnis weiblich zu männlich variiert: für kleine Kurven beträgt es 1 : 1, für Kurven > 20 ° 4 : 1 und bei behandlungsbedürftigen Kurven gar 7 : 1.

Bei Skoliosen über 20° dominiert das weibliche Geschlecht, etwa 80 % dieser Skoliosen betreffen Mädchen (Weber & Salman, 2007). Neben ästhetischen Fragen können sich erhebliche Schmerzen und Behinderungen entwickeln (Schwab et al., 2002). In einer Untersuchung an 1433 Jugendlichen mit einem durchschnittlichen Skoliosewinkel von 56,7° (80,4 % Mädchen) klagten 77,9 % über Schmerzen (Landman et al., 2011).

Nach derzeitigem Kenntnisstand wird angenommen, dass in allen Altersklassen eine große Zahl von klinisch nicht relevanten Skoliosen auftritt und diese auch spontan wieder verschwinden können (Weber & Salman, 2007).

Während die Therapieentscheidungen bei jungen Menschen mit Skoliose von deren Deformität abhängt, ist zu beachten, dass Skoliosen bei Erwachsenen auch im Alter nicht immer Beschwerden machen, was bei einer Therpieentscheidung bedacht werden muss (Bess et al., 2009).

Es wird geschätzt, dass 60 – 90 % der Patienten mit Skoliose an Rückenschmerzen leiden (Andersson, 1981, Frymoyer et al., 1983) und deren jährliche Inzidenz 5 % beträgt (Behrens et al., 1994, Hadler,1995). Sato et al. (2011) fanden bei japanischen Schülern ohne Skoliose Rückenschmerzen (nicht nur im unteren Rücken) in 11,4 %, in der Gruppe mit Skoliose klagten 27,5 % über Rückenschmerzen, vor allem im Bereich des Rippenbuckels.

Kovacs et al. (2003) fand eine signifikante Korrelation zwischen LBP und Skoliose sowohl bei Schülern als auch bei Erwachsenen. Einige Studien haben die Skoliose als Risikofaktor für LBP beschrieben (Hildebrandt, 1987, Michel et al., 1997), während andere keine Assoziation fanden (Harreby et al., 1995, Ramirez et al., 1997). Nach Weber & Salman (2007) verursachen strukturelle Skoliosen jedweder Ätiologie im Kindes- und Jugendalter praktisch nie Schmerzen. Bei 1439 von 1877 Patienten unter 21 Jahren mit seit mehr als 6 Monaten bestehenden Rückenschmerzen fanden Dimar et al. (2007) eine Skoliose, wobei aus der Arbeit nicht hervorgeht, inwieweit die festgestellte Skoliose mit den Rückenschmerzen ursächlich verbunden war. Takayama et al. (2009) stellten fest, das bei wegen einer Skoliose operierten Patienten nach einer durchschnittlichen Nachbeobachtung von 21 Jahren Rückenschmerzen nicht häufiger als in der Allgemeinbevölkerung auftreten; die Studiengruppe war mit 32 Personen allerdings recht klein.

Gemeneaux et al. (2008) stellten fest, dass die Stärke von Rückenschmerzen bei Patienten mit Skoliose mit der Krümmung und der Rotation zunimmt, außerdem treten vermehrt Leistenschmerzen und Schmerzen in den Waden auf.

Grauers et al. (2014) befragten postalisch 1069 schwedische Skoliosepatienten mit einem Cobb-Winkel von >10° nach Rückenschmerzen im letzten Monat und kamen auf einen Wert von 64 %.

Nach Theroux et al. (2017) geben eine Prävalenz von unteren Rückenschmerzen von 40 % an. Bei 94 Jugendlichen mit Rückenschmerzen betrafen diese in der Untersuchung von Teles et al (2019) in 30,9 % den unteren Rücken, in 37,2 % den throakolumbalen Übergang, in 30,8 % die obere BWS und in 1,1 % den Nacken.

Fortin et al. (2016) untersuchten bei 55 Jugendlichen mit idiopathischer Skoliose und einem Cobb – Winkel von 10° - 60° das Vorliegen von Rumpfdysbalance (einer Verschiebung des Kopflots in der Frontalebene) und Rückenschmerzen. Während eine Rumpfdysbalace in 85 % vorlag und mäßig mit dem Cobb-Winkel korrelierte, korrelierten die Rückenschmerzen (in 73 % der Probanden) negativ mit dem Cobb-Winkel und es fand sich ein Trend zu einer negativen Korrelation von Rückenschmerzen und Rumpfdysbalance.

Die **juvenile Skoliose** wird als Untergruppe der idiopathischen Skoliose aufgefasst. Sie ist durch eine früh einsetzende Deformierung der Wirbelsäule charakterisiert, die zu einem starken, aber in seinem Ausmaß extrem variablen Progressionsrisiko während der pubertären Wachstumsschübe führt.

Nach Konieczny et al. (2013) beträgt die Prävalenz jugendlicher Skoliosen zwischen 0,47 % und 5,2 %.

Bei Menschen beginnt die pränatale Phase der Formation der Wirbelsäule mit 3 – 5 Wochen, wenn Somiten gebildet werden. Die Segmentation des Wirbelsäulengewebes wird Somitogenese genannt und geschieht zwischen dem 20. und 30. Tag der Gestation, im ersten Schwangerschaftsmonat. Im Alter von 6 – 8 Wochen beginnt die Segmentbildung der Somiten, in dieser Phase vor der Chondrifikation und Ossifikation entstehen kongenitale Anomalien, wobei dafür Umwelt- und genetische Faktoren oder eine Kombination aus beiden Ursache sein können (Hensinger, 2009).

Duval-Beaupere et al. (1970) zeigten, dass die stärkste Progression der juvenilen Skoliose zeitgleich mit der Phase des stärksten Skelettwachstums auftritt, die die kritische Zeit für die Ausbildung von Skelettdeformation und das Endergebnis darstellt. Charles et al. (2006) zeigten, dass die Progression der Krümmung von dem Krümmungsmuster, der Geschwindigkeit der Krümmungszunahme und dem Winkelmaß nach Cobb zu Beginn der Pubertät abhängt. Eine Skoliose über 30° verstärkt sich nach Untersuchungen der Autoren rapide und führt bei 100 % der Betroffenen zu einer OP-Indikation, die einer Krümmung über mehr als 40 – 45° gesehen wird. Tan et al. (2009) untersuchten die Progression juveniler Skoliosen und fanden einen Winkel von 25° nach Cobb als Schwelle, ab der unabhängig von Alter, Geschlecht und Pubertätsstadium mit einer lang anhaltenden Progression zu rechnen ist.

Teres et al. (2019) untersuchten die Schmerzmodulation bei Patienten mit einer juvenilen idiopathischen Skoliose und Rückenschmerzen und fanden nur in 51,1 % eine effiziente Schmerzhemmung, 21,3 % und 27,7 % hatten eine suboptimale bzw. ineffektive Schmerzhemmung. In 11,7 % fand sich eine temporäre Schmerzsummation. Die Autoren gehen davon aus, dass es primär zu einer Aktivierung von peripheren Nozizeptoren in den Facettengelenken oder Muskeln kommt, die dann zu abnormalen neuroplastischen Veränderung mit einer zentralen Sensibilisierung führt.

Begon et al. (2015) halten Asymmetrien des Beckens für Dysbalancen der Rumpfmuskulatur verantwortlich, was zu den bei juvenilen Skoliosen beobachteten Einbußen in der neuromuskulären Kontrolleführen kann. Nach Auffassung des Verfassers dieser Arbeit gilt dies auch für peristierende funktionelle Störungen des Beckengürtels.

Rajasekaran et al. (2010) untersuchten die Bandscheiben juveniler Skoliosen, die operativ behandelt werden mussten und fanden weit verbreitete Veränderungen von Endplatten und Nuclei pulposi auch in Bandscheiben mit nur minimaler keilförmiger Veränderung. Endplattenschäden und Veränderungen im Diffusionsverhalten wurden histopathologisch bereits vor MRT – Veränderungen beobachtet, was nach Auffassung der Autoren darauf hinweist, das durch mechanischen Stress

verursachte Veränderungen der Ernährung der Bandscheibe für deren Degeneration verantwortlich ist. Von der Degeneration waren besonders kaudale Bandscheiben und solche in dekompensierenden Rumpfregionen betroffen.

Einige Autoren weisen auf eine Verbindung der Entstehung von Skoliosen mit sportlichen Aktivitäten wie z.B. Schwimmen hin (Becker, 1986, Warren et al., 1986, Hellström et al., 1990, Omey et al., 2000). Kenanidis et al. (2008) untersuchten 2387 Jugendliche im Durchschnittsalter von 13,4 Jahren und fanden 99 Patienten mit einem Skoliosewinkel nach Cobb von > 10°, davon waren 48 sportlich aktiv und 51 nicht.

Mahaudens et al. (2005) zeigten, dass es bei der idiopathischen juvenilen Skoliose zu strukturellen Beckenveränderungen und dadurch zu einer verlängerten bilateralen Aktivierung der Mm. erector trunci und quadratus lumborum kommt, was wiederum Ursache von Rückenschmerzen sein kann.

Bei der juvenilen idiopathischen Skoliose findet sich auf der konkaven Seite ein größeres Rückenmuskelvolumen als auf der konvexen Seite (Zoabli et al., 2007).

Meert (2006, S.165) weist darauf hin, dass es durch ein einseitiges anteriores Ilium zu einer einseitigen Anhebung der Sakrumbasis und damit zu einer kompensatorischen lumbalen Skoliose kommt.

In Schweden wurden in den 1960iger und 70iger Jahren thorakale, thorakolumbale und Doppel-S-förmige Skoliosen mit einem Cobb- Winkel zwischen 24° und 50° und lumbale Skoliosen zwischen 24° und 60° mit einem Korsett behandelt, stärkere Krümmungen wurden operiert. Später wurden Kurven zwischen 25° und 45° in der Wachstumsphase und bis 50° nach Abschluss des Wachstums konservativ behandelt (Grauers et al., 2014)

Auf die Therapie juveniler Skoliosen kann hier nicht weiter eingegangen werden.

Degenerative Skoliose

Eine Skoliose, die sich erst nach Abschluss der Skelettreifung ohne eine Skolioseanamnese entwickelt, wird als degenerative de novo – Skoliose bezeichnet und ist nach Kostuik (1997) oft mit schweren Rücken- und Beinschmerzen verbunden. In der älteren Bevölkerung findet sich nach Ploumis et al. (2007) eine zunehmende Prävalenz degenerativer Skoliosen, in der Literatur werden Prävalenzen von 6 % bis 68 % angegeben (Vanderpool et al., 1968, Weinstein & Ponseti, 1983, Schwab et al., 2005, Kobayashi et al., 2006).

Yamada et al. (2016) weisen darauf hin, dass mit der zunehmenden Alterung der Bevölkerung die Anzahl von de novo degenerativen Skoliosen proportional ansteigt, die Lebensqualität vieler Patienten durch behindernde Rückenschmerzen eingeschränkt wird und die optimale Therapie dieser Patienten zunehmend in den Blickpunkt des Gesundheitswesens gerät (Kostuik & Bentivoglio, 1981, Bradford et al., 1999, Everett & Patel, 2007, Bridwell et al., 2009, Deyo et al., 2009a, Li et al., 2009b, Smith et al., 2009a, Glassman et al., 2010).

Die **klinischen Aspekte** bei Erwachsenen sind nicht mit dem Skelettalter und weniger mit einer erwarteten Progression als mit Schmerz und Behinderungen assoziiert (Schwab et al., 2006). Nach Nakamae et al. (2016) bestehen die üblichen Symptome einer degenerativen Skoliose in

Rückenschmerzen und Schmerz im Bein, der durch eine Nervenkompression im Spinalkanal oder in einem verengten Neuroforamen entstehen kann (Benoit, 2003, Aebi, 2005, Birknes et al., 2008).

Diagnostisch finden sich hochsignifikante radiologische Veränderungen, die anscheinend auf regionale spinale Dysbalancen, spinale Instabilität und pathologische mechanische Belastungen einzelner Elemente der Wirbelsäule zurückzuführen sind, wobei allerdings unklar ist, inwieweit die individuellen Befunde mit Rückenschmerzen verbunden sind (Schwab et al., 2002).

In einer Untersuchung von Hawasli et al. (2016) lag die OR für radikuläre Schmerzen bei degenerativer Skoliose im Alter ab 55 Jahren im Vergleich zu Jüngeren bei 7,96, für motorische Defizite bei 5,95 und für sensorische Defizite bei 5,2. Dabei waren radikuläre Schmerzen mit einer reduzierten interpedikulären Höhe auf a.p.- Rötgenaufnahmen verbunden.

Yagi et al. (2016) konnten zeigen, dass bei einer degenerativen Skoliose die Muskelquerschnitte von Mm. multifidus und psoas im Vergleich zur Situation bei lumbaler Spinalstenose signifikant kleiner sind, wobei die Reduktion um so stärker ist, je stärker die Skoliose ausgeprägt ist. Shafaq et al. (2012) fanden, dass der Muskelquerschnitt des M.multifidus auf der konkaven Seite der Krümmung kleiner und die Fettinfiltration sowohl von M. multifidus als auch von M.longissimus signifikant höher sind als auf der konvexen Seite. Dabei korrelierten diese Muskelveränderungen nicht mit Symptomen einer unilateralen Wurzelreizung. Möglicherweise liegt dies an der verminderten Spannung der Muskulatur auf dieser Seite.

Nakamae et al. (2016) konnten nachweisen, dass ein im MRT dargestelltes Knochenmarködem bei älteren Patienten mit degenerativer Skoliose mit Rückenschmerzen verbunden ist.

In einer systematischen Literaturstudie zur nichtchirurgischen **Behandlung** der Skoliose im Erwachsenenalter kommen Everett & Patel (2007) zu der Einschätzung, dass eine konservative Therapie im Allgemeinen eine hilfreiche Option darstellt, der Beweis dafür aber aussteht und unglücklicherweise keine konservative Therapieoption in der Literatur als zu bevorzugende Lösung unterstützt wird. Li et al. (2009b) fanden, dass operativ versorgte Skoliosen bei Patienten > 65 Jahren zwar weniger Schmerzen verursachten, es gab zur konservativen Therapie aber keine signifikanten Unterschiede zur schmerzbedingten Behinderung (ODI) oder zum physischen oder psychischen Befinden (SF-12).

In einer Multicenterstudie aus den USA (Bridwell et al., 2009) wurden symptomatische Patienten im Alter von 40 – 80 Jahren eingeschlossen, die einen Skoliosewinkel n. Cobb von mindestens 30° (Durchschnitt 54°) hatten. Nach 2 Jahren konnten 95 % der operierten und nur 45 % der nicht operierten Patienten nachuntersucht werden. In dieser Studie fanden sich signifikante Verbesserungen aller erfassten Lebensqualitätsparameter (ODI, NAS, SRS (scoliosis research domain scores)).

Yamada et al. (2016) berichten über gute Ergebnisse durch die perkutane Einbringung von Polymethylmethacrylat in das intervertebrale Vakuum (den Raum der degenerierten Bandscheibe, d. Verf.) bei diesen Patienten. Marbacher et al. (2016) konnten zeigen, dass bei einer Nachbeobachtung 2 Jahre nach Fusions-Operation die Bewertung der Behandlungsergebnisse bei Älteren ungeachtet größerer Komorbidität und Komplikationsrate bei geriatrischen Patienten genau so gut wie bei Jüngeren war.

Zhou et al. (2017) berichteten über den Verlauf bei 6796 Patienten mit degenerativer Skoliose. Patienten mit vorherrschenden Rückenschmerzen (PBP), die eine posterolaterale Fusion erhalten hatten, waren konservativ Behandelten hinsichtlich Schmerz, Funktion und Lebensqualität signifikant überlegen, es blieb aber unklar, ob dies von klinischer Bedeutung war. Patienten mit vorherrschendem Beinschmerz hatten postoperativ signifikant weniger Schmerzen im Rücken, aber wegen einer inhomogenen Ausgangslage blieb unklar, ob diese Ergebnisse nur auf die Fusion allein zurückzuführen war.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Begon,M.	Scherrer,S.A., Coillard,C., Rivard,C.H., Allard,P.
	Three-dimensional vertebral wedging and pelvic asymmetries in the early stages of adolescent idiopathic scoliosis
	Spine J 15 (2015)477 - 86
Fortin,C.	Grunstein,E., Labelle,H., Parent,S., Ehrmann-Feldman,D.
	Trunc imbalance in adolescent idiopathic scoliosis
	Spine J 16 (2016)687 - 93
Grauers,A.	Topalis,C., Möller,H., Normelli,H., Karlsson,M.A., Danielsson,A., Gerdhem,P.
	Prevalence of back problems in 1069 adults with idiopathic scoliosis and 158 adults without scoliosis
	Spine 39 (2014)886 - 92
Hawasli,A.H.	Chang,J., Yarbrough,C.K., Steger-May,K., Lenke,L.G., Dorward,I.G.
	Interpedicular high as a predictor of radicular pain in adult degenerative scoliosis
	Spine J 16 (2016)1070 - 8
Hengwei,F.	Zifang,H., Qifei,W., Weiqing,T., Nali,D., Ping,Y., Junlin,Y.
	Prevalence of idiopathic scoliosis in Chinese schoolchildren. A large population-based study
	Spine 41 (2016)259 - 64
Konieczny,M.R.	Senyurt,H., Krauspe,R.
	Epidemiology of adolescent idiopathic scolisis

J Child Orthop 7 (2013)3 – 9 doi.org/10.1007/s11832-012-0457-4

Marbacher,S. Mannion,A.F., Burkhardt,J.K., Schär,R.T., Porchet,F., Kleinstück,F., Jeszensky,D., Fekete,T.F., Haschtmann,D.

Patient-rated outcomes of lumbar fusion in patients with degenerative disease of the lumbar spine. Does age matter?

Spine 41 (2016)893 - 900

Matussek,J. Dingeldey,E., Benditz,A., Rezai,G., Nahr,K.

Konservative Behandlung der idiopathischen Skoliose. Beeinflussung der Rumpfasymmetrie mit Cheneau-Korsettarchetypen

Orthopäde 44 (2015)869 – 78 und Manuelle Med 54 (2016)139 - 49

Nakamae,T. Yamada,K., Shimbo,T., Kanazawa,T., Okuda,T., Takata,H., Hashimoto,T., Hiramatsu,T., Tanaka,N., Ochi,M., Olmaker,K., Fujimoto,Y.

Bone marrow edema and low back pain in elderly degenerative lumbar scoliosis

Spine 41 (2016)885 - 92

Shafaq,N. Suzuki,A., Matsumura,A., Terai,H., Toyoda,H., Yasuda,H. et al.

Asymmetric degeneration of paravertabral muscles in patients with degenerative lumbar scoliosis

Spine 37 (2012)138 – 1406 (so zit. Vives, 2016)

Teles,A.R. Ocay,D.D., Bin Shebreen,A., Tice,A., Saran,N., Ouellet,J.A., Ferland,C.E.

Evidence of impaired pain modulation in adolescents with idiopathic scoliosis and chronic back pain

Spine J 19 (2019)677 - 86

Theroux,J. Stomski,N., Hodgetts,C.J.,Ballard,A., Khadra,C., Le May,S. et al.

Prevalence of low back pain in adolescents with idiopathic scoliosis: a systematic review

Chiropr Man Ther 25 (2017)10 doi.org/10.1186/s12998-017-0143-1

Vives,M.J: The paraspinal muscles and their role in the maintenance of global spinal alignment. Another wrinkle in an already complex problem

Spine J 16 (2016)459 - 61

Yagi,M. Hosogane,N., Watanabe,K., Asazuma,T., Matsumoto,M., Keio Spine Research Group

The paravertebral muscle and psoas for the maintenance of global spinal alignment in patient with degenerative lumbar skoliosis

Spine J 16 (2016)451 - 8

Yamada,K. Nakamae,T., Shimbo,T., Kanazawa,T., Okuda,T., Takata,H.,, Hashimoto,T., Hiramatsu,T., Tanaka,N., Olmaker,K., Fujimoto,Y.

Targeted therapy for low back pain in elderly degenerative lumbar scoliosis

Spine 41 (2016)872 – 9

Zhou,J. En,X., Hao,D., Zhang,B.

Outcome of fusion vs nonoperative care in degenerative lumbar scoliosis in relation to preoperative chronic pain pattern and disability: a registry study of 6796 patients

Proceedings of the 32nd annual meeting of the north american spine society, Orlando, Florida, October 25 – 28, 2017

Spine J 17 (2017) 10 Suppl.: S 69

2.4.4. Dura

Funktionsstörungen der Dura können zu Rückenschmerzen führen.
Die spinalen Meningen (Dura mater, Arachnoidea, Pia mater) bilden eine Schutzschicht um das Rückenmark und sind durch die Ligamenta dentata darin verankert, wobei das Rückenmark durch Fett und Bindegewebe vor deformierenden Kräften geschützt werden (Vandeabeele et al., 1996).
Van Roy et al. (2001) zeigten, dass auf Rückenmarksebene die Dura über eine Vielzahl ligamentärer Verbindung mit dem Lig. longitudinale posterior verbunden ist. In Abhängigkeit von der segmentalen Höhe treten an der LWS Nervenwurzeln mit Duramanschetten aus dem Durasack aus und folgen

einem schrägen Verlauf im lateralen Rezessus in Richtung auf den Ausgang des Foramen intervertebrale. Die Dura mater kann fest mit dem hinteren Längsband verbunden sein, entweder angeboren oder durch eine epidurale Anästhesie, Bandscheibenoperation oder einen chronischen Bandscheibenprolaps (Blikra, 1969, Hodge et al., 1978, Yildizhan et al., 1991).
Morphologisch besteht die Dura aus drei getrennten Kollagenschichten, die durch Elastinfasern durchsetzt sind, was der Dura ermöglicht, sich an Haltungsveränderungen anzupassen. Das Kollagen ist wiederum in 78 – 82 dünne, in Längsrichtung miteinander verwobene Schichten organisiert (Vandeabeele et al., 1996, Reina et al., 1997).
Kranial ist der viele Mechanorezeptoren enthaltene M. rectus capitis posterior minor über die posteriore Membrana atlantooccipitalis mit der suboccipitalen Dura verbunden, was ein Einstülpen der Dura bei bestimmten Bewegungen verhindert (Hack et al., 1995, Rutten et al., 1997). Nach kaudal erstreckt sich der Duralsack über die gesamte Länge des Spinalkanals und umhüllt das Rückenmark bis zur Cauda equina. Wo die Nervenwurzelbündel lateral austreten, vereinigen sich die Membranen von Pia und Arachnoidea und umhüllen die Faszikel. Nach Verlassen des Duralsacks werden die Nervenwurzeln bis zur Bildung eines Spinalnervs noch von Duraanteilen umhüllt, dann geht die Dura in das Epineurium über (Prake & Watanabe, 1990, Hogan & Toth, 1999).
Die dorsale Dura ist im Vergleich zu der durch somatosensorische und viszerale Efferenzen reich innervierten ventralen Dura nur spärlich innerviert, wobei die Nervi sinuvertebralis von ihrem Eintritt in den duralen Plexus 4 – 5 Segmente nach kranial und kaudal innervieren (Sizer et al., 2002). Nach von Heymann et al. (2012) können die vantral angelegten Nervenfasernetze insbesonders bei noziafferenter Innervation auch die dorsalen Duraanteile besiedeln, was die Autoren mit neuropathischen Schmerzen im Kontext eines Postnukleotomiesyndroms oder einer Meningitis in Zusammenhang bringen.
Klinisch findet sich bei chemischer oder mechanischer Irritation der Dura ein positiver Lasegue ohne neurologische Ausfälle, der nach osteopathischer Durabehandlung verschwinden kann (Cassin, 2006). Eine Hypertrophie des posterioren Längsbandes in Verbindung mit Osteophyten kann eine chronische Irritation der Dura verursachen (Iwamura et al., 2001).
Nach Meert (2006, S. IX) scheinen kraniosakrale Verbindungen mehr als nur durale Verbindungen zu sein, den faszialen und myofaszialen Verbindungen kommt eine immer größer werdende Bedeutung zu.
Nach dem von Marco Forte entwickelten Behälter – Inhalt – Konzept ist die Dura mater einerseits Inhalt von Wirbelsäule und Hirnschädel, andererseits ist sie Behälter von Gehirn und Rückenmark. Bei einer Bewegung ist die Bewegungsrichtung von Behälter und Inhalt primär entgegengesetzt. Eine Wirkung eines Muskels auf einige Wirbelsäulensegmente führt zu einer Bewegung dieser Wirbel, was zu einer Bewegung der spinalen Dura in entgegengesetzter Richtung führt. Wenn ein solcher Reiz vom Dura – mater – System nicht adäquat kompensiert werden kann, sind die Bedingungen für die Dysfunktion eines Wirbelsäulensegmentes geschaffen (Forte, 2009).

2.4.5. Ligamente

Anatomisch sind Ligamente und Sehnen Kollagenfaserbündel mit Faszie ohne Muskel (Jirinowski, 2016).

Der Bandapparat der Wirbelsäule lässt sich nach Graichen & Putz (2006) in 2 Gruppen einteilen. Ausschließlich longitudinal sind das unelastische, über die gesamte Wirbelsäule vorne hinwegziehende Lig. longitudinale anterius und die elastischen segmentalen Ligg. flava ausgerichtet.

Die übrigen Bänder (Ligg. longitudinale posterius, interspinalia und die queren Kapselbänder der Wirbelgelenke) verlaufen segmental schräg zur Längsachse der Wirbelsäule.

Im Allgemeinen geht man davon aus, dass ligamentäre Strukturen primär die Stabilität großer Gelenke stabilisieren, während die Muskulatur ein zwar wichtiger, aber sekundärer Faktor für die Gelenkstabilität ist (Solomonow et al., 1987, Hirokawa et al., 1991). Lucas & Bresler (1961) haben aber gezeigt, dass die von der Muskulatur getrennte, nur ligamentär gehaltene Wirbelsäule nur eine Last von 2 kg halten kann, bevor sie sich verbiegt. Auch andere Autoren konnten zeigen, dass die Ligamente der Wirbelsäule nur zu einem geringen Teil an der Stabilität der Wirbelsäule bei normalen Bewegungen beitragen (White & Panjabi, 1978, Berkson et al., 1979, Andersson et al., 1985, McGill & Norman, 1986).

Die Ligamente sind reichlich mit Propriozeptoren besetzt und an der Bewegungssteuerung durch die autochtone Muskulatur beteiligt (Bogduk, 1983, Yahia et al., 1988, Groen et al., 1990, Rhalmi et al., 1993, Yamashita et al., 1993, Jiang et al., 1994, Kiter et al., 2010). Die Mechanorezeptoren in den Ligamenten der Wirbelsäule geben Informationen an die neuromuskulären Kontrollstrukturen, die dem spinalen Muskelsystem helfen, eine muskuläre Stabilisierung der Wirbelsäule aufrechtzuerhalten (Panjabi, 1992, 2006). Mittlerweile ist die sensorische Funktion der Ligamente gut belegt (Krogsgaard & Solomonow, 2002). Nazlikul (2010) weist darauf hin, dass die Gelenke stabilisierenden Bänder und Sehnen in ihrer Längsrichtung gedehnt werden sollen, damit die Orientierung ihrer Kollagenfasern stimuliert wird. Yahia et al. (1988) konnten in den posterioren Ligamenten der Wirbelsäule mittels Gold-Chlorid- Färbung Ruffini – Endorgane, Ruffini-Körperchen, Pacini-Körperper und freie Nervenfaserendigungen nachweisen. Diese Befunde konnten elektronenmikroskopisch bestätigt werden (Yahia & Newman, 1993).

Nach Panjabi (2006) zählen zu den ligamentären Strukturen der Wirbelsäule die Bandscheiben, die Kapseln der Facettengelenke und die Ligamente selbst. Eine Stimulation dieser Strukturen führt zu einer erhöhten Aktivität spinaler Muskeln (Indahl et al. 1997, Solomonow et al., 1998, 2002). Das Verhältnis zwischen Mechanorezeptoren und Muskelaktivität wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst, wozu eine Ermüdung der Ligamente (Solomonow et al., 1999), eine statisch gebeugte Haltung (Solomonow et al., 2003) und kumulative Mikrotraumen (Williams et al., 2000) gehören. Solomonow et al. (2003) konnten am Katzenmodell zeigen, dass die viskoelastischen Veränderungen (creep) einer statischen Belastung über 10 min sich in dem gleichen Zeitraum nicht zurückbildeten, woraus die Autoren die Möglichkeiten einer kumulativen lumbalen Erkrankung bei berufsbedingt häufigen statischen Belastung ableiten. Diese Veränderungen werden von Solomonov et al.(2011) allerdings nicht eindeutig ligamentären Strukturen, sondern auch der Muskulatur zugeordnet. Faszien werden von den Autoren nicht erwähnt, obwohl nach Auffassung des Verfasssers dieser Arbeit diese von Solomonov et al. (2011) beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen in erster Linie fasziale Strukturen betreffen. In den ersten 3 – 4 Minuten einer passiven Flexion der LWS (der Katze) nimmt die Muskelaktivität des M.multifidus auf etwa 5 % ab, später traten unregelmäßige krampfartige Erhöhungen der Aktivität des M.multifidus, aber auch in den Mm. spinalis und longissimus auf. Williams et al. (2000) interpretieren diese Befunde so, dass zuerst niedrigschwellige Mechanorezeptoren in den Ligamenten aktiviert werden, die reflektorisch die Muskulatur hemmen, während später höherschwellige Nozizeptoren aktiviert werden, die die Muskelspasmen initiieren. Pinski et al. (2010) aus der Arbeitsgruppe von Solomonov fanden bei einer Flexion /Extension des Lig. supraspinale der Katze mit einer Frequenz von 0,5 Hz eine im Vergleich zu einer Frequenz von 0,25 Hz über eine Stunde 7 Stunden später eine signifikant erhöhte Expression

von IL-1 beta, IL-6, IL-8, TNF alpha und TGF beta 1 als Zeichen einer belastungsinduzierten Entzündung.

Wenn unter normalen Bedingungen eine Aufgabe zu erfüllen ist oder auf eine externe Belastung zu reagieren ist, erzeugen die Mechanorezeptoren eine komplexe und reichliche Menge an Signalen, die die Wirbelposition, die Bewegung und die Belastung der Wirbelsäule in jedem einzelnen Segment beschreiben. Diese Signale werden nach Panjabi (2006) zur Interpretation und Verarbeitung an die neuromuskuläre „Kontrolleinheit“ weitergeleitet, wo ein normales Muster an Muskelantworten erzeugt wird, das auf verschiedenen Faktoren basiert. Dazu gehören die Notwendigkeit einer Stabilität der Wirbelsäule, die Kontrolle der Haltung, die Balance und vieles andere mehr.

Adams et al. (1990) zeigten, dass die plastische Verformung („creep“) viskoelastischer Strukturen wie der Ligamente auch bei einer rein statischen Belastung der Wirbelsäule auftritt und dass die Muskulatur diesen Festigkeitsverlust nicht völlig kompensiert.

In diesem Zusammenhang vertritt Panjabi (2006) die These, dass einzelne Traumen oder kumulative Mikrotraumen eine latente Verletzung (subfailure injury) spinaler Ligamente und der darin eingebetteten Mechanorezeptoren erzeugen. Als latente Verletzung der Ligamente versteht Panjabi eine Dehnung des Bandes über seine physiologische Barriere hinaus, ohne die anatomische Barriere und damit eine Ruptur zu erreichen. Das führt bei einer aktiven oder passiven Belastung der Wirbelsäule zu verfälschten Signalen der Mechanorezeptoren, die räumliche und zeitliche Interpretation dieser Signale durch die neuromuskuläre Kontrolleinheit wird durch die Differenz zwischen erwarteten und tatsächlich empfangenen Signalen erschwert und das gestörte Muskelaktionsmuster führt durch den gestörten Feedback aus den Sehnenorganen und den gestörten Mechanorezeptoren zu einer weiteren Schädigung des Musters der Muskelaktionen. Dadurch werden spinale Komponenten einer erheblichen Stressbelastung sowie massiven Verspannungen ausgesetzt, was zu weiteren unterschwelligen Verletzungen von Ligamenten, Mechanorezeptoren, Muskeln und zu einer Überlastung der Facettengelenke führt und Entzündungen spinaler Gewebe verursacht. Als Konsequenz entsteht mit der Zeit ein chronischer Kreuzschmerz.

Nach Neumann et al. (1993) ist die Stärke intervertebraler Ligamente proportional zum Knochenmineralgehalt ihrer angrenzenden Wirbel.

Klinisch haben arthroligamentäre Kreuzschmerzen nach Krämer (1994) einen chronisch rezidivierenden Charakter. Anders als discogene Kreuzschmerzen verschwinden sie nicht nach einigen Tagen, sondern wiederholen sich regelmäßig bei längerem Stehen, Sitzen und körperlichen Überlastungen. Therapie der Wahl stellt eine gezielte Krankengymnastik dar.

Cornaz et al. (2021) konnten zeigen, dass mit dem Alterungsprozess die initiale Spannung und die maximale Kraft des Ligamentum flavum signifikant abnehmen, während sich die Steifigkeit des Lig. flavum und die Charakteristika der anderen Bänder sich nicht signifikant veränderten. Eine Bandscheibendegeneration war mit einer signifikanten Reduktion der Steifigkeit und der maximalen Kraft von Lig. flavum und der Ligg. intra- und supraspinosi und der signifikanten Reduktion der initialen Spannung des Lig. flavum verbunden. Vergleicht man die Pfirrmann-Grade 2 bis 5, kommt es zu einer Reduktion der Steifheit um 40 % - 80 %, der maximalen Kraft um 70 % und der initialen Spannung des Lig. flavums um 88 %.

Einzelne Ligamente

Wirbelsäule

Das **hintere Längsband** besteht aus 2 Lagen und verläuft hinter den Wirbelkörpern als vordere Wand des Spinalkanals. Die oberflächliche Schicht ist 8 – 10 mm breit und erstreckt sich entlang der Mittellinie der Wirbelsäule von cervikal bis lumbal. Tiefere Fasern der oberflächlichen Schicht sind uhrglasförmig und fächern in ihren Ansätzen an dem dorsalen Bandscheibenkomplex auf. Die tiefe Schicht ist sehr schmal, nur 2 – 3 mm breit, und jeweils an den Stellen mit der oberflächlichen Schicht des Ligaments verbunden, wo diese mit dem Bandscheibenkomplex verbunden sind (Kallakuri et al., 1998, Hogan & Toth, 1999, Wiltse, 2000, Sizer et al., 2002). Das hintere Längsband setzt sich in die epidurale Membran fort und verbindet die dorsalen Randleisten eines Wirbelkörpers wie eine Bogensehne, eine sagittale Verbindung mit der hinteren Mittellinie des Wirbelkörpers gibt dem Band außer auf Höhe der Bandscheiben eine T- Form auf Querschnitten (van Roy et al., 2001, Loughenbury et al., 2006). Man nimmt an, dass diese manchmal teilweise verknöcherte Membran durch die Aufteilung des Raumes hinter dem Wirbelkörper die Wanderung von Diskusfragmenten limitiert (Schellinger et al., 1990). Aufgrund seiner intensiven Nervenversorgung spielt das hintere Längsband eine bedeutende Rolle für die Proprio- und Nozizeption (Parke, 1991b, Rauschning, 1991, Kumar et al., 1996). Li et al. (2014a) konnten nachweisen, dass zumindest der cervikale Anteil des hinteren Längsbandes sympathisch innerviert ist.

Die Ossifikation des Lig. longitudinale posterius, welches die hintere Oberfläche der Wirbelkörper bedeckt bzw. die vordere Fläche des Spinalkanal bildet, wird als Enthesopathie oder Entzündung seiner knöchernen Verankerungen angesehen und kommt bei Weißen mit steigendem Alter in 0,2 – 0,7 % vor. Berstein et al. (2019) geben für die US – amerikanische Bevölkerung eine Prävalenz von 4,9 % an, bei Asiaten und der Bevölkerung der pazifischen Inseln liegt diese bei 10,8 %, was nach Auffassung der Autoren auf einen möglichen genetischen Hintergrund hinweist.

Dieser dysplastische Prozess führt zu einem Wachstum einer hyperplastischen Masse innerhalb des Bandes, die zu einer Kompression des Rückenmarks führen kann (Eun et al., 2007). Im Tiermodell ist die Ossifikation des Bandes mit einer vermehrten Expression von Osteopontin verbunden (Aiba et al., 2009). Außerdem konnten Yang et al. (2011a) zeigen, dass bei diesem Prozess Connexin43, ein den Zell zu Zell – Tansfer ermöglichender Transmembran-Kanal (gap junction), wesentlich beteiligt ist. Xu et al. (2019) fanden in Blutplasma und in Serum bei Patienten mit verkalkendem Lig. longitudinale posterius erhöhte Spiegel der miskr-RNA's A-10a, -210 und -563.

Eine Ossifikation des Lig. longitudinale posterius mit einer Spinalkanalstenose von < 60 % führt nach Matsunaga et al. (2008) stets zu einer Myelopathie, besteht die resultierende Stenose von > 60 %, ist das Risiko einer Myelopathie bei einer lateralen Ossifikation größer als bei einer medialen. Li et al. (2008) konnten zeigen, dass eine Hyperinsuliämie, z.B. in der Frühphase eines Diabetus mellitus, am Beginn und der Progression des Ossifikation des hinteren Längsbandes beteiligt sein kann. In 11 – 60 % der Fälle kommt es zu einer Beteiligung der Dura, was bei der chirurgischen Revision beachtet werden muss (Muthukumar, 2009).

Das **Lig. longitudinale anterior** zieht an der Vorderseite der Wirbelkörper entlang, in einer japanischen Studie fanden sich Verkalkungen diese Bandes in 45 % bei Männern und in 26 % bei Frauen (Fujimori et al., 2016).

Ventrale meningovertebrale Bänder (Hofmannsche Ligamente, Sizer et al., 2002) zwischen der Dura mater und dem Lig. longitudinale posterius unterteilen den anterioren epiduralen Raum noch weiter. Diese Ligamente weisen nach van Roy et al. (2001) viele verschiedene Varianten auf: mediale und paramediale Ligamente einschließlich eines doppelten Kreuzgewölbes aus Kollagenbündeln, ein zentrales Septum oder ein starkes Ligament am lumbosakralen Übergang, sagittal orientierte Filamente oder nur loses netzförmiges Bindegewebe (Spencer et al., 1983, Parke & Watanabe, 1990, Barbaix et al., 1996). Diese Bänder fixieren die ventrale Dura an den Wirbelkörpern und sichern die Dura der Nervenwurzeln des wachsenden Skeletts in kaudaler Richtung, außerdem scheinen sie Spannungen aus Epineurium und Dura auf die Wirbelsäule zu übertragen (Beel et al., 1986, Wiltse et al., 1993, Wiltse, 2000). Nach Windisch (2014) können repetitive Beschleunigungsbewegungen z.B. bei Diskus- oder Speerwurf über diese Bänder zu Ausrissen des ligamentären Teils des Anulus fibrosus führen.

Das **Lig. lumbosacrale** beginnt etwa auf der Höhe von Th 8 und läuft als Filum terminale an der Rückseite des Os coccygis aus. Im lumbosacralen Bereich findet der Duraschlauch durch dieses Band eine ventrale Anheftung. In seinem Verlauf zeiht das Lig. lumbosacrale breitflächig an die Lendenwirbelkörper und die Bandscheiben heran. Im Altersverlauf wird dieses Band nach Hörmann et al. (2016) zunehmend löchrig, so dass die Verspannung zwischen der Dura und den Bandscheiben abnehmen. Das Filum terminale durale strahlt einerseits flächig in das Lig sacrospinale profundum, das kaudale Ende des Lig. longitudinale posterius, ein, andererseits findet sich eine oberflächlich gelegene derbe sehnige Platte, die aus den Lig. sacrcoccygea dorsalia superficialis gebildet wird, in welche die Filumfasern ebenso einstrahen. Formvarianten in diesen terminalen Anheftungen werden häufig in Verbindung mit Lumbalgien gesehen (Hörmann et al., 2016)

Die **Ligg. interforaminales oder laterale Hoffmansche Bänder oder Ligg. dorsolateralis** befestigen den Komplex der lumbalen duralen Nervenscheide am Foramen intervertebrale und verhindern im Fall einer Bandscheibenprotrusion deren posteriore Verlagerung. Dadurch können beide Bandgruppen Spannungen der Nervenwurzel zur Dura oder zum Lig. logitudinale posterior übertragen und so einen nichtradikulären Übertragungsschmerz auslösen (Parke & Watanabe, 1990, Sizer et al., 2002).

2011 beschrieb eine türkische Arbeitsgruppe (Solaroglu et al., 2011) erstmals eine dorsale ligamentäre Verbindung der Dura mater auf Höhe der oberen Facette von S1 mit den Ligg. flava, die die Autoren **ATA** nannten (ATA –pay Attention to the Terminal Attachment). Dieses Ligament konnten Solaroglu et al. im Operationssitus in 71 % , in 40 % davon beidseitig, nachweisen, seine durchschnittliche Länge betrug 7,7 +/- 1,8 mm.

Zhao et al. (2016) untersuchten auf der Höhe L5 / S1 die **Ligg. intraforaminale**, die sie von der inneren Eintrittszone bis zur äußeren Austrittszone nachweisen konnten. Die Autoren beschreiben zwei Arten von intraforaminalen Bändern: ausstrahlende Bänder, die von der Hülle der Nervenwurzel zu den Processus transversi und zur Wand des Foramens ziehen und ein transforaminales Band, welches die Strukturen um das Foramen herum verbindet. Dieses transforaminale Band war in dieser Studie seltener nachweisbar, sie werden von den Autoren aber als mögliche Quelle von Rückenschmerzen angesehen.

Grimes et al. (2000) beschrieben erstmals 4 ligamentäre Anheftungen der Nervenwurzeln an die umgebenden intervertebralen Strukturen innerhalb der Foramina intervertebralis. Kraan et al. (2005)

beobachteten, dass alle lumbalen Segmente solche Anheftungen der Spinalnerven aufweisen und dass diese relevant für Nervenwurzelkompressionen sein können. In einer neueren Studie (Zhong et al., 2017) fanden sich bei 10 menschlichen Leichen solche Anheftungen (radiating extraforaminal ligaments) in allen Foramina intervertebralis bei 52,68 % aller extraforaminalen Ligamente, der Rest der extraforaminalen Ligamente verlief transforaminal.

Das an den Dornfortsätzen von C 7 bis S 1 angeheftete **Lig. supraspinale** stellt eigentlich nur den mittleren Streifen der Fascia thoracolumbalis dar (Putz, 1992, Putz & Müller-Gerbl, 1999). Bei einer Beteiligung an Rückenschmerzen sind die Dornfortsätze von L 2 bis S 1 dolent, klinisch kann eine Diagnose über den Flexionstest mit beiden Beinen erfolgen.

Die Fascia thoracolumbalis stellt im Bereich der LWS eine sehr feste aponeurotische Platte dar, die von den Dornfortsätzen und den nach hinten ausstrahlenden Anteilen der **Lig. interspinalia** ausgehend nach hinten zieht, wo sie den Mm. obliquus internus und transversus sowie dem M. latissimus dorsi Ursprungsfläche bietet. Nach Graichen & Putz (2006) bildet sie zusammen mit den hinteren Anteilen der LWS eine osteofibröse Röhre, die der in diesem Bereich gelegenen autochtonen Rückenmuskulatur erst zu ihrer vollen Wirksamkeit verhilft. Vleeming (2005) beschäftigt sich ausführlich mit der Fascia thoracolumbalis und betont ihre wichtige Rolle bei der Übertragung von Kräften zwischen Wirbelsäule, Becken und Beinen, insbesondere bei der Rumpfrotation und der Stabilisierung von unterer LWS und ISG, wobei die Kraftübertragung vom M. latissimus dorsi zum kontralateralen M.glutaeus maximus über die posteriore Schicht der Faszie besonders wichtig ist.

Während Kellgren (1939) bei einer Injektion hypertoner Salzlösung in das Lig. interspinale eine Schmerzausstrahlung in das Gesäß und in die Beine angibt, fanden Sinclair et al (1948) unter radiologisch geführter Injektion nur einen zentralen Rückenschmerz mit minimaler lateraler Ausstrahlung. Hockaday & Whitty (1967) berichten über lokalen Schmerz mit unregelmäßiger Ausstrahlung. In einer aktuellen Untersuchung von Tsao et al. (2010) verursachte die Injektion hypertoner Salzlösung in das Lig. interspinale nur einen zentralen Rückenschmerz, der bei einigen Probanden allerdings 1 – 2 Segmente über- oder unterhalb der Injektionsstelle auftrat und intensiver und länger anhaltend als bei einer Injektion in den M. erector spinae war.

Das **Lig. interlaminare mediane (midline interlaminare ligament)** wurde 2020 erstmals von Simonds et al. (2020) beschrieben. Die Autoren untersuchten 34 Wirbelsäulensegmente von 10 menschlichen Leichen und fanden in 76,5 % der Untersuchungen zwischen den beiden Ligg. flava zwischen dem innersten Anteil des am meisten medialen Anteils der Lamina, leichte anterior der Ebene der Ligg. flavae ein Band, das 9,03 +/- 4,29 mm lang und 4,94 +/- 1,56 mm breit war und eine mechanische Belastung bis 12,3 N tolerierte.

Das **Ligamentum flavum** verbindet segmental die Wirbelbögen und bildet den vorderen Teil der Kapsel der kleinen Wirbelgelenke, in dem zeltförmigen Raum zwischen seinen beiden Blättern trennt ein dreieckiges Kissen aus Fettgewebe die beiden Teile des den dorsalen Aspekt des lumbalen Wirbelkanals drainierenden Plexus venosus vertebralis internus posterior voneinander (van Roy et al., 2001). Die Bänder bestehen aus einer oberflächlichen hellgelben und einer tiefen dunkelgelben Schicht (Olszewski et al., 1996); während Safak et al. (2010) zwei in der Mittellinie voneinander getrennte Bänder beschreiben, fanden Olszewski et al. (1996) nur eine Bandstruktur. Chau et al. (2014) fanden, dass die tiefe Schicht des Lig. flavum nach kaudal immer mehr das Erscheinungsbild

der hinteren Säule der Wirbelkörper bildet, indem es die darunterliegende Lamina bedeckt und sich bis in die posterior-inferiore Region des lateralen Randes der Intervertebralforamina erstreckt.

Safak et al. (2010) bestimmten mittels MRT die Dicke der Ligg. flava und fanden keine Korrelation zu Geschlecht und Alter der untersuchten Personen. In einem Kommentar zu dieser Arbeit zitiert Ammer (2010) mehrere Arbeiten, die eine Zunahme des Durchmessers des Ligaments mit zunehmendem Körpergewicht (Capogna et al., 1997), bei Extension und Rotation der LWS (Chung et al., 2000), bei axialer Belastung (Hanson et al., 2009) und bei degenerativen Veränderungen der LWS (Fukuyama et al., 1995, Abbas et al., 2010) beschreiben.

Eine Hypertrophie des Lig. flavum gehört zu den Ursachen einer Spinalkanalstenose (Towne & Reichert, 1931, Beamer et al., 1973, Ulrich et al., 1980, Park et al., 2001). Ältere Studien geben einen Anteil von 60 – 70 % elastischer Fasern im normalen Lig. flavum an (Nachemson & Evans, 1968, Evans & Nachemson, 1969), Kosaka et al. (2007) fanden einen Anteil von etwa 75 % sowohl in fetalem, jüngerem und älterem Gewebe, wobei allerdings der Anteil elastischer Fasern im dorsalen Anteil mit zunehmendem Alter abnimmt. Interessanterweise fanden die Autoren sowohl eine Hypertrophie des normal zusammengesetzten duranahen Anteils als auch des verstärkt kollagenös umgebauten dorsalen Anteils des Lig. flavum, wobei sowohl die mRNA – Expression von Elastin als auch von Kollagen Typ I mit dem Alter anstiegen. Andere Autoren fanden in hypertrophierten Ligg. flavae neben dem Anstieg des Kollagengehaltes Kalzifizierungen, Ossifikationen und eine Chondrometaplasie (Ramsay, 1966, Yoshida et al., 1992, Postacchini et al., 1994, Schrader et al., 1999, Okuda et al., 2004, Sairyo et al., 2005). Zhang et al. (2010a) konnten nachweisen, dass bei Patienten mit Spinalkanalstenose und hypertrophierten Ligg. flava die Expression von PDGF-BB (platelet-derived growth factor-BB) erhöht ist.

Xu et al. (2016) fanden 18 miRNAs, die bei Patienten mit einer Hypertrophie des Lig. flavums im Vergleich zu gesunden Kontrollen verändert exprimiert werden. Die miRNA-221 wurde signifikant geringer exprimiert, diese miRNA hemmt die Matrix-Metalloproteinase (TIMP-2), außerdem wird die Expression von Kollagen I und III in Fobrobalsten reduziert.

Bei Patienten mit einer zentralen oder lateralen Spinalkanalstenose finden sich häufig mit Synovialzellen ausgekleidete Zysten im Lig. flavum. Diese Zysten kommunizeren durch bursaartige Kanäle mit den Facettengelenken. Bei einer fortgeschrittenen Arthrose der Facettengelenke kommt es zu einer Freisetzung von Knorpel- und Knochenfragmenten in die Synovialflüssigkeit, woraus einige in die Synovialzysten gelangen können. Dort werden sie in die Wand eingebaut, was zur Bildung von Granulationsgewebe und Vernarbungen führt, was wiederum den Verbindungsgang zum Gelenk verschließen kann (Wilby et al., 2009).

Yabe et al. (2015) fanden, dass bei Patienten mit Spinalkanalstenose im Ligamentum flavum sowohl die Synthese kollagener Fasern wie auch der Abbau von elastischen und kollagenen Fasern gesteigert sind und die mit einer Fibrose verbundene Genexpression sowie die der Chondrogenese und Proteoglycansynthese ebenfalls gesteigert sind. Die Immunreaktivität von Kollagen Typ I und III war auf der dorsalen Seite des Lig. flavum geringer.

Jezek et al. (2020) untersuchten die Vaskularisierung des Lig. flavum und fanden, dass Veränderungen altersabhängig sind und nicht mit einer Spinalkanalstenose korrelieren. Die Vaskularisierung nahm bis zum 50. Lebensjahr ab. Bei Patienten mit einer Spinalkanalstenose kam es signifikant häufiger zu chondroider Metaplasie und Entzündung. Gesunde Ligamente erwiesen sich

als signifikant steifer als die bei Spinalkanalstenose. Die Autore schlussfolgern, dass eine Erhaltung der Vaskularisierung degenerative Prozesse verhindern würde.

Die symptomatische Ossifizierung des Lig. flavum findet sich nach Pantazis et al (2008) vorwiegend in der BWS, seltener in der LWS. Die Autoren berichten über neun in der LWS lokalisierte Fälle, die im Alter von 40 bis 74 Jahren diagnostiziert wurden und meist radikuläre Schmerzen und eine Kraftminderung der myotomalen Muskulatur aufwiesen. Guo et al. (2010) untersuchten 1736 Chinesen im Alter zwischen 8 und 88 Jahren und fanden in 3,8 % eine Ossifikation des Lig. flavums (52 Frauen und 14 Männer), in 68,2 % war ein einzelnes Segment befallen und in 31,8 % mehrere Segmente. Am häufigsten war die untere BWS befallen, seltener obere BWS-Bereiche. Außerdem fanden sich 4 Patienten mit Befall der HWS und an der Lendenwirbelsäule nur 1 mal eine Ossifikation im Segment L1/2.

Die Pathophysiologie der Hypertrophie des Lig. flavum ist bislang nicht voll geklärt (Kosaka et al., 2007). TGF beta scheint dabei eine wichtige Rolle zu spielen (Park et al., 2001, Nakatani et al., 2002), andere Faktoren wie Wachstumsfaktoren scheinen allerdings ebenfalls involviert zu sein (Sairyo et al., 2005, 2006). Untersuchungen von Yin et al. (2010) wiesen bei Zellen eines ossifizierenden Lig. flavums ein osteoblastenähnliches Verhalten nach. Diese Zellen hatten eine erhöhe Expression der mRNS von BMP-2 und der Gewebstransglutaminase (TG2) und eine erhöhte Aktivität dieses Enzyms.

Der Wnt-Signalweg kontrolliert die Gewebshomöostase auf zellulärer Ebene durch die Regulation von Zellproliferation und Motilität, der Ausbildung der Zellpolarität und der Erneuerung von Stammzellen (Ling et al., 2009). Dieser Signalweg wurde als einer der molekulären Prozesse beschrieben, die an der Hypertrophie der Lig. flavum beteiligt sind (Mori et al., 2017, Sun et al., 2017, 2021). Die Glycogen-Synthse-Kinase-3beta und beta-Catenin spielen dabei entscheidende Rollen, nach Shin et al. (2023) besteht eine positive Korrelation zwischen dem Spiegel von pGSK-3 beta und der Dicke des Lig. flavum.

Auch eine mit Makrophagen verbundene Entzündungsreaktion und mit einer Angiogenese verbundene Faktoren wurden mit einer Hypertrophie des Lig. flavum in Verbindung gebracht (Moon et al., 2012). Außerdem wurde von Park et al. (2005 b) gefunden, dass die Expression von Hemmern der Matrixmetalloproteinasen bei einer Hypertophie des Lig. flavum erhöht ist.

Der Wnt-Signalweg kontolliert die Gewebshomöostase und wurde als molekularer Prozess mit der Hypertrophie des Lig. flavum in Verbindung gebracht (Mori et al., 2017, Sun et al., 2017, 2021).

Kobashi et al. (2008) zeigten dass ein Vitamin-D-Rezeptor-Genotyp FF, eine Familienanamnese von Herzinfarkten, ein hoher Körpermassenindex im Alter von 40 Jahren, lange Arbeitszeiten und Schichtarbeit unabhängige Risikofaktoren für die Verknöcherung des Lig. flavums darstellen.

Munns et al. (2010) konnten zeigen, dass keine Verbindung zwischen einer Verdickung des Lig. flavum und der Höhe der Bandscheiben oder Veränderungen der Facettengelenke besteht.

Zhao et al. (2021) fanden im Rattenmodell in vivo, dass ein zyklische Spannungsstress über die gesteigerte Expression von mit der Osteogenesis verbundenen Molekülen zu einer Ossifikation des Lig. flavum führt.

Beckengürtel

Das **Lig. iliolumbale** begrenzt die Flexion, Extension, Rotation und Seitneigung von L 5 auf S1 (Chow et al., 1989, Yamamoto et al., 1990, Yoshioka et al., 1990, Pool-Goudzwaard et al., 2003). Alhara et al. (2002) konnten einen statistischen Zusammenhang zwischen Länge und Querschnitt des Lig. iliolumbale und degenerativen Veränderungen der lumbosakralen Bandscheiben aufzeigen.

Entwicklungsgeschichtlich scheint sich das Lig. iliolumbale mit dem aufrechten Gang auszubilden (Pun et al., 1987, Jiang et al., 1995). Die Angaben zur embryologischen Entwicklung sind widersprüchlich. Während Luk et al. (1986) bei Neugeborenen kein Lig. iliolumbale fanden und dieses als muskuläre Struktur erst nach dem 10. Lebensjahr beschreiben, fand Uthoff (1993) iliolumbale Strukturen bei Embryonen ab der 11,5. Woche.

Während Testut & Latarjet (1972) und Broudeur et al. (1982) schreiben, dass dieses Band stets von den Querfortsätzen von L4 und L5 zum anterioren Rand des Beckenkamm zieht, geben andere Autoren an, dass das Band nur gelegentlich (Luk et al., 1986, Chow et al., 1989, Uhthoff, 1993) oder gar nicht (Maigne & Maigne, 1991, Hanson & Sonesson, 1994, Rucco et al., 1996) an L4 inseriert. Möglicherweise wird das Lig. iliolumbale primär muskulär angelegt, wofür einerseits der hohe Anteil an Propriozeptoren und zum anderen der teilweise Ursprung des M. quadratus lumborum aus diesem Band spricht (Luk et al., 1986, Ammer, 2010).

Vom Querfortsatz von L5 ziehen 2 Bänder als anteriores oder posteriores Band zum Beckenkamm, wobei das anteriore Band nochmals 2 anatomische Variationen aufweist (Rucco et al., 1996). Der häufigere Typ 1 kommt von inferolateralen Teil des Querfortsatzes von L5, ist etwa 3 mm breit und 1 – 1,5 cm lang und fächert sich vor der Insertion in den anterioren Teil der Tuberositas ossis ilii auf, während der Typ 2 anterior, lateral und posterior des inferolateralen Teils des Querfortsatzes entspringt und sofort fächerartig zum anterioren Teil der Tuberositas zieht. Unterschiedliche Beschreibungen beziehen sich meist auf eine von beiden Variationen. Das posteriore Band ist eine runde 1 – 3 mm starke und 1,5 bis 2 cm lange Struktur und zieht vom Apex des Querfortsatzes von L5 zum Apex des Beckenkamms (Rucco et al., 1996). Während das anteriore Band in der Horizontalebene wie eine Verlängerung des Querfortsatzes von L5 erscheint, zieht das posteriore Band im Winkel von 50 – 55° nach dorsal. Nach Rucco et al. (1996) sind diese anatomischen Besonderheiten der Grund für die schnelle Überlastung des posterioren Lig. iliolumbale bei Torsion, andererseits ist es am Apex cristae ossis ilii auch gut zu palpieren und dort auch leicht zu infiltrieren.

Der M. quadratus lumborum liegt zwischen den beiden Teilen des Bandes, der M. psoas auf der anterioren Fläche des Bandes und der M. erector spinae auf der posterioren Fläche (Peeters, 2011).

Fujiwara et al. (2000) identifizierten 2 unterschiedliche Typen des Lig. Iliolumbale: Typ A mit unterschiedlichen Richtungen des anterioren und posterioren Teils und Typ B mit gleicher Richtung beider Teile. Nach Hanson et al. (1998) gibt es außerdem ethnische Unterschiede. In beiden Geschlechtern ist das Lig. iliolumbale bei Schwarzen mit 61,6 mm deutlich länger als das von Kaukasiern mit durchschnittlich 33,2 mm.

Pool-Goodzwaard et al. (2001) geben nach Kadaverstudien eine Zusammensetzung des Lig. iliolumbale aus einem bis zu fünf Faserbündeln an. In einer aktuellen Studie an Leichen fanden Kiter et al. (2010) allerdings nur in 7 von 15 Fällen 2 Faserbündel, falls nur ein Faserbündel gefunden wurde, hatte dieses eine durchschnittliche Länge von 32 mm und war 14,5 mm breit. Bei doppelsträngigen Faserbündeln war das anteriore mit 30 mm Länge und 11 mm Breiter kräftiger ausgebildet als das posteriore (24mm/6,7 mm). Die höchste Anzahl freier Nervenendigungen wurden

in den 0,5 cm des iliakalen Endstückes gefunden, 40 % weniger am vertebralen Ende und relativ wenige im mittleren Teil, davon waren 89 % Mechanozeptoren und nur 11 % Nozizeptoren. Viehöfer et al. (2015) untersuchten die molekulare Zusammensetzung der Extrazellulärmatrix des menschlichen Lig. iliolumbaleund fanden im mittleren Anteil fibröses Bindegewebe (Kollagen Typ I, III, Vi, Versican, Dermatan-, Chondroitin 4- und Keratansulfat). Beide Insertionen waren dagen fibrocartilaginös und enthielten Kollagen Typ II, Aggrecan und Chondroitin 6 – Sulfat. Außerdem fand sich nahe der Insertionen Fettgewebe, welches Nervenfasern enthielt. Das fibrocartilaginöse Gewebe an den Insertionsstellen des Bandes weist darauf hin, dass das Band sowohl Zug- als auch Kompressionsbelastungen ausgesetzt ist, was auf die wichtige Funktion bei der Stabilisierung des lumbosakralen Übergangs.

Hinsichtlich der Ansätze des Lig. iliolumbale gibt Ammer (2010) an, dass mehrheitlich die Auffassung bestehe, dass diese nicht am Oberrand des Darmbeinkammes, sondern im Bereich der Tuberositas iliacae ansetzen und damit einer Palpation von posterior nicht zugänglich sind (Rucco et al., 1996, Basadonna et al., 1996).

Funktionell spielt das Lig. iliolumbale eine wichtige Rolle, es gerät bei Konternutation des Sakrums unter Spannung und verkürzt sich in Nutation (Snijders et al., 2004, Peeters, 2011). Bei einer Spondylolisthesis wird die Flexion und Rotation durch dieses Band reguliert (Aihara et al., 2000, 2002), die Seitneigung wird auf 8° begrenzt. Wenn das Lig. iliolumbale nicht an L 4 inseriert, wird seine stabilisierende Funktion durch die Ligg. intertransversalia übernommen (Peeters, 2011).

Kurze, starke Ligg. iliolumbalia schützen durch Begrenzung der biomechanischen Belastung die Bandscheibe L5 / S1 vor Degeneration (Aihara et al., 2002, Fujiwara et al., 1999a), nach Ahn et al. (2002) spielt nicht die Länge des Lig. iliolumbale sondern eine Seitenasymmetrie in der Orientierung der Bänder die Hauptrolle bei einseitgem Bandscheibenvorfall.

Nach Ammer (2010) wird das Lig. iliolumbale seit Mitte des vorigen Jahrhunderts mit Rückenschmerzen in Verbindung gebracht (Nauwens & Coyer, 1955, Hirschberg et al., 1979, Cashman, 1986, Sims & Moorman, 1996). Collee et al. (1990) beschrieben bei 43 % ihrer Rückenschmerzpatienten einen typischen Druckschmerz an der Crista iliaca, den sie als iliolumbale Ligamentose beschrieben, Allerdings bezweifeln Kennedy et al. (2004), ob es sich dabei immer um Afferenzen aus dem Lig. iliolumbale handelt.

Bei 15 – 20 % aller Rückenschmerzpatienten wurden Rupturen des Lig. iliolumbale gefunden (Snijders, 1970, Ridder, 2000). Kiter et al. (2010) konnten nachweisen, dass in dem reich innervierten Lig. iliolumbale neben propriozeptiven Mechanorezeptoren auch Nozizeptoren und Golgi-Sehnenorgane vorkommen. Van Deursen & Patijn (1993) geben an, dass oft Kalzifikationen des Lig. iliolumbale vorkommen, was im Zusammenhang mit Schwellungen oder Verbreiterungen des Bandes als Reaktion auf ziehende Belastungen zurückgeführt werden könne. Luk et al. (1986) wiesen bei Person älter als 60 Jahre in 70 % der Bänder Verkalkungen nach.

Eine Überlastung des Lig. iliolumbale tritt besonders bei Beckenkippung nach hinten und gleichzeitiger Kyphose der LWS wie bei entspanntem Sitzen auf, weshalb eine Lendenstütze und die Aktivierung des lumbosacralen M.multifidus empfohlen wird (Snijders et al., 2004, 2008).

Briggs & Chandraraj (1995) untersuchten 65 ´Leichen und fanden in 34 % eine Kontakt des Ligamentes mit dem Ramus ventralis von L5, in 9 % kam es zu einer deutlichen Abflachung und

Kompression des Ramus. Der Nerv war dann deutlich verdickt und vermehrt mit perineuralem Bindegewebe umgeben, die Zellen im Spinalganglion waren dann kleiner und ebenfalls von Bindegewebe umgeben.

Nach Grabowski (2023) führt eine iliolumbale Insuffizienz zu Leistenschmerzen

Auch wenn ein ligamentär bedingter Kreuzschmerz häufig ist (Hacket, 1958, Barbor, 1966, Gutmann & Biedermann, 1981, Tilscher, 2011), was sich anamnestisch vor allem durch Kreuzschmerzen bei statischen Belastungen wie Sitzen oder Stehen zeige, ist es nach van Deursen & Patijn (1993) selten notwendig, das Lig. iliolumbale oder die Fascia dorsolumbalis direkt zu behandeln. Ammer (2010) sieht hier die Möglichkeit einer Prolotherapie, auch wenn nach Dagenais et al. (2005) dann in der Regel mehrere Strukturen behandelt werden.

Der Funktionstest des Lig. iliolumbale erfogt als adduktionstest zur kontralateralen Hüfte (Grabowski, 2023).

Im Bereich der Iliosakralgelenke finden sich ebenfalls Ligamente, das **Lig. sacroiliacale anterior (LSA), das Lig. sacroliacale posterior (LSP) und das Lig. sacroliacale interosseus (LSI)**. Während die anterioren und posterioren Ligamente sowohl kranial als auch kaudal des Gelenkspalts nachgewiesen wurden, fanden Steinke et al. (2010) das LSI nur im kranialen Teil des ISG. Einige ältere Autoren sehen LSP und LSI als ein Band an (Portal, 1803, Weisl, 1954), Steinke et al. konnten aber durch die Darstellung der Äste des Spinalnerven L5 (Vilensky et al., 2002, Rosarelli et al., 2006) beide Bänder eindeutig voneinander unterscheiden. Funktionell verhindert das LSA die ventrale Translation des Sakrums (Harrison et al., 1997), während das LSP die horizontal auf das ISG einwirkenden Kräfte minimiert und verhindert, dass das Sakrum in das kleine Becken rotiert (Schwenkenbecher, 1935, Lühken, 1935, Kapandji & Koebke, 2006). Sowohl LSA als auch LSP dämpfen die Nutation, in Abhängigkeit von der Richtung der Gelenkbewegung synergistisch oder antagonistisch (Weisl, 1954, Kapandji & Koebke, 2006). Nach Grabowski (2023) führt eine Insuffizienz der Ligg. sacroiliacale zu einer zusätzlichen Schmerzausstrahlung über die Hüfte bis zum Knie. Der Funktionstest des Lig. sacroiliaca erfolgt als Adduktions-Flexionstest zur kontralateralen Schulter.

Das **Lig. sacroiliacum posterius longus** stellt eine häufige Ursache lumbosakraler Schmerzen dar, besonders, aber nicht nur, bei Schwangeren (Mens et al., 1992, Njoo, 1996, Vleeming et al., 1996, Vleeming, 2005). Dem Band kommt durch seine engen funktionellen Verbindungen zu den Mm. erector spinae und multifidus, der posterioren Lage der Fascia thoracolumbalis und dem Lig. sacrotuberale eine wichtige Rolle in der Verbindung von Beinen, Wirbelsäule und Armen zu. Kranial inseriert dieses Band an der Spina iliaca posterior superior und dem angrenzenden Teil des Os ilium, kaudal an der lateralen Kante des dritten und vierten Sakralsegments. Der laterale Anteil des Bandes enthält Fasern des Lig. sacrotuberale, die medialen Fasern sind mit der Lamina profunda der posterioren Schicht der Fascia thoracolumbalis sowie mit der Aponeurose des M. erector spinae verbunden (Vleeming, 2005). Das Ligamentum sacroiliacale posterius longus ist nach Untersuchungen von Eichenseer et al. (2011) am stärksten in Extension, wenig bei axialer Rotation und gar nicht bei Flexion oder Flexion mit Rotation angespannt.

Nach Vleeming (2005) können Schmerzen innerhalb der Abgrenzung des Lig. sacroiliacum posterius longus darauf hinweisen, dass eine Wirbelsäulenaffektion mit andauernder Counternutation des Sakrums vorliegt. Stoddard (1958) zitiert „ein kürzlich erschienenes Buch von Hackett“, wonach

Schmerzen aus den sacroiliakalen Bändern in den posterolateralen Teil von Ober- und Unterschenkel ausstrahlen, aber im Gegensatz zu Wurzelreizsymptomen keine neurologischen Zeichen entwickeln.

Der mittlere Teil des Lig. sacoiliacum posterius longus zwischen den knöchernen Insertionen besteht nach Untersuchungen von McGrath et al. (2009) aus drei Schichten: der Aponeurose des M. erector spinae, der tiefen Faszienschicht und der Aponeurose der Mm.glutaei. Unter der tiefen Faszienschicht gibt es eine Schicht, die aus Fettgewebe und lockerem Bindegewebe besteht, in der laterale Zweige der dorsalen Rami sacralia nachgewiesen werden konnten.

Palsson & Graven-Nielsen (2012) injizierten hypertone Salzlösung und provozierten damit Schmerzen lokal, lateral der Processus spinosi von S2 und L5 und in die Musculi glutaeus medius und gastrocnemius. Außerdem sank die Druckschmerzschwelle bei Schmerzprovokationstests des ISG. Dazu passen Befunde von Luukkainen et al. (2002), die eine Schmerzlinderung durch periartikuläre Kortisoninjektionen am ISG erzielten. In einer späteren Arbeit berichteten Palsson et al. (2015), dass eine schmerzhafte Irritation des Lig. sacroiliacum posterius longus die aktive Anhebung des gestreckten Beines (active straight leg raising test) erschwert und bilateral die elektromyographische Aktivität der stabilisierenden Muskulatur von Rumpf und Oberschenkel erhöht.

McGrath & Zhang (2005) fanden, dass das Ligamentum sacrospinale posterius longus durch laterale Zweige der dorsalen sacralen Äste vorwiegend von S 2 und 3, gelegentlich von S 4 und selten von S1 versorgt wird.

Das **Lig. sacroiliacale posterius brevis** liegt tiefer als das Lig. sacroiliacale posterius longus und besteht aus Fasern, die den lateralen Aspect der dorsalen Oberfläche des Sacrums mit der inneren Lippe der Crista iliaca verbinden. Diese Fasern sind im cranialen Bereich des ISG fast horizintal, im kaudalen Teil mehr vertikal ausgerichtet.

Das **Lig. sacroiliacale anterius** spannt sich über die anteriore Oberfläche des ISG und setzt am lateralen Aspekt der Ala sacralis bis zur medialen Fossa iliaca an. Dieses Band ist am stärksten in der axialen Rotation gespannt, am wenigsten in Extension (Eichenseer et al., 2011).

Das **Lig. sacroliacale interosseus** liegt im retroiliakalem Raum des ISG und setzt sich aus zwei unterschiedlich ausgerichteten Fasergruppen zusammen. Die Fasern des retroaurikulären Teils am oberen Schenkel des Isg sind in Flexion gespannt, im unteren Schenkel in Extension (Eichenseer et al., 2011).

Bei Frauen kommt ein weiteres Band vor, das **Lig. sacrouterinum,** das besondes bei Schwangeren von Bedeutung ist. Es ist 12 – 14 cm lang und hilft, den Uterus in den Beckenhöhle zu fixieren. Sein distaler Anteil an der Cervix und der oberen Vagina ist mit 0,5 bis 2 cm am dicksten. Der proximale Teil setzt am 2. – 4. Sakralwirbel an und bildet die laterale Wand des Douglasschen Raumes (Vu et al., 2010, Morimoto et al., 2022).

Das **Lig. sacrospinosus** verbindet die Spina ischiadica mit der lateralen Grenze des Sakrums und wird am meisten bei Flexion belastet (Eichenseer et al., 2011). Lateral und an der ventralen Fläche des Os sacrum und des Os coccygis finden sich verbindende Fasern, die in das Lig. sacrospinale zeiehen. Auch einige kaudale Muskelfasern des M.glutaeus maximus finden nach Hörmann et al. (2016) Verbindung zu diesem Komplex.

Dorsal des Lig. sacrospinosus liegt das **Lig. sacrotuberale,** das den Tuber ossis ischii mit dem lateralen Rand des Sacrums verbindet, es wird am stärksten in Flexion belastet (Eichenseer et al., 2011). Das Lig. sacotuberale steht über Faserbögen mit dem Lig sacrococcygeus superficiale in Verbindung (Hörmann et al., 2016). Eine Insuffizienz des Lig sacrotuberale führt nach Grabowski (2023) zu einem positiven Lasegue-Test und zu einem Druckschmerz am Tuber. Der Funktionstest des Lig. sacrotuberale erfogt zur ipsilateralen Schulter.

Das **Lig. sacrodurale (Trolard – Band)** liegt in der medianen und verankert das kaudale Ende des Duralschlauchs ventral fest an S2/S3 (Hörmann et al., 2016).

Die **Ligg.sacrococcogea dorsalis superficialis et profunda** umschließen den Hiatus sacralis membranös. Sie haben Faserverbindungen zu auslaufenden Fasern der Lamina superficialis fasciae thoracolumbais und zu Fasern der Ligg. sacrococcigea articularia und lateralia (Hörmann et al., 2016).

Die **Ligamente des Beckens** und/oder ihre Insertionen werden als eine wichtige Quelle von Schmerzen bei schwangeren und nicht schwangeren Frauen angesehen, wobei besonders die Ligg. sacrospinale und sacotuberale eine wichtige Rolle spielen (Midttun & Bojsen – Möller, 1986, Kristiansson et al., 1996, Berthelot et al., 2006). Torstensson et al. (2009) erreichten bei Schwangeren mit Rückenschmerzen eine deutliche Schmerzlinderung durch Kortisoninjektionen an die Insertion des Lig, sacrospinale an der Spina ischiadica.

Knorpel und Bänder des hinteren Beckenrings tragen nach Hammer et al. (2013) signifikant zur Stabilität des Beckens bei, ihre Funktion hängt von der anatomishen Region und der Steifheit ab. Im Sitzen werden besonders die Ligamentae iliolumbale, interosseus und sacroiliacale posterior beansprucht, die auch an der Entstehung von Rückenschmerzen beteiligt sind.

Auch Lewit (2006) weist darauf hin, dass Bindegewebe, Faszien, innere Organe und Narben sich bei all unseren Bewegungen widerstandslos und harmonisch mitbewegen müssen.

Nach Auffassung von McKay (2008) stammen 80 % aller in den unteren Rücken übertragenen Schmerzen aus den von dorsalen Nervenwurzeln versorgten Ligamenten und Muskeln, die am Sakrum und Coccyx ansetzen.

In der Schwangerschaft entspannen sich besonders die Bänder des Beckengürtels unter dem Einfluss des in der Schwangerschaft im Corpus luteum und in der Decidua des Uterus gebildeten Polypeptidhormons Relaxin (MacLennan et al., 1986). Ein systematischer Review von Mens et al. (2009) ergab, dass Frauen mit einem schwangerschaftsassoziierten Beckengürtelschmerz ein größeres Bewegungsausmaß der Beckengelenke aufweisen als Schwangere ohne Schmerzen. Bjorklund et al. (1999) gehen davon aus, dass durch die vergrößerte Beweglichkeit der Beckengelenke die Effizienz der Lastübertragung sinkt und die vergrößerten Scherkräfte in den Gelenken letztlich zu den Schmerzen führen.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bernstein,D.N. Prong,M., Kurucan,E., Jain,A., Menga,E.N., Riew,D., Mesfin,A.

National trends and complications in the surgical management of calcification of the posterior longitudinal ligament (OPLL)

Spine 44 (2019)1550 - 7

Chau,A.M.T. Pelzer,N.R., Hamton,J., Smith,A., Seex,K.A., Stewart,F., Gragnaniello,C.

Lateral extent and ventral laminar attachements of the lumbar ligamentum flavum: cadaveric study

Spine J 14 (2014)2467 - 71

Cornaz,F. Widmer,J., Farshad-Amacker,N.A., Spirig,J.M., Snedeker,J.G., Farshad,M.

Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments

Spine J 21 (2021)1399 – 1407
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.04.016

Fujimori,T. Watanabe,T., Iwamoto,Y., Hamada,S., Iwasaki,M., Oda,T.

Prevalence, concomitance, and distribution of ossification of the spinal ligaments. Results of whole spine CT scans in 1500 Japanese patients

Spine 41 (2016)1668 - 76

Grabowski,P. Myofasziale Funktionsstörungen im Beckenbereich

Dt Z Akupunkt 66 (2023)129 – 33 doi.org/10.1007/s42212-023-00570-9

Hammer,N. Steinke,H., Lingslebe,U., Bechmann,I., JostenC., Slowik,V., Böhme,J.

Ligamentous influence in pelvic load disribution

Spine J 13 (2013)1321 - 30

Hörmann,R. Brenner,E., Künzel,K.H.

Funktionelle Aspekte der Dura sacralis und des anokokzygealen „Verspannungsapparates“

Osteopath Med 17 (2016)1: 4- 8

Jezek,J. Sepitka,J., Daniel,M., Kujal,P., Blankova,A., Waldauf,P., Krbec,M., Dousa,P., Skala-Rosenbaum,J., Samal,F., Jirasek,T.

The role of vascularisation on changes in ligamentum flavum mechanical properties and development of hypertrophy in patients with lumbar spinal stenosis

Spine J 20 (2020)1125 - 33

Jirikowski,G.F. Faszien und Aponeurosen des Bewegungsapparats. Ein komplexes System

Manuelle Med 54 (2016)10 - 13

Li,H. Ma,X., Wu,X., Liu,F., Yu,T., Yue,B., Xiang,H., Chen,B.

Morphological observation of sympathetic nerve fibers in the human posterior longitudinal ligament

Spine 39 (2014a)2119 - 26

Moon,H.J. Park,Y.K., Ryu,Y., Kim,J.H., Kwon,T.H., Chung,H.S., Kim,J.H.

The angiogenetic capacity from ligamentum flavum subsequent to inflammation: a critical component of the pathomechanism of hypertrophy

Spine 37 (2012)E147 – 55
doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182269b19

Mori,T. Sakai,Y., Kayano,M., Matsuda,A., Oboki,K., Matsumoto,K., Harada,A., Niida,S., Watanabe,K.

MicroRNA transcription analysis on hypertrophy of ligamentum flavum in patients with lumbat spinal stenosis

Spine Surg Relat Res 1 (2017)211 – 7
doi.org/10.22603/ssrr.1.2017-0023

Morimoto,K. Harrington,A., Nelson,C., Loveless,B.

Osteopathic approach to sacroilic joint pain in pregnant patients

J Osteopath Med 122 (2022)235 – 42
doi.org/10.1515/jom-2021-0231

Palsson,T.S. Hirata,R.P., Graven-Nielsen,T.

Experimental pelvic pain impairs the performance during the active straight leg raising test and causes excessive muscle stabilisation

Clin J Pain 31 (2015)642 - 51

Palsson,T.S. Graven-Nielsen,T.

Experimental pelvic pain facilitates pain provocation tests and causes regional hyperalgesia

Pain 153 (2012)2233 - 40

Shin,H.K. Seo,K.J., Lee,J.Y., Jeon,S.R., Yune,T.Y.

GSK-3beta and beta-catenin signaling pathway is involved in myofibroblast transition of ligamentum flavum in lumbar spinal stenosis patients

Spine 48 (2023)1472 – 9 doi.org/10.1097/BRS.0000000000004770

Simonds,E. Iwanaga,J., Ishak,B., Reina,M.A., Oskouian,R.J., Tubbs,R.S.

Discovery of a new ligament of the lumbar spine: the midline interlaminar ligament

Spine J 20 (2020)1134 - 7

Sun,C. Liu,X., Guan,G., Zhang,H.

Increased expression of WISP-1 (CCN4) contributes to fibrosis in the hypertrophied lumbar ligamentum flavum

Int J Clin Exp Pathol 10 (2017)1356 – 63 www.e-century.net/files/ijcep/10.2/ijcep0045634.pdf

Sun,C. Ma,Q., Yin,J., Zhang,H., Liu,X.

WISP-1 induced by mechanical stess contributes to fibrosis and hypertrophy of the ligamentum flavum through Hedgehog-Gli 1 signaling

Exp Mol Med 53 (2021)1068 – 79 doi.org/10.1038/s12276-021-00636-5

Viehöfer,A.F. Shinohara,Y., Sprecher,C.M., Boszczyk,B.M., Buettner,A., Benjamin,M., Milz,S.

The molecular composition of the extracellular matrix of the human iliolumbar ligament

Spine J 15 (2015)1325 - 31

Windisch,G. Validität in der Manuellen Medizin. Leserbrief

Manuelle Med 52 (2014)246 – 7

Xu,C. Zhang,H., Zhou,W., Wu,H., Shen,X., Chen,Y., Liao,M., Liu,Y., Yuan,W.

MicroRNA A-10a, -210, and -563 as circulationg biomarkers for ossification of the posterior longitudinal ligament

Spine J 19 (2019)735 - 43

Xu,Y.Q. Zhang,Z.H., Zheng,Y.F., Feng,S.Q.

MicroRNA-221 regulates hypertrophy of ligamentum flavum in lumbar spinal stenosis by targeting TIMP-2

Spine 41 (2016)275 - 82

Yabe,Y. Hagiwara,Y., Ando,A., Tsuchiya,M., Minowa,T., Takemura,M., Honda,M., Hatori,K. und weitere 5 Autoren

Chondrogenic and fibrotic process in the ligamentum flavum of patients with lumbar spinal canal stenosis

Spine 40 (2015)429 - 35

Zhao,Q. Zhong,E., Shi,B., Li,Y., Sun,C., Ding,Z.

The morphology and clinical significance of the intraforaminal ligaments at the L5 – S1 levels

Spine J 16 (2016)1001 – 6

Zhao,Y. Yuan,B., Cheng,L., Zhou,S., Tang,Y., Zhang,Z., Sun,Y., Xu,Z., Li,F., Liao,X., Chen,X.

Cyclic tensile stress to rat thoracolumbar ligamentum flavum inducing the ossification of ligamentum flavum. An in vivo experimental study

Spine 46 (2021)1129 – 38
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004087

Zhong,E. Zhao,Q., Shi,B., Zheng,X., Zhao,Q., Tan,J., Ding,Z., Huang,W.

Morphology and possible clinical significance of the radiating extraforaminal ligaments at the L1 – L5 levels

Spina 42 (2017) 1355 - 61

2.4.6. Faszien

Faszien wurden in der Medizin lange als träge inaktive Strukturen betrachtet, die Gewebsebenen definieren und Schnittränder in der Chirurgie vorgeben. Die aktuelle Forschung beschäftigt sich jetzt intensiv mit den dynamischen und energetischen Funktionen der Faszien, die zunehmend verstanden werden (Tick, 2014). Schleib (2023) schreibt, dass der Hype um die Faszien mittlerweile abgekungen

ist und die Beschäftigung mit Faszien heute eine nachhaltige Bereicherung der modernen Komplementärmedizin geworden ist.

Die Zuordnung von Faszien zu den passiven Geweben ist nach Auffassung des Verfassers dieser Arbeit nicht mehr gerechtfertigt, da in den Faszien auch kontraktile Muskelfasern nachgewiesen wurden. Aus didaktischen Gründen sollen Faszien aber trotzdem an dieser Stelle abgehandelt werden.

Die Terminologie von Faszien und die Definition, welche Gewebe dazu gehören, sind noch im Fluss. Abweichend von den Terminologien des FCAT (Federative Committee on Anatomical Terminology) und der Beschreibung in Gray's Anatomie, dem wichteigsten englischsprachigen Anatomiebuch wurde auf einem Fascia Research Congress alles fibröse kollagene Gewebe, dessen Architektur primär durch Spannungsbelastung geformt wurde (im Unterschied zu durch Kompression geformten Geweben) und das Teil eines körperweit wirkenden Spannungskräfte übertragenden Netzwerkes ist, als Fasziengewebe bezeichnet. Dazu gehören neben den dichten kollagenen Gewebsschichten wie Muskelumhüllungen, Septen, Gelenkkapseln, Organkapseln und Retinakula auch örtliche Verdichtungen in diesem Netzwerk wie Sehnen und Ligamente dazu (Schleip & Klingler, 2014).

Anatomie

Das Faszienbindegewebe besteht nach Staubesand & Li (1996) aus Bündeln kollagener Fibrillen, die streng nach dem Scherengitterprinzip angeordnet sind. Obwohl Faszien im Kontext der muskuloskelettalen Dynamik als passive Kraftüberträger gelten, gibt es Hinweise auf eine aktive Kontraktionsfähigkeit aufgrund eingelagerter kontraktiler intrafaszialer Zellen (Yahia et al., 1993, Staubesand & Li, 1996, Schleip et al., 2005). Schleip et al. (2008) konnten in normalen Faszien Myofibroblasten nachweisen, deren Dichte in der Fascia lumbalis von Mensch und Ratte erhöht ist. Experimentell konnte durch hohe Dosen des Antihistaminikums Mepyramin , durch Histamin und Oxytocin glattmuskel-ähnliche Kontraktionen ausgelöst werden, NO führte zu kurzzeitigen Entspannungen. Elektrische Stimulierung, Noradrenalin, Acetylcholin und Adenosin hatten keinen Effekt. Nach Berechnungen sind auf den Lumbalbereich des Menschen über Faszienkontraktionen einwirkenden Kräfte groß genug, um eine Veränderung des normalen muskuloskelettalen Verhaltens zu bewirken, was beispielsweise die Stabilität im unteren Rücken beeinflussen könnte (Schleip et al., 2008).

Stecco et al. (2018) entdeckten rundliche Zellen, denen sie den neuen Namen „Fasciacyten" gaben, die sich vermehrt an Übergängen zwischen lockeren und festen faszialen Geweben finden und auf die Produktion von Hyluronan spezialisiert zu sein scheinen. Außerdem konnte die Gruppe um Stecco Mastzellen in den Faszien nachweisen (Fede et al., 2023), was eine Beteiligung von Fasziengewebe an Entzündungen, Wundheilungsstörungen und überschießender Narbenbildung zeigt.

Pischinger & Heine (2021) betonten schon lange, dass Faszien zu 2/3 aus Wasser bestehen, sie wiesen darauf hin, dass die unterschiedlichen Verbindungsarten des Wassers mit den Proteoglycanen der Grundsubstanz einen erheblichen Einfluss auf die Gesundheit haben dürften. Hier spielt das Glycosaminoglycan Hyaluronan (früher: Hyaluronsäure) mit seiner enormen Wasserbindungsfähigkeit (bis zum 100-fachen seines Eigengewichts eine wesentliche Rolle (Schleip, 2023).

Fede et al. (2018) zeigten, dass sich um so mehr Hyaluronan in einer Faszie befindet, je mehr diese mit regelmäßigen Scherbewegungen im Alltag stimuliert wird.

In einer proentzündlichen und/oder sauren Umgebung verändert sich die Bindungsform des Hyaluronans in einen hochmolekularen Zustand, der mit einer verringerten Wasserbindung sowie einem vermehrt viskösen Verhalten und einem höheren Reibungswiderstnd verbunden ist (Pratt, 2021)

Durch die biophysikalischen Prizipien von Tensegrity und Piezoelektrizität beeinflussen Faszien die Zellphysiologie und Pathophysiologie (Hendryx, 2014). Durch diese Eigenschaften stellen sie einen unmittelbaren holistischen Zugang und eine vom Nervensystem unabhängige Informationsübrtragung zum Bindegewebe sicher, die sich bis auf die Ebene von Zellkern und DNS erstreckt und eine Quelle bioenergetischer Felder innerhalb und außerhalb des Köerpers darstellt.

In den Faszien finden sich marklose Nervenfasern und sensible Nervenendigungen, die von Staubesand & Li (1996) mit myofaszialen Schmerzsyndromen und möglicherweise mit der Fibromyalgie in Verbindung gebracht werden. Faszien sind nach Schleip & Grau (2009) mit unzähligen Mechanorezeptoren innerviert, die auf mechanische Druck- oder Zugbelastungen reagieren. Die gezielte Stimulation der Mechanorezeptoren kann zu (1) Veränderungen im Grundtonus der Skelettmuskulatur führen (über Stimulation der Golgi – Rezeptoren) (2) über Ruffini – Rezeptoren zu einer allgemeinen Hemmung sympathikotoner Aktivierung sowie (3) über freie Nervenendigungen zu einer verstärkten Hydratisierung des bearbeiteten Gewebes. (4) Zusätzlich kann eine Zunahme der lokalen Propriozeption bewirkt werden (Schleip & Grau, 2009). Die Applikation von NGF (nerve growth factor) in Muskelfaszien führt zu einer Fasziensensibilisierung für mechanische und chemische Stimuli, die bis zu 2 Wochen anhält. Taguchi et al. (2013) konnten in der Unterschenkelfaszie der Ratte eine dichte Innervation mit CGRP- und Peripherin-enthaltenden Nervenfasern nachweisen. Während 43 % der faszialen mechanosensiblen C-Fasern polymodale Nozizeptoren mit Reaktion auf mechanische, chemische und Hitzestimuli zeigten, reagierten fast alle A-delta-Fasern nur auf mechanische Stimuli. Afferenzen aus dieser Faszie wurden zu den Laminae I und II des Hinterhorns in Höhe der Sehmente L2 – L4 geleitet.

Die überwiegende Mehrzahl (etwa 80 %) der sensiblen Nervenendigungen im Bewegungsapparat enden frei (Schleip, 2003a). Diese freien Nevenendigungen werden als interstitielle Muskelrezeptoren bezeichnet, liegen in den faszialen Gewebeanteilen wie dem Peri- oder Endomysium und sind entweder mit marklosen afferenten Neuronen (Typ IV- oder C – Fasern) oder mit markhaltigen Axonen (Typ III- oder A delta – Fasern) verbunden (Schleip & Jäger, 2014). Deren Stimulation aktiviert nach funktionellen MRT-Untersuchungen (Olausson et al., 2008) nicht den primären somatosensiblen Kortex, sondern die Inselrinde. Diese Rezeptoren haben nach Schleip & Jäger (2014) also keine propriozeptive, sondern eine interozeptive Funktion.

Schleip & Bartsch (2023) bezeichnen Faszien als sensorisches und emotionales Organ. So kommt es durch emotionalen Stress zu einer Expression von TGF-beta1 aus faszialen Fibroblasten, was sowohl die nozizeptive neuronale Empfindlichkeit steigert als auch Einfluss auf das Immunsystem hat. Außerdem geht man davon aus, dass sich Mikroorganismen (Bakterien, Toxoplasmen usw.) in speziellen Taschen der faszialen Tunica rund um Blutgefäße oder Nerven verstecken können und durch eine starke mechanische Stimulation, z.B. durch besonders starke fasziale Manipulationsmethoden, freigesetzt werden können.

YAP (yes-associated protein) ist ein intrazelluläres Protein, das vom Zytoplasma in den Zellkern wandert, um gemeinsam mit anderen Transkriptionsfaktoren die Genexpression zu regulieren und so die Zellgröße, Form und Adhäsion zu beeinflussen. Pirri et al. (2023) konnten dieses Protein erstmals

in tiefem Fasziengewebe (Fascia thoracolumbalis) nachweisen und zeigen, dass es mechanisch stimuliert werden kann.

Seifert (2010) weist explizit darauf hin, dass Spannungen im Körper faszial, myofaszial und viszerofaszial weitervermittelt werden, wobei sich kraniokaudale und distoproximale Ketten besonders in den Übergangsregionen kreuzen und verdichten. In diesem Zusammenhang weist Klock (2012) darauf hin, dass komplexe fasziale Verspannungsmuster ziemlich häufig sind und Fehlstellung von Sakrum und Beckenhälften unterhalten können.

Nach Huijing (2009) erfolgt die Kraftübertragung von Muskeln nicht nur myotendinös, sondern auch myofaszial. Der Komplex von Endomysium, Perimysium und Epimysium spielt allerdings nicht nur bei der Kraftübertragung eine Rolle, sondern ist darüber hinaus Träger von Blutgefäßen, Nerven und verschiedenen Rezeptoren. Sowohl Epi- als auch Perimysium der Muskeln setzt sich in kollagenen Fasern der Gelenkkapsel fort, Muskelsepten gehen in die allgemeine Faszie über und gliedern mit ihr zusammen Gruppen von Epimysien.

Kollegenfasern des Bindegewebes in der Extrazellulärmatrix setzen durch spezialisierte Proteine wie Integrine und Cadherine direkt am Zytoskelett an. Diese Moleküle übertragen mechanische Kräfte aus den Faszien in das Zytoskelett, dieser Prozess wird Mechanotransduktion genannt (Ingber, 1998, Geiger et al., 2009). Durch Mechanotransduktion werden viele zelluläre Prozesse wie Zellteilung, -differenzierung, -migration, Proteinsynthese, Genexpression, Immunfunktion und sogar pathologische Prozesse gesteuert (Ingerber, 2003a, b, Jaalouk & Lammerding, 2009, Wang et al., 2009d, Henrdyx, 2014)

Auch in der Osteopathie spielen Faszien eine wesentliche Rolle. Bereits 1902 schrieb der Altmeister der Osteopathie, A.T.Still, dass in den mechanischen Eigenschaften von Faszien eines der größten zu lösenden Probleme liege, „weil wir durch ihre Aktion leben und durch ihre Fehlfunktion sterben“ (Still, 1902). Es werden zwei Zustände unterschieden, die im Amerikanischen als „ease“ und „bind“ bezeichnet werden. Unter „bind“ versteht man einen palpablen Widerstand eines Gelenks oder Gewebes gegen Bewegung, während „ease“ eine freie Beweglichkeit beschreibt. Als „fascial creep“ ist die Fähigkeit von Faszien oder anderen Geweben definiert, sich bei Einwirkung einer konstanten Spannung/Kraft zu verlängern und dabei bei der Einwirkung einer zweiten Kraft weniger Widerstand zu zeigen (Mason, 2011: Glossary of Osteopathic Terminology). Techniken zur Behandlung von Faszien werden als „Myofascial Release – Techniken“ gelehrt.

Menon et al. (2020) konnten zeigen, dass die zunehmend viskösen Bindungsformen des Hyaloronans bei Repetitive Strain Injuries, die nach Schleip (2023) jetzt als „Densifizierung“ bezeichnet werden, durch eine mehrminütige kräftige manuelle Mobilisationsbehandlung wieder rückgängig gemacht werden können.

Stecco et al. (2022) fanden, dass viele fibrotische Pathologien als eine zeitlich nachgeschaltete Weiterentwicklung einer bestehenden Densifikation an derselben Stelle entstehen.

Die extrazellulären Fasergeflechte der Faszien sind auch Aufwachsmatrix für das Fettgewebe, Fetteinlagerung erfolgt niemals in der Muskelzelle, sondern in den Faszienhüllen. Dadurch wird die Fähigkeit der Faszien, interstitielle Flüssigkeit zu transportieren beieinträchtigt und es bilden sich Ödeme. Die Verschieblichkeit der Faszien ist beim adipösen Patienten dadurch behindert. Beim adipösen Patienten führt zu große Fetteinlagerung im Bauchbereich durch die Übertragung der Spannung der Bauchfaszien auf die Faszien der Rückenmuskulatur oft zu Rückenschmerzen.

Neben der allgemein bekannten Informationsleitung des Nervensystems, das über Ionenströme in Nerven funktioniert, existiert ein zweites, weniger bekanntes, nicht-neuronales Kommunikationssystem, welches auf piezoleketrischen Effekten in Faszien basiert. Hier breiten sich elektrische Ströme in Faszien und perineuralen Geweben aufgrund deren bioelektrischen Halbleitereigenschaften aus (Oschman,2000).

Auf das weite Feld bioenergetischer Zusammenhänge und deren pathophysiologischer Bedeutung und deren therapeutische Möglichkeiten kann an dieser Stelle leider nicht eingegangen werden.

Faszie und Schmerz

Die meist großflächige und diffuse Schmerzangabe des Patienten, die auch palpatorisch oft nicht präzise zuzuordnende Lokalisation eines Nozigenerators und die häufig nicht vorhandene Tonusveränderung der Muskulatur legen nach von Heymann et al. (2012) den Schluss nahe, dass die Faszie in der Pathogenese derartiger Schmerzen des Rumpfes, die meist mit dem Begriff des nichtspezifischen Kreuzschmerzes assoziiert werden, eine wichtige Rolle spielen kann.

Nach von Heymann & Stecco (2016) führt eine Veränderung der zwischen den Kollagenfaserschichten der Faszien liegenden Bindegewebsschichten meist zu einer Verdichtung dieses Gewebes im Sinne einer höheren Viskosität und der Verminderung der Verschieblichkeit der Faszienschichten untereinander, was nach den Autoren wohl die wesentlichste Ursache für einen unspezifischen Nacken- oder Kreuzschmerz ist.

Gefügestörungen im Kollagen können schmerzauslösend sein (Harkness, 1970), was nach Sprott et al. (1997) auch in den schmerzhaften Druckpunkten der Faszia superficialis als neurogene Entzündung beobachtet werden kann. Dabei handelt es sich genau wie bei Akupunkturpunkten um einen feinen faszienperforierenden Kanal, der eingehüllt in ein wasserreiches Mesenchym von einem Gefäß-Nervenbündel in die Haut zieht, wobei dabei Nerven aus der Muskulatur und den inneren Organen in die Haut ziehen (Heine, 2006a). Die Kollagenfibrillen sind im Entzündungsbereich ultrastrukturell maximal dicht um eine präterminale Nervenfaser gepackt (Kuhnke & Heine, 2013).

Solomonov et al. (2011) beschreibt viskoelastische Bindegwebsveränderungen mit einer entzündlichen Komponente als Ursache chronisch überlastungsbedingter Rückenschmerzen, die er allerding hauptsächlich ligamentären Strkturen zuordnet (s.Kap. 2.4.5), die nach Auffassung des Verfassers aber in erster Linie die Faszien betreffen.

Schilder et al. (2016) führen hochfrequente Stimulationen (5 x 100 Pulse mit 100 Hz) der Fascia thoracolumbalis und des M. multifidus durch und fanden in der Faszie niedrigere elektrische Schmerzschwellen und höhere Schmerzratings als für den M. mulifidus, wobei in beiden Geweben das Schmerzrating mit zunehmender Reizung signifikant anstieg. Interessanterweise hatte eine gesteigerte Schwmerzwahrnehmung in der Faszie keinen Einfluss auf diejenige im Muskel, während die Reizung des Muskels das Schmerzrating in der Faszie reduzierte. In einer weiteren Publikation (Schilder, 2019) weist Schilder darauf hin, dass eine hochfrequente Reizung der Faszie zu einer Langzeitpotenzierung des Schmerzes mit intensiven Schmerzen führt, ein Effekt, der bei einer Stimulation des M. mutifidus nicht nachweisbar war.

Fascia thoracolumbalis

Propriozeptive Afferenzen der Faszia thorakolumbalis führen zur Aktivierung der Rückenmuskulatur (primär M. multifidus), sie haben einer niedrigere Erregungsschwelle als die Afferenzen aus Bandscheiben und Kapseln der kleinen Wirbelgelenke (Yamashita et al., 1993, 1993 a). Nach Schleip (2025) weisen Ergebnisse der jüngsten Forschung darauf hin, dass die FTL eine Rolle bei der Entstehung von Rückenschmerzen spielen könnte.

Faszien reagieren auf bestimmte Berührungen nicht nur temporär mit einer elastischen Reaktion, sondern auch mit einer nachhaltigen plastischen Formveränderung (Schleip & Grau, 2009).

Tesarz (2010) gibt einen guten Überblick über anatomische Grundlagen und klinische Aspekte der Fascia thoracolumbalis (FTL) als größter Aponeurose des menschlichen Körpers. Anatomisch erstreckt sich diese Faszie über die thorakale und lumbosakrale Region des Rumpfes und bedeckt mit ihren drei Blättern die gesamte dorsale Rückenmuskulatur von ventral und dorsal. Nach kaudal hat die FTL Verbindungen zu den Ligg. iliolumborum, den Beckenkämmen und den Iliosakralgelenken, in der Mittellinie bestehen Verbindungen zu den Ligg. supra- und intraspinosa, die bis hinein zu den Kapselstrukturen der Facettengelenke reichen können und nach kranial hat die oberflächliche Schicht Kontakt zu den Mm. rhomboidei, die tiefe Schicht vereinigt sich nach Barker & Briggs (1999) mit den Sehnenansätzen der Mm. splenius cervicis und capitis. Der mediale Teil der FTL wird durch den Ramus medialis des aus dem Spinalnerven kurz nach dessen Austreten aus den Foramina vertebralis entspringen N.dorsalis versorgt, während der laterale Teil durch den Ramus lateralis versorgt zu sein scheint. Dittrich (1963) weist allerdings darauf hin, dass durch die starke Assoziation des M. latissimus dorsi zur oberflächlichen Schicht der FTL Nervenendigungen aus dem 6. bis 8. cervikalen (!) Rückenmarkssegment bis in den lumbosakralen Bereich vordringen können. Nach Auffassung des Verfassers könnte dies ein Mechanismus für die bekannte Kopplung cervikaler und lumbaler Syndrome bzw. des „Etagenwechsels“ sein.

Nach Fleckenstein et al. (2018) enthält die Fascia thorakolumbalis freie Nervenendigungen als multimodale Rezeptoren und trägt dabei zur Schmerzempfindung bei. Pathologische Veränderungen in der Faszie wie Entzündungen könnten eine Proliferation der nozizeptiven Neuronenstimulation und der schmerzempfindlichen Felder auslösen. Veränderungen der Fasziendichte und des Gleitens sind wahrscheinlich mitwirkende Elemente für Schmerzen.

Künzel & Hörmann (2018) weisen darauf hin, dass die FTL eine Leitschiene für die segmentalen Nerven des Plexus lumbalis bildet. Im kaudalen Abschnitt bildet das tiefe Blatt mit dem dorsalen Kapsel-Band-Apparat der ISG sowie dem Lig sacrospinale und dem Lig. sacrotuberale einen einheitlichen funktionellen Komplex.

Jirinowski (2016) weist darauf hin, dass sich die FTL mit den geraden und schrägen Bauchmuskeln verbindet, die wiederum über die Rectusscheide in der Ventrallinie miteinander verbunden sind.

Bojairami & Driscoll (2022) zeigten, dass die Struktur der menschlichen Fascia thoracolumbalis zu einem wesentlich höheren Ausmaß zur Stabilität der Lendenwirbelsäule beiträgt, als die durch die Aktivierung der paraspinalen Muskulatur oder bei einer optimalen Erhöhung des von ventral stützenden Intraabdominaldrucks der Fall ist.

Tesarz (2010) gibt die FTL als potentielle direkte und indirekte Ursache von Rückenschmerzen an. Als indirekter Faktor ist die FTL danach insbesondere im Rahmen von Chronifizierungsprozessen wesentlich. Durch Sensibilisierungsprozesse, vegetative Begleitreaktionen, Umbauphänomene oder pathologische Einsprossung nozizeptiver Afferenzen kann die Faszie sekundär zu einer Quelle nozizeptiver Informationen werden. Langevin (2006) beschreibt, dass insbesondere die

schmerzbezogene Angsterwartung durch reduzierte Aktivität, Umbauvorgänge („remodelling“) im faszialen Bindegewebe und lokale Entzündungsvorgänge zu einem Teufelskreis führt. Normalerweise bestehen komplexe fasziale Strukturen aus verschiedenen Lagen dichten Bindegewebes, die voneinander durch Schichten lockenren Bindegwebes getrennt werden, so dass Bindegwebsschichten aneinander gleiten können (Benjamin, 2009). Die freie Beweglichkeit ist besonders wichtig in Strukturen wie der TFL, in denen diese dicken Lagen in Aponeurosen von Muskeln übergehen, die in verschiedene Richtungen ziehen: in Längsrichtung (für die Mm. latissimus dorsi, serratus posterior und erector spinae) oder quer (Mm. obliqui oder latissimus dors). In einer späteren Publikation zeigen Langevin et al. (2011) elastographisch, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Verschieblichkeit dieser Schichten gegeneinander um etwa 20 % eingeschränkt ist, was zu unphysiologischen Zugrichtungen führen kann.

Im Ultraschall wurde gezeigt, dass die hintere Schicht der FTL bei männlichen Patienten mit chronischen Rückenschmerzen deutlich verdickt ist (Langevin et al., 2009, zit. bei Schleip, 2025), dass es bei Rückenschmerzpatienten eine um 20 % verminderte Scherbewegung zwischen den posterioren Lagen der FTL bei Flexion gibt (Langevon et al., 2011) und dass stressassoziierte sympathische Aktivierungen zeitlich nachfolgende verringerungen in der Scherbeweglichkeit der FTL auslösen können (Brandl et al., 2024).

Flexion-Relaxation beschreibt nach Schleip (2023), wie bei rückenschmerzfreien Patienten bei einer vorbeugenden lumbalen Flexion die Rückenstrecker ab einem Winkel von 200 – 300° in eine passive Entspannnung übergehen, während die paraspinalen faszialen Gewebe zunehmend eine Haltefunktion übernehmen. Nach Gouteron et al. (2022) ist bei den meisten Rückenschmerzpatienten die graduelle Funktionsübertragung der Haltearbeit zwischen Muskulatur und Faszie hingegen bei dieser vorbeugenden Bewegung gestört.

Ähnliche Adhärenzvermehrungen, pathophysiologisch möglicherweise die Grundlage von Verklebungen, wurden von Brandl et al. (2023) aus der Arbeitsgruppe von Schleip auch am lateralen Übergang der TLF zum Latissimus dorsi gefunden.

In einer Studie an Schweinen konnten Bishop et al. (2016) zeigen, dass eine solche Adhärenzzunahme sowohl durch eine Verletzung der TLF als auch durch chronischen Bewegungsmangel ausgelöst werden.

Pedersen et al. (1956) konnten zeigen, dass neuroreflektorisch durch das Kneifen der freipräparierten FTL eine deutliche spastische Muskelaktivität in der dorsalen, überwiegend ipsilateralen Rückenmuskulatur, aber auch in der anliegenden ischiocruralen und glutealen Muskulatur hervorgerufen werden. Taguchi et al (2008) wiesen eine Verdreifachung der Anzahl nozizeptiver Neuronen mit Input von der Faszie bei chronischen Entzündungen in der lumbalen Rückenmuskulatur nach. Nach Tesarz (2010) bedeutet das, dass durch einen initial sensibilisierenden Stimulus wie z.B. eine Bandscheibenprotrusion die Faszie sekundär zum Schmerzgenerator werden kann.

Nach Willard et al. (2012) kann eine Reizung der FTL die Aktivität von Neuronengruppen im Rückgrat verstärken, was zur Entwicklung chronischer Schmerzen beitragen kann.

Locher & Beyer (2021) vertreten die Auffassung, dass eine veränderte propriozeptive Mechanosensitivität über die Wide-Dynamic-Range-Neurone im Rückenmark eine vermehrte nozizeptive Empfindsamkeit im selben Innervationssegment verursachen könnte.

Faszien haben nicht nur kontraktile Eigenschaften (Schleip et al., 2008), sondern sind darüber hinaus reichlich mit Mechanorezeptoren ausgestattet, die direkt auf manuellen Druck reagieren (Yahia et al., 1992), was den lokalen Tonus quergestreifter Muskelfasern beeinflussen kann.

Als direkte Ursache chronischer Rückenschmerzen kommt die FTL nach Tesarz (2010) durch Erregung faszialer Nozizeptoren insbesondere als Folge von (Mikro)-Traumen, Nervenengpasssyndromen und einer gestörten Trophik in Frage. Fasziale Triggerpunkte (Copeman & Ackerman, 1948, Dittrich, 1963) können als „referred pain“ S1 – Wurzelsyndromen ähneln, auch Ausstrahlung in die zervikodorsale Muskulatur und in die oberen Extremitäten sind möglich (Tesarz, 2010). Das chronische paraspinale Kompartmentsyndrom (Konno et al., 1994, Hammer, 1999), eine mögliche Differenzialdiagnose chronischer Rückenschmerzen, ist charakterisiert durch einen streng (aktiv)bewegungsabhängigen Schmerz, der sich bei erhaltener Beweglichkeit und Fehlen neurologischer Ausfälle insbesondere bei Extensionsbewegungen bessert und in Ruhe ganz fehlt. Chavez & Gonzales (2013) berichten über ein akutes lumbales Kompartmentsyndrom mit Rhabdomyolyse nach intensiver sportlicher Belastung.

Bednar et al. (1995) konnten durch den Nachweis von Basalmembranverdickungen und Mikrokalzifizierungen Hinweise auf entzündliche und ischämische Geschehen in der FTL finden, was zum Postulat einer primär ischämischen Pathophysiologie der FTL als Ursache chronischer Rückenschmerzen führte.

Locher et al. (2013) weisen darauf hin, dass aktivierte Nozizeptoren in der Fascia thoracolumbalis und der Faszie des M. latissimus dorsi eine großflächige Ausdehnung von Schmerzempfindungen verursachen können, der die inflammationsbedingte Vergrößerung der rezeptiven Felder zugrunde liegt.

Schilder et al. (2014, 2014a) injizierten hypertone Kochsalzlösung in die Subcutis, die Fascia thoracodorsalis und die tiefe Rückenmuskulatur. Die Schmerzintensität nach einer Reizung der Faszie war signifikant höher als nach Stimulation des Muskels oder der Subcutis, wobei die Schmerzintensität im Muskel so niedrig war, dass sie nicht von der Injektion isotoner Kochsalzlösung unterschied. Eine Reizung der Faszie wurde dabei sensorisch als klopfend, pochend, glühend, heiß beschrieben, vorherrschende affektive Schmerzqualitäten waren als quälend, heftig und scheußlich beschrieben.

Etwas irritierend sind in diesem Zusammenhang Befunde von Zwambag et al. (2018) an der Ratte. Die Autoren inzidierten die FTL und die Aponeurose des M.erector spinae lateral des M.multifidus. 28 Tage später waren weder ein Anstieg des passiven elastischen Modus noch ein Stress in den umliegenden Muskeln nachweisbar.

Brandl et al. (2023a) konnten zeigen, dass sich die Durchblutung der Fascia thoracolumbalis durch eine Behandlung mittels einer myofaszialen Release – Technik signifikant steigern lässt. Die Autoren folgern, dass eine eingeschränkte Durchblutung des Faszie zu einer hypoxiebedingten Entzündung mit daraus resultierenden Schmerzen und zu einer eingeschränkten propriozeptiven Funktion bei Rückenschmerzen beitragen kann.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bishop,J.H. Fox,J.R., Maple,R. et al.

Ultrasound evaluation of he combined effects of thoracolumbar fascia injury and movement restriction in a porcine model

Plos One 11 (2016)e0147393
doi.org/10.1371/journal.pone.0147393 (so zit. Schleip, 2023)

Bojairami,I.E. Driscoll,M.

Coordination between trunk muscles, thoracolumbar fascia, and intraabdominal pressure toward static spine stability

Spine 47 (2022)E 423 – 31
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004223

Brandl,A. Egner,C., Reer,R., Schmidt,T., Schleip,R.

Immediate effects of myofascial release treatment on lumbar microcirculation: a randomized, placebocontrolled trial.

J Clin Med 12 (2023a)4: 1248
doi.org/10.3390/jcm.12041248

Brandl,A. Engel,R., Egner,C., Schleip,R., Schubert,C.

Relations between daily stressful events, exertion, heart rate variability, and thoracolumbar fascia deformability: a case report

J Med Case Rep 18 (2024)1: 589
doi.org/10.1186/s13256-024-04935-z

Brandl,A. Wilkner,J., Egner,C., Reer,R., Schmidt,T., Schleip,R.

Thoracolumbar fascia deformation during deadlifting and trunk extension in individuals with and without back pain

Front Med 10 (2023)1177146
doi.org/10.3389/fmed.2023.1177146

Chavez,J.M. Gonzales,P.G.

Suspected lumbar compartment syndrome: a rare cause of low back pain after strenuous execise

Spine J 13 (2013)1409 - 10

Fede,C. Angelini,A., Stern,R., Macchi,V., Porzionato,A., RuggieriP., de Caro,R., Stecco,C.

Quantification of hyaluronan in human fasciae: Variations with function and anatomical site

J Anat 233 (2018)136 – 51 doi.org/10.1111/joa.12866

Fede,C. Petrelli,L., Pirri,C., Tiengo,C., de Caro,R., Stecco,C.

Detection of mast cells in human superficial fascia

Int J Mol Sci 24 (2023)11599
doi.org/10.3390/ijms241411599

Fleckenstein,J. Schleip,R., Sachs,C., Driscoll,M., Shockett,S., Findley,T., Klingler,W.

Faszienforschung: Qou vadis? Neue Wege in der Akupunktur

Manuelle Med 56 (2018)447 - 52

Gouteron,A. Tabard-Fougere,A., Bourredjem,A., Casillas,J.M., Armand,S., Genevay,S.

The flexion relaxation phenomenon in nonspecific low back pain: Prevalence, reproducibility and flexion-extension rates. A systematic review and meta-analysis

Eur Spine J 31 (2022)136 – 51 doi.org/10.1007/s00586-021-06992-0

Hendryx,J.T. The bioenergetic model in osteopathic diagnosis and treatment: An FAAO thesis, part 2

AAO J 24 (2014)2: 10 - 18

Jirikowski,G.F. Faszien und Aponeurosen des Bewegungsapparats. Ein komplexes System

Manuelle Med 54 (2016)10 - 13

Künzel,K.H. Hörmann,R.

Funktionelle Anatomie der Lenden-Becken-Hüft-Region

Manuelle Med 56 (2018)4 - 10

Langevin,H.M. Fox,J.R., Koptiuch,C., Badger,G.J., Greenan-Naumann,A.C., Bouffard,N.A., Konofagou,E.E., Lee,W.N., Triano,J.J., Henry,S.M.

Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain

BMC Musculoskelet Disord 12 (2011)203
doi.org/10.1186/1471-2474-12-203

Locher,H. Beyer,L.

Manual medicine, manual therapy

Manuelle Med 59 (2021)254-66 doi.org/10.1007/s00337-021-00817-3

Locher,H. Boehni,U., Habring,M., von Heymann,W.

Rezeptive Felder und Neuroplastizität. Wie werden Indikation und Differentialindikation für manuelle und andere Therapiemaßnahmen beeinflusst ?

Manuelle Med 51 (2013)194 - 202

Menon,R.G. Oswald,S.F., Raghavan,P., Regatte,R.R., Stecco,A.

T_{1p}-mapping for musculoskeletal pain diagnosis: Case series of variation of water bound glycosaminoglycans quantification before and after Fascial Manipulation^{R} in subjects with elbow pain

Int J Environ Res Public Health 17 (2020)708 doi.org/10.3390/ijerph17030708

Pirri,C. Caroccia,B., Angelini,A., Piazza,M., Petrelli,G., Montemurro,C., Ruggieri,P., de Caro,R., Stecco,C.

A new player in the mechanobiology of deep fascia:yes-associated protein (YAP)

Int J Mol Sci 24 (2023)15389 doi.org/10.3390/ijms242015389

Pischinger,A. Heine,H.

Das System der Grundregulation

13. Aufl., Stuttgart: Thieme, 2021

Pratt,R.L. Hyaluronan and the fascial frontier

Int J Mol Sci 22 (2021)6845 doi.org/10.3390/ijms221368410.3390/ijms22136845

Schilder,A. Changes of pain sensitivity and differences in the quality of pain between facia tissue and muscle tissue of the lower back in human

Manuelle Med 57 (2019)48 - 50

Schilder,A. Hoheisel,U., Magerl,W., Benrath,J., Klein,T., Treede,R.D.

Tiefe Gewebe und Muskelschmerzen. Reizung der Fascia thoracolumbalis durch hypertone Kochsalzlösung

Schmerz 28 (2014)90 - 2

Schilder,A. Hoheisel,U., Magerl,W., Benrath,J., Klein,T., Treede,R.D.

Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain

Pain 155 (2014a)222 – 31

Schilder,A. Magerl,W., Hoheisel,U., Klein,T., Treede,R.D.

Electrical high-frequency stimulation oft he human thoracolumbar fascia evokes long-term potentiation-like pain amplification

Pain 157 (2016)2309 - 17

Schleip,R. Faszien: Was ist übrig von der Hype?

Z Komplementärmed 15 (2023)14 - 9

Schleip,R. Veränderungen der thorakolumbalen Faszie beim Rückenschmerz: Henne oder Ei?

Manuelle Med 63 (2025)93 – 96
doi.org/10.1007/s00337-025-01147-4

Schleip,R. Bartsch,K.

Faszien als sensorisches und emotionales Organ. Emotionen, Faszien und Immunsystem

Osteopath Med 24 (2023)2: 28 – 31 (deutsch von F. Bahle in Anlehnung an Schleip,R., The fascial network. Our richest sensory organ.

Massage Bodywork (2022)09/10: 41 – 51

www.elsevier.com/locate/ostmed

Schleip,R. Jäger,H.

Faszien und ihre Bedeutung für die Interozeption

Osteopath Med 15 (2014)3: 25 - 30

Schleip,R. Klingler,W.

Schleip & Klingler's response to Stecco's fascial nomenclature editorial

J Bodywork Movem Ther (2014)
doi.org/10.1016/j.jbmt.2014.04.018

Stecco,A. Cowman,M., Pirri,N., Raghavan,P., Pirri,C.

Hyaluronan aggrecation in digerent human organs

Bioengineering 9 (2020)159
doi.org/10.3390/bioengineering9040159

Stecco,C. Fede,C., Macchi,V., Porzionato,A., Petrelli,L., Biz,C., Stern,R., de Caro,R.

The fasciacytes: A new cell devoted to fascial gliding regulation

Clin Anat 31 (2018)667 – 76 ddoi.org/10.1002/ca.23072

Taguchi,T. Yasui,M., Kubo,A., Abe,M., Kiyama,H., Yamanaka,A., Mizumara,K.

Nociception originating from the crural fascia in rats

Pain 154 (2013)1103 - 14

Tick,H. Integrative pain medicine: a holistic model of care

IASP: Pain – Clin Updates XXII (2014)2 (May) 1 - 6

von Heymann,W. Locher,H., Böhni,U., Habring,M.

Neuroanatomie – Teil 2. Fakten und Hypothesen zu Faszien, Dura und Hirnstamm

Manuelle Med 50 (2012)6 - 15

von Heymann,W. Stecco,C.

Fasziale Dysfunktionen

Manuelle Med 54 (2016)303 - 6

Willard,F.H. Vleeming,A., Schuenke,M.D., Danneels,L., Schleip,R.

The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations

J Anat 221 (2012)507 – 36
doi.org/10.1111/j.1469-7580.2012.01511.x

Zwambag,D.P. Hurtig,M.B., Vernon,H., Brown,S.H.M.

Investigation of the passive mechanical properties of spine muscles following disruption of the thoracolumbar fascia and erector spinae aponeurosis, as well as facet injury in a rat

Spine J 18 (2018)682 - 90

2.5. aktives Subsystem (Muskulatur) und funktionelle Störungen

2.5.1. Funktionelle Störungen/ Verkettungssyndrome/ Funktionskrankheiten

Funktionskrankheiten

Seidel & Beyer (2019) zeigen anhand der deutschen S 3 – Leitline „funktionelle Körperbeschwerden“ (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, 2019, Roenneberg et al., 2019) die Mängel der modernen apparativ orientierten Medizin auf, wonach alles, was in der Bildgebung oder in paraklinischen Untersuchungsverfahren wie Labor, EKG, EMG, nicht nachweisbar ist, einer psychosomatischen Diagnostik und Therapie zugeführt werden soll. Viele Kontextfaktoren führen zu Funktionsstörungen von Organen, Geweben und Zellen, die zunächst unterschiedlich lang kompensiert werden und für den betroffenen Patienten unerkannt bleiben. Bestehen diese Funktionsstörungen über eine längere Zeit oder kommen neue Anforderungen oder Belastungen wie bei Rückenschmerzen muskuläre Dysbalancen oder veränderte Stereotype der Gelenkführung hinzu, kann dies zur Ausprägung von Funktionskrankheiten führen (Beyer et al., 2019, Niemier & Schulz, 2019).

Nach Kenntnis des Autors ist diese Sicht in der Sportmedizin und in der Schmerztherapie seit jahren Usus, nur dass dort bei einem Ungleichgewicht von Belastung und Belastbarkeit der Ausdruck „Fehlbelastungsreaktion“ gebräuchlich ist.

Anatomische Vorbemerkungen: Die Grundbewegungen der Wirbelsäule sind Flexion, Extension, Lateralflexion und Rotation. Das grundlegende strukturelle Element der Wirbelsäule ist die funktionelle spinale Einheit, das Bewegungssegment. Es ist definiert als der kleinste Wirbelsäulenabschnitt, der sich biomechanisch wie die gesamte Wirbelsäule verhält und besteht aus zwei benachbarten Wirbeln und den verbindenden ligamentären Geweben (White & Panjabi, 1990).

Die funktionelle spinale Einheit wird anatomisch in drei Säulen getrennt: die posteriore Säule besteht aus den Processus spinosi, den Ligamenten, Muskeln und Facettengelenken. Die mittlere Säule besteht aus dem knöchernen Spinalkanal und seinem Inhalt, den nervalen Elementen, Fettgewebe und Gefäßen. Die anteriore Säule besteht aus den Wirbelkörpern und den Bandscheiben (Scott et al., 2003).

Die mechanische Stabilität der LWS erfordert die Aktivität von Muskeln, da sie sich sonst unter dem Einfluss von Lasten verbiegen würde (Cholewicki & McGill, 1996). Auf die daran beteiligte Muskulatur wird im Detail im Kapitel 2.5.2. eingegangen. Das neurale Kontrollsystem integriert den sensorischen Input aus dem passiven und dem aktiven Subsystem, indem es motorische Antworten hervorruft.

Nach Kang et al. (2002) scheint es begründet anzunehmen, dass es reflektorische Interaktionen zwischen Wirbelsegmenten gibt, die an der neuralen Kontrolle beteiligt sind. Die Autoren konnten zeigen, dass der mediale Ast des Ramus dorsalis die am medialsten gelegenen paraspinalen Gewebe der benachbarten 2 Segmente nach kranial und kaudal innerviert (Kang et al., 2002).

Es gibt verschiedene Studien (Pedersen et al., 1956, Bogduk & Munro, 1973, 1974), die auf segmentale reflektorische Interaktionen zwischen den medialsten paraspinalen Geweben hinweisen, wobei elektrische chemische und mechanische Stimulation paraspinalen Gewebes zu elektromyographischer (EMG) Aktivität vom gleichen Segment versorgter paraspinaler Muskeln und Beinmuskeln führt. Elektrische Stimulation der Kapsel des Facettengelenks von L1/2 führt zur erhöhten EMG- Aktivität im M. multifidus 1 bis 2 Segmente kaudal des stimulierten Facettengelenks (Indahl et al., 1995), die elektrische Stimulation des Ligamentum supraspinosus des Katze in Höhe L1 bis L6 erhöht die EMG – Aktivität 1 – 2 Segmente nach kranial und kaudal (Stubbs et al., 1998). Casser (2008) weist auf eine sehr komplexe Innervation der einzelnen Segmente hin, mit schwer zu lokalisierenden tiefen Afferenzen sowie mehr oder weniger ausgeprägter neuropathischer Begleitsymptomatik. Nach Jiang et al. (2017) ist das Oberflächen-EMG geeignet, bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen den Rehabilitationserfolg vorherzusagen, dazu ist allerdings ein erheblicher technisch-rechnerischer Aufwand nötig.

Nach Greenman ist der solide Aufbau der 5 Lendenwirbel geeignet, das Gewicht der Wirbelsäule zu tragen. Der Wirbelbogen ist kräftig entwickelt, die großen Dornfortsätze projizieren sich direkt nach hinten. Die Querfortsätze sind ziemlich groß und bei L3 am breitesten. Die Lendenlordose ist ventral konvex, wobei L3 am weitesten vorn steht. Die Segmente L4 und L5 sind aufgrund ihrer ligamentären Verbindung mit dem knöchernen Becken (Ligg. iliolumbale) in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt. Die Gelenkflächen der oberen Wirbelbogengelenke zeigen nach dorsal und medial, die der unteren nach lateral und anterior. Die obere Gelenkfläche der Wirbelgelenke ist leicht konkav, die untere etwas konvex. An den Gelenkflächen der Wirbelgelenke gibt es Formvarianten und häufig Asymmetrien. Aufgrund der Form der Wirbelbogengelenke ist nur eine geringförmige Rotation möglich. Je stärker die Gelenkfläche der lumbalen Wirbelbogengelenke nach frontal geneigt ist, desto größer sind Beweglichkeit und potentielle Hypermobilität. Bei Asymmetrien, wenn etwa ein Wirbelbogengelenk mehr sagittal, das andere mehr frontal ausgerichtet ist, scheint das Risiko für Bandscheibenschäden und –vorfälle erhöht zu sein. Asymmetrische Wirbelbogengelenke beeinflussen die Bewegungseigenschaften des Segmentes, wir finden sie häufig bei Patienten mit rezidivierenden und therapierefraktären Dysfunktionen der LWS (Greenman, 2000, S. 307).

Fryette (1954) hat für die Bewegungen zweier Wirbel oder einer Gruppe von Wirbeln gegeneinander Gesetzmäßigkeiten beschrieben:

1. In Neutralstellung ist die Seitneigung eines Wirbels der Richtung der Rotation eines Wirbels immer entgegengesetzt. Wenn ein lumbaler oder thorakaler Wirbel (in der Halswirbelsäule gibt es keine Neutralstellung, weil die Gelenkflächen in allen Stellungen immer unter Druckbelastung stehen) in Neutralstellung seitgeneigt wird, dreht er sich in die Konvexität hinein, wobei sich der das Maximum der Rotation am Scheitel der anterior-posterioren Kurve befindet.
2. Wenn sich irgend ein Teil der Wirbelsäule nicht in Neutralstellung, sondern in Beugung oder Streckung befindet, werden sich die Wirbel immer zur gleichen Seite drehen und neigen, d.h. in die Konkavität hinein

3. Jede Bewegung der Wirbelsäule geht auf Kosten aller anderen Bewegungen.

Das Bewegungsausmaß der einzelnen Segmente ist klinisch schwierig zu messen, interindividuelle Variationen sind erheblich (Hansen et al., 2006). Ältere Personen weisen eine reduzierte Flexion und Seitneigung bei unveränderter Rotation auf (McGill et al., 1999), Männer haben eine höhere Mobilität bei Flexion/Extension, Frauen in der Seitneigung (Biering-Sorensen, 1984). In der LWS führt jeder Wirbel bei Extension/Flexion eine aus Translation und Rotation um eine sagittale Achse bestehende bogenförmige Bewegung aus (Pearcy et al., 1984). Unter normalen Bedingungen liegt diese temporäre Achse sowohl für Flexion/Extension als auch für Seitneigung in der Bandscheibe in deren hinterem Anteil (Cossete et al., 1971, Bogduk, 1997).). Liegt keine Dysfunktion vor, sind an der LWS in Neutralstellung und Rückbeuge Seitneigung und Rotation entgegengesetzt, bei der Vorbeugung gehen Seitneigung und Rotation nach Greenman (2000, S307) zur gleichen Seite.

Bei korrekter Biomechanik und Fehlen von Dysfunktionen findet zwischen L5 und dem Sakrum nach Greenman eine gegenläufige Bewegung statt. Bei Rechtsseitneigung und Linksrotation des Sakrums passt sich L5 dieser Bewegung an, indem er eine Seitneigung nach links und eine Rotation nach rechts durchführt. Geht das Sakrum in Nutation (Sakrumbasis nach anterior), so bewegt sich L5 im Verhältnis zum Sakrum nach posterior und somit in Extension und umgekehrt. Liegt keine Dysfunktion vor, folgen alle Lumbalsegmente L5 in Flexion und Extension (Greenman, 2000, S.308).

Das aus Wirbeln, Facettengelenken, Bandscheiben, Bändern, Sehnen und nicht aktiven Muskeln bestehende passive Subsystem benötigt keine hochenergetischen Bestandteile, um mechanische Kräfte zu erzeugen. Das aus dem kontraktilen Apparat der paravertebralen Muskeln bestehende aktive Subsystem erzeugt intersegmentale und regionale Kräfte durch die Hydrolyse von ATP. Das neurale Kontrollsystem steuert durch die Kombination von mechanischen, chemischen und thermischen sensorischen Feedbackmechanismen und deszendierenden Signalen höherer Zentren und deren Integration letztlich durch die Wirkung von Alpha- und Gammamotoneuronen das aktive Subsystem. Die kombinierte Aktion dieser Subsysteme hilft, die spinale Stabilität unter sich verändernden statischen und dynamischen Belastungen zu sichern (Pickar & Ge, 2008).

Die reflektorische Kontrolle spinaler Bewegungen erfolgt durch sensorimotorische Mechanismen, die durch Afferenzen von Mechanorezeptoren initiiert und moduliert werden (Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Zu den paraspinalen Geweben, in denen solche Afferenzen gefunden wurden, gehören die paraspinalen (Yamashita et al., 1993a) und intervertebralen (Roberts et al., 1995) Muskeln, die Ligg. supra-, intraspinosus und flava (Rhalmi et al., 1993), die Faszia thoracolumbalis (Yahia et al., 1993), die Kapseln der kleinen Wirbelgelenke (McLain & Pickar, 1998) und die Bandscheiben (Yamashita et al., 1993a, Roberts et al., 1995).

Biomechanische Studien zeigten nach wiederholtem Beugen und Strecken/Heben ein verändertes Hebeverhalten, welches zu einer vermehrten lumbalen Beugung und zu einem erhöhtem Beugestress (erhöhtes Beugemoment) der osteoligamentären Wirbelsäule führt (Dolan & Adams, 1998). Diese Veränderungen werden von verschiedenen Autoren auf Ermüdungsprozesse zurückgeführt (Bigland-Ritchie et al., 1986, Macefield et al., 1991, Lattanzio et al., 1997, Pedersen et al., 1998, Taylor et al., 2000). Eine alternative Ursache stellt die viskoelastische Verformung („creep“) dar, die in menschlichen Wirbelsäulen bereits nach einer kurzen Zeit anhaltender (McGill & Brown, 1992, Solomonow et al., 2003) oder wiederholter (Dolan & Adams, 1998) Beugungen auftritt. Nach Adams & Dolan (1996) entsteht dieses Phänomen durch die zeitabhängige mechanische Entfernung („expulsion“) von Wasser aus spinalen Geweben, speziell den Bandscheiben, wodurch die Höhe der Bandscheiben abnimmt, was wiederum zu einer Lockerung der posterioren Bänder und damit zu

einem reduzierten Widerstand gegen Beugung der osteoligamentären Wirbelsäule führt. Tierstudien haben gezeigt, dass durch die verminderte Spannung der Ligamente der afferente Feedback von ligamentären Rezeptoren gestört ist, was zu einer verminderten Reflexantwort in den Rückenmuskeln führt (Solomonow et al., 1999).

Sanchez-Zuriaga et al. (2010) untersuchten den Einfluss von Ermüdung und viskoelastischer Verformung auf anhaltende bzw. wiederholte Flexionen der Lendenwirbelsäule und konnten nur eine deutliche viskoelastische Verformung als Ursache einer vermehrten Flexion nachweisen, während keine signifikanten Effekte einer Ermüdung nachweisbar waren.

Nach Buchmann et al. (2008) ist die Frage nach der Ursache einer Funktionsstörung im Bewegungssystem sehr wichtig, nicht aber, ob eine Funktionsstörung der anderen vorausgegangen ist und sie deshalb verursacht hat. Wird ein Anteil in einem Segment (Sklerotom, Myotom, Dermatom, Viszerotom) gestört, breitet sich die Störung über einen genügend langen Zeitraum im Segment aus, dann segmental nach kranial und kaudal, ebenso über muskuläre, fasziale und gelenkige Ketten, weiter möglicherweise über Störung von Stereotypien. Diese Ausbreitung benötigt nicht viel Zeit, oft reichen Tage (Beyer, 2009).

Die mechanische Stabilität der Wirbelsäule ist in Neutralhaltung unter geringer Belastung am geringsten. Die Muskelaktivität ist gering und die passiven Elemente befinden sich am niedrigsten Punkt ihrer Kraftverlagerungskurve (White & Panjabi, 1990, Cholewicki & McGill, 1996). In diesem Zustand müssen efferente Signale aus dem neuralen Steuersystem zeitlich und räumlich genau zwischen den kleineren intersegmentalen und den größeren multisegmentalen Muskeln abgestimmt werden, um ein Ausweichen von Wirbelsäulensegmenten zu vermeiden (Mayer et al., 1984, Cholewicki et al., 1997). Eine Lastaufnahme in Neutralhaltung führt bereits zu einer verstärkten Aktivierung der Rumpfmuskulatur (Cholewicki et al., 1997) Schon geringe Aktivitätsanstiege der Mm. multifidus, iliocostalis und longissimus thoracis in der Höhe L2 – L4 von 1 – 3 % ihrer Maximalkraft reichen aus, die Stabilität der Lendenwirbelsäule bei einer Lastaufnahme von bis zu 75 % des Körpergewichts zu stabilisieren (Cholewicki & McGill, 1996). Das bedeutet, dass bereits kleine Veränderungen der Aktivität des aktiven Subsystems die Biomechanik der LWS verändern und Schäden verursachen kann (Pickar & Ge, 2008). Andererseits zeigen Untersuchungen von Daffner et al. (2009), dass an der Halswirbelsäule ein Bandscheibenprolaps oder eine Bandscheibendegeneration keinen Einfluss auf die Beweglichkeit des jeweiligen Segmentes hat.

Pickar & Ge (2008) konnten nachweisen, dass die durch Bewegungseinschränkung (z.B. Blockierung), externe Lasten oder länger gehaltene Stellungen erzeugte Konditionierung von Muskeln eine Ursache gestörter propriozeptiver Wahrnehmung sein kann. Insbesondere führt eine Wirbelposition, die paraspinale Muskeln dehnt, zu einer zwar reversiblen aber erheblichen Desensibilisierung des Spindelapparates. Dadurch werden nicht nur segmentale Reflexe beeinflusst (Gregory et al., 1987, 1988, 1990), auch die Erregbarkeit des menschlichen motorische Cortex ist reduziert (Stuart et al., 2002).

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule wird durch einen spinalen Rhythmus, den gekoppelten Bewegungen bestimmt, der auch von der Elastizität des Bindegewebes, *besonders der Faszien,* bestimmt. Der Einfluss der Elastizität der Ligamente und der Dicke der Querfortsätze auf die Beweglichkeit der WS wurde von Miyasaka et al. (2000) bestätigt.

Harrison et al. (1999, 2002) fanden, dass die thorakale Translation mit der lumbalen Krümmung und der Beckenkippung gekoppelt ist. Tully et al. (2002) und Lee & Wong (2002) entdeckten einen klaren

lumbofemoralen Rhythmus während der Hüftbeugung, was bedeutet, dass eine gleichzeitige Bewegung von LWS-Becken und Hüftgelenk bei normaler Hüftbeugung stattfindet.

Die segmentale Instabilität ist als abnormale Antwort auf wirkende Lasten definiert, die durch Bewegungen in Bereiche außerhalb normaler Bewegungsausmaße charakterisiert ist (American Academy of Orthopedic Surgeons, 1991).

Nach Smith & Thomson (2020) gibt es unterschiedliche Empfehlungen und einen Mangel an Beweisen für die richtige Haltung bei Heben von Lasten. Die Autoren befragten dazu 54 englische Osteopathen, 85 % hielten einen geraden bzw. gestreckten Rücken beim Heben für günstig.

Casser (2007) weist darauf hin, dass bei fehlenden organischen Schmerzursachen keinesfalls automatisch auf relevante psychologische Störungen geschlossen werden darf. Vielmehr liegen derartigen Beschwerden „Funktionsstörungen“ zugrunde, die weder bildgebend noch apparativ erfasst werden können, sondern durch eine insbesondere manualmedizinische subtile klinische Untersuchung diagnostiziert werden müssen. Hierzu gehören myofaszielle Schmerzsyndrome mit Triggerpunkten, statomuskuläre Muskelinsuffizienzen und muskuläre Dysbalancen oder Gelenkdysfunktionen, d.h. Blockierungen (Casser, 2007).

„dirty half dozen“

Die strukturelle Diagnose und die Praxis der manuellen Medizin haben gezeigt, dass bei Patienten mit chronischen therapieresistenten Rückenschmerzen ein ganzes Bündel an Befunden vorliegen kann. Greenman (1997, 2000, S.578) hat dieses das „schmutzige halbe Dutzend“ genannt. Es besteht aus Dysfunktionen in der Lendenwirbelsäule, im Becken und der unteren Extremität. Im Einzelnen sind das:

1. Eine non-neutrale Dysfunktion in der LWS, wobei die Segmente in der unteren LWS und des thorakolumbalen Übergangs primär in Flexion, Rotation und Seitneigung (FRS) stehen.

2. Dysfunktionen an der Symphyse

3. Einschränkung der Nutationsbewegung der Sakrumbasis nach anterior, wobei entweder eine Torsion nach posterior (backward torsion) oder eine Nutation nach posterior (Extension des Sakrums) vorliegt;

4. Iliumverschiebung nach oben oder unten;

5. Beinverkürzung mit Beckenneigung;

6. Muskuläre Dysbalance von Rumpf und unteren Extremitäten.

In einer Untersuchung an 183 Patienten wiesen nur 3,7 % keine der beschriebenen Dysfunktionen auf (Greenman, 2000, S.578)

Ein anderes Störungsmuster wird von Greenman (2000, S. 579) als „Cocktail – Syndrom“ bezeichnet. Anamnestisch findet sich ein bei längerem Stillstehen auftretender Kreuzschmerz, der selten tiefer als bis in das Gesäß ausstrahlt und durch Sitzen und Gehen gelindert wird. Klinisch findet sich ein Os pubis superior links, eine Sakrumnutation nach anterior links (Flexion), eine posteriore Rotation des Iliums links und an der LWS eine ERS – Dysfunktion von L5 links

Maigne (1998a) weist in einer Übersicht auf das Syndrom des thorakolumbalen Übergangs als mögliche Ursache von lumbalen Schmerzen hin, die durch Reizung des hinteren Astes der Spinalnerven von Th 11, 12 oder L1 entstehen können.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.

S 3 –Leitlinie „Funktionelle Körperbeschwerden“ , 2019

www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/051-001.html

Beyer,L. Liefring,V., Niemier,K., Seidel,E.

Funktionsstörungen im Bewegungssystem – ihre Bedeutung in Prävention, Kuration und Rehabilitation. Thesen der AG „Funktionskrankheiten“ – Suche nach einem fachübergreifenden Konsens

Manuelle Med 57 (2019)447 - 50

Jiang,N. Luk,K.D.K., Hu,Y.

A machine learning-based surface electromyography tomography evaluation for prognostic prediction of functional restoriation rehabilitation in chronic low back pain

Spine 42 (2017)1635 – 42

Niemier,K. Schulz,J.

Erfassung und Bewertung von Funktionsstörungen des Bewegungssystems. Entwicklung und Evaluation eines strukturierten klinischen funktionellen Untersuchungsganges

Manuelle Med 57 (2019)441 - 6

Roenneberg,C. Sattel,H., Schaefert,R., Henningsen,P., Hausteiner-Wiehle,C.

Clinical practice guideline: functional somatic symptoms

Dtsch Ärztebl Int 116 (2019)553 – 60

Seidel,E. Beyer,L.

Funktionskrankheiten – Einführung zu einem Denk- und Handlungskonzept

Manuelle Med 57 (2019)439 – 40

Smith,K. Thomson,O.P.

What do UK osteopaths view as the safest lifting posture, and how are these views influenced by their back beliefs?

Inj J Osteop Med (2020)pub July 29,
doi.org/10.1016/j.ijosm.2020.07.003

2.5.2. Muskulatur

2.5.2.1. Vorbemerkungen

Bei der Mehrheit der Patienten mit chronischen Schmerzen ohne spinale Pathologie liegen muskuloskeletale Dysfunktionen vor (Rosomoff et al., 1989). Die lumbalen Rücken- und Hüftmuskeln sind wichtig für ein normales Funktionieren der Wirbelsäule und werden für ätiologisch bedeutsam für die Entstehung von Rückenschmerzen angesehen (Konno et al., 1994, Silvonen et al., 1991, Waddell, 1998).

Wirbelsäulenbeschwerden – gleich welcher Genese – führen über nozisensorischen spinalreflektorischen Mechanismen zu Alpha- und Gammaerregung des Muskels und gehen mit seiner Tonuserhöhung einher, bei längerer Manifestation kann ein solcher Muskelhartspann aber selbst Schmerzen verursachen und zur weiteren Funktionsbehinderung führen (Mucha, 2001).

Nach Zieglgänsberger et al. (2012) lösen Instabilitäten, Dekonditionierung, Atrophie der Muskulatur, Kraftverlust und Ermüdung sowie Koordinationsdefizite Rückenschmerzen auch ohne arthrogene, ossäre oder diskogene Ursachen aus.

Panjabi definierte eine Instabilität der Wirbelsäule als signifikante Reduktion der Fähigkeit des die Wirbelsäule stabilisierenden Systems, intervertebrale Neutralzonen in physiologischen Grenzen zu halten (Panjabi, 1992). Nach Lewit (2006) ist die aufrechte Haltung in der sagittalen Ebene äußerst labil, sie wird durch Ko-Kontraktion vor allem von Flexoren und Extensoren ermöglicht, die sich in den ersten Säuglingsmonaten entwickelt. Das Resultat ist eine „Mastverspannung“ der Wirbelsäule; da die Wirbelsäule jedoch gegliedert ist, müssen die Segmente durch das tiefe Stabilisationssystem muskulär festgehalten werden. Die Sicherung der Haltung ist eine lebenswichtige Funktion des muskuloskeletalen Systems (Rennie, 2007). Wenn Gewebe geschwächt oder verletzt ist, muss zur Erhaltung der Haltungsorientierung eine Adaptation stattfinden. Eine veränderte muskuläre Koordination mit einem angepassten Zusammenspiel der Muskeln wird sichtbar, was dem Untersucher den Weg zu einer vom Patienten benötigten Rehabilitation weist (Kendall et al., 1993, Janda, 1994, Otis et al., 1994, Solomonov et al., 1996).

Die Koordination der Muskelfunktion um Gelenke und die Gelenkbewegung wird durch viele Faktoren beeinflusst: afferente Impulse von Ligamenten, Muskeln, Sehnen, Haut, Augen usw. werden mit in der Hirnrinde und im Kleinhirn gespeicherten Informationen gemischt und genutzt, um vorprogrammierte motorische Funktionen zu modifizieren, welche eine optimale Koordination der Muskelfunktion hinsichtlich der gewünschten motorischen Aktivität sichern (Krogsgaard & Solomonow, 2002).

Stanton et al. (2017) untersuchten das Verhältnis zwischen dem Gefühl eines steifen Rückens und objektivierbaren Meßgrößen biomechanischer Steifheit/Verspannung des Rückens und fanden, dass das Gefühl des steifen Rückens ein Schutzmechanismus ist, der nicht biomechanisch objektiviert werden kann.

Die segmental innervierte tiefe Rückenmuskulatur wird im deutschen Sprachraum als „tiefenstabilisierendes System“ bezeichnet. Dazu gehören u.a. die Mm multifidii, rotatores und transversus abdominis, das Diaphragma und der Beckenboden, wobei die eingelenkigen segmentalen Muskeln nicht willkürlich angesteuert werden können (Westphal et al, 2019)

Moser et al. (2022) wiesen darauf hin, dass es hinsichtlich der Morphologie der Wirbelsäule deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen gibt. So waren beim Vergleich von 104 Ptaienten, für die eine lumbale Fusion vorgesehen war, alle Muskelquerschnitte in Höhe von L3 – S1 bei Frauen kleiner als bei Männern, Beckenschiefstand (pelvic incidence), Beckenkippung und Toraxkyphose größer. Nach Adjustierung nach Alter und BMI waren bei Frauen totale und funktionelle Muskelquerschnittsflächen im Höhe von L4 postiv mit der lumbalen Lordose korreliert, bei Männern nur die Querschnittsflächen des M.psoas, nicht die der paraspinalen Muskulatur.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Moser,M. Okano,I., Albertini Sanchez,L., Salzmann,S.N., Carlson,B.B., Amini,D.A., Oezel,L., Chiapparelli,E. und weitere 6 Autoren

Preoperative association between quantitative lumbar muscle parameters and spinal sagitta alignment in lumbar fusion patients

Spine 47 (2022)1675 – 86
doi.org/10.1097/0000000000004410

Stanton,T.R. Moseley,G.L., Wong,A.Y.L., Kawchuk,G.N.

Feeling stiffness in the back: a protective perceptual inference in chronic back pain

Scientific Reports 7 (2017)9681 (DOI: 10.1038/s41598-017-09429-1)

Westphal,F. Warnke,S., Kayser,R.

Tiefenstabilisierendes System und rehabilitativer Therapieansatz bei segmentaler Instabilität der Lendenwirbelsäule

Manuelle Med 57 (2019)404 - 13

Wilke,J. Behringer,M.

Is „delayed onset muscle soreness“ a false friend? The potential implication of the fascial connective tissue in post-exercise discomfort

Int J Mol Sci 22 (2021)9482 doi.org/10.3390/ijms22179482

Wilke,J. Hespanhol,L., Behrens,M.

Is it all abaout the fascia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence of extramuscular connective tissue lesions in muscle strain injuries

Orthop J Sports Med 7 (2019) 2325967119888500 doi.org/10.1177/ 2325967119888500

Zieglgänsberger,W. Casser,H., Ertl-Wagner,B., Mense,S., Müller-Ehrenberg,H.

Myofaszielles Schmerzsyndrom – aktueller Stand

Schmerz 26 (2012)Suppl.1: 45 - 6

2.5.2.2. Physiologie / Pathophysiologie

Anatomie

Das Endomysium umhüllt die einzelnen Muskelfasern, die Muskelzellen entsprechen, und verbindet diese mechanisch untereinander. Es besteht ein kontinuierlicher Übergang zum Perimysium, das rund 250 Muskelfasern zu einem Primärbündel als Perimysium internum zusammenfasst. Mit kollagenem Bindegewebe (Perimysium externum) werden mehrere Primärbündel zu Sekundärbündeln zuammengefasst, die nach Böhni & Gautschie (2014) die sichtbare, mehrere Millimeter dicke „Fleischfaser" darstellt. Die bindegewebige Kapsel der Muskelspindeln mit den intrafusalen Muskelfasern setzt mit ihren sehenartigen Bindegewebszügeln am Perimysium der Primärbündel bzw. Faszikel an, wodurch diese auch bei isometrischen Kontraktionen verkürzt bzw. aktiviert werden können. Dadurch werden die Muskelspindeln auch bei isometrischen Kontraktionen beeinflusst, was bei der neuromuskulären Inhibitionstherapie (z.B. postisometrische Relaxation nach Lewit oder Muskelenergietechniken nach Mitchell) von Bedeutung ist. Es besteht ein kontinuierlicher Übergang zum den Muskel bindegewebig umgebenden Epimysium, aus dem das Perimysium externum als Bindegewebssepten in die Tiefe des Muskels gelangt. Je nach Muskel ist eine gegenüber dem Epimysium abgrenzbare dickere Muskelfaszie vorhanden, wobei es auch hier ein Kontinuum gibt (Böhni & Gautschie, 2014).

Abgesehen von faszialen Strukturen, die als Ursprünge und Ansätze von Muskelsystemen fungieren wie z.B. die Faszia thoracolumbalis, bildet das Bindegewebe der Muskeln (Endo-, Peri-, Epimysium) nach Böhni & Gautschie (2014) mit den dicht mit freien Nervenendigungen besetzten Faszien und intramuskulären Septen ein Kontinuum mit einer gewissen mechanischen Funktion.

Die Regeneration des Skelettmuskels geschieht ebenfalls über die Faszie: Stammzellen aus dem Interstitium wandern an die Muskelzelle heran, verschmelzen mit ihr und werden so Teil des Synzytiums (Jirikowski, 2016)

Um vaskuläre Strukturen und im Bindegewebe lokalsierte freie Nervenendigungen sind nach Graven-Nielsen (2022) das Grundkonstrukt für Muskelnozizeptoren. Mit den Gruppen III und IV (A-delta und

C) verbundene polymodale Muskelnozizeptoren können hauptsächlich durch starke (schädliche) mechanische oder chemische Stimulation erregt werden, und das ist vermutlich mit der Wahrnehmung akuter Muskelschmerzen verbunden (Mense & Hoheisel, 2008).

Kontraktion

Das Alpha-Motoneuron ist Ursprung und Bestandteil der motorischen Einheit, des einzigen motorischen Ausgangs aus dem Zentralnervensystem. Ein Motoneuron innerviert über sein Axon, d.h. seine motorische Nervenfaser mehrere Muskelfasern, die sich im Muskel mit den Fasern anderer motorischen Einheiten territorial überlappen. Auf einer Rückenmarksebene gibt es außer den Alpha-Motoneuronen noch Gamma-Motoneurone und verschiedene Gruppen von erregenden und hemmenden Interneuronen (Beyer, 2009). Die den Motoneuronen vorgeschalteten Interneurone integrieren dabei die verschiedenen Informationen und kontrollieren die Motoneurone, indem sie deren Aktivierungsbereitschaft und damit deren Aktivität steigern oder diese vermindern.

Supraspinale Zuströme vermitteln Halte- und Stellreflexe (u.a. Vestibulariskerne), den allgemeinen Aktivitätszustand bzw. Aktivierungsgrad (retikuläres System) und die Programme für Zielbewegungen und Bewegungsstereotype über die kortikospinalen Bahnen. Die tonischen Komponenten der Motorik ergeben sich hauptsächlich aus der gegen die Erdschwerkraft gerichteten Aktivität, aus der Aufrechterhaltung eines allgemeinen Aktivierungstonus, aus der die Bewegung begleitenden Haltungsregulationen sowie aus länger wirkenden, nicht gravitationsbedingten Zuströmen aus der Peripherie. Nach Beyer (2009) können bereits kurze Zeit anhaltende, auf Motoneurone oder motorische Interneurone wirkende Reize (Veränderungen im äußeren und inneren Milieu) zu anhaltenden Veränderungen motorischer Grundfunktionen führen, die sich als Änderung der Muskelspannung, Haltungsänderung, insbesondere Asymmetrie, eingeschränkte Beweglichkeit oder Schmerz äußern. Die Schwerkraft scheint auch für die Ausbildung der Rumpfmuskulatur von Bedeutung zu sein. Chang et al. (2016) fanden bei 6 Astronauten, die Langzeitflüge auf der ISS absolvierten, signifikante Verringerungen der Querschnittsfläche der lumbalen paravertebralen Muskulatur, die sich auch 6 Wochen nach der Landung noch nicht völlig regeneriert hatten.

Muskelfasertypen

Muskelzelltypen wurden nach Platen (2016) um das Jahr 1900 herum nach ihrer Frabe eingeteilt: weiß, rot und gemischt. Unterscheidungsmerkmal war vor allem das Myoglobin, der Sauerstoffträger in den Muskelzellen. Es kann Sauerstoff aufnehmen, abgeben und innerhalb der Muskelzelle transportieren. Seit ca. 1970 können Muskelfaserzellen zudem nach ihrer Kontraktions-geschwindigkeit und oxidativen Kapazität differenziert werden. Rote Skelettmuskelzellen mit einem hohen Myoglobingehalt sind reich an Mitochondrien, besitzen eine hohe oxidative Kapazität, können viel Sauerstoff aufnehmen und in Energie umwandeln. Sie werden von kleinen Motoneuronen innerviert, sind für länger dauernde, ermüdungsresistente Belastungen zuständig und und werden auch als langsame Typ I Fasern bezeichnet. Weiße Muskelzellenmit einem geringen Myoglobingehalt enthalten weniger Mitochondrien, und haben eine geringere oxidative Kapazität. Sie werden von großen, schnell leitenden Motoneuronen innerviert und sind für scnelle Bewegungen zuständig. Sie werden auch auch schnelle Typ II – Fasern genannt. Darüber hinaus unterscheiden sich Muskelfasern entsprechend ihrer Kontraktionseigenschaften im Gehalt des ATP-spaltenden Enzyms ATPase. Muskelfasertypen können auch nach ihrem histochemischen Verhalten unterschieden werden. Man unterteilt (1) schnelle tetanische Fasern, die eine starke Färbereaktion mit ATPase, aber eine schwache mit Sukzinatdehydrogenase (SDH), einem mitochondrialen Enzym des Zitronensäurezyklus,

zeigen. Typisch ist beine rasche Energiefreisetzung aus ATP mit langsamer ATP – Nachlieferung, weshalb dies Muskelfasern rasch ermüden. (2) schnelle ermüdungsresistente (intermediäre) Fasern, die eine starke Färbereaktion sowohl mit ATPase und SDH ergeben. Sie ermöglichen eine rasche Energiefreisetzung aus ATP bei schneller Nachlieferung von ATP aus dem Zitronensäurezyklus und sind ermüdungsresistent. (3) langsame ermüdungsresistente Fasern zeigen eine schwache Reaktion mit ATPase bei starker Färbereaktion mit SDH. Das bedeutet langsame Energiefreisetzung aus ATP bei schneller Nachlieferung von ATP aus dem Zitronensäurezyklus. Diese Fasern sind ebenfalls ermüdungsresistent.

Anfang der 1990er Jahre ermöglichte die genaue Analyse der Myosinköpfchen eine weitere Differenzierung der Skelettmuskelfasern. Das Myosinmolekül besteht aus zwei schweren Ketten im Schaftbereich und mehreren leichten Ketten im Kopfbereich. Es weist von Mensch zu Mensch, von Muskel zu Muskel und von Muskelzelltyp zu Muskelzelltyp deutliche Unterschiede auf. Je nach Kombination von schweren und leichten Myosinketten können einzelne Muskelzelltypen identifiziert werden. Bestimmte Kombinationen kommen eher in langsamen Ausdauermuskelfasern vor, andere in schnellkräftigen, kraftbetonten Muskelfasern. Darüber hinaus gibt es Isoformen der Myosinschwerketten, sogenannte Hybridfasern, die sowohl in Richtung langsamer Ausdauermuskelfasern als auch in Richtung schnellkräftiger Muskelfasern differenzieren können. Bei Mitteleuropäern haben die meisten Menschen eine gemischte Faserverteilung (Platen, 2016).

Muskelfasern des Menschen werden nach ihrem Gehalt an schweren Myosinketten (myosin heavy chain, MyHC) und ihrer oxidativen Aktivität in 2 Gruppen eingeteilt. Typ I – Fasern besitzen eine hohe oxidative Aktivität, „langsames“ Myosin, was zu einer verlängerten Zuckung und einer niedrigen Kontraktionsgeschwindigkeit führt. Typ II – Fasern bilden „schnelles“ Myosin, weshalb sie schnelle Zuckungen und eine hohe Kontraktionsgeschwindigkeit aufweisen (Pette & Spamer, 1986).Diese schnellkontrahierenden Fasern sind besser mit glycolytischen Enzymen ausgestattet, die ATP durch anaerobe Mechanismen bilden können. Typ II – Fasern können weiter in 2 Subtypen unterteilt werden: Typ IIX (früher als Typ IIB bezeichnet, und Typ IIA, wobei Typ IIX die schnellere Isoform darstellt. Jeder Fasertyp bildet primär eine spezifische Isoform von Myosin, so dass der Fasertyp an hand ihrer unterschiedlichen MyHC – Isoformen identifiziert werden kann (Schiaino & Reggiani, 1996).

Beyer (2024) schreibt, dass sich aktuell die Einteilung in drei Gruppen durchgesetzt hat: (1) Typ I mit geringer ATPase- Aktivität, Typ IIa mit mäßiger ATPase-Aktivität und Typ IIb mit hoher ATPase-Aktivität; dazu kommt der Typ IIx, der offensichtlich größere Bedeutung beim Menschen im Zusammenhang mit Muskelbelastung hat.

Die Muskelfaserverteilung verändert sich bei Muskelatrophie (Desaphy et al. 2005) und passt sich an das Verhalten des Individuums an, so finden sich in posturalen (Halte-)Muskeln mehr langsam kontrahierende Typ-I – Fasern (Johnson et al., 1973).

Nach Hodges et al. (2014) ist in Tiermodellen der Muskelatrophie eine Transfomation von langsam- zu schnellkontrahierenden Fasern üblich ist, existieren für den M.multifidus widersprüchliche Befunde bei Mensch und Tier. Siehe dazu auch Kap. 2.5.2.4. und 2.5.2.6..

Muskelhypertrophie

Als Adaptation an eine wiederholte Aktivitätsanforderung werden Muskeln dicker und stärker. Nach Rennie et al. (2004) ist es noch unklar, warum kurze, hochintensive Übungen zu einer Muskelhypertrophie führen, während Übungen über längere Zeit mit niedriger Intensität zu einer

Mitochondrienvermehrung und zu einer Fasertypverschiebung von schnell- zu langsamkontrahierenden Fasern führen. Die die Kontrolle der Muskelmasse regulierenden Mechanismen sind in einer exzellenten Übersicht von Rennie et al. (2004) dargestellt.

Freiwald et al. (1999) weisen darauf hin, dass die tastbare Muskelhärte des nicht kontrahieren Muskels, die nicht mit Tonus zu verwechseln ist, unabhängig von der elektrischen Aktivierung der Muskulatur ist. Bei Gesunden ist die Muskulatur nicht bei entspannter Lagerung, sondern nur bei Haltearbeit oder Willkürbewegungen elektrisch aktiv.

Durchblutung und Muskelverspannungen

Muskelverspannungen sind Abweichungen vom normalen Muskeltonus. Als Tonus wird der Widerstand gegen Gelenkbewegungen bezeichnet. Nach Mense (2005) hat ein völlig entspannter Muskel keine EMG – Aktivität, aber trotzdem einen Tonus. Es gibt zwei Arten von Tonus, (1) der viskoelastische Tonusdes entspannten Muskels und (2) ein durch Aktivierung der neuromuskulären Endplatten bedingter kontraktiler Tonus, der sich dem viskoelastischen Tonus überlagert (Mense, 2005)

Die Hauptursache für die durch Muskelverspannungen verursachten Schmerzen ist nach Mense (2005, 2008) eine Muskelischämie mit pH- Senkung und Freisetzung schmerzauslösender Substanzen. Nach Hammersen (1980) ziehen die Kapillaren zwischen den Muskelfasern durch Zwischenräume, die so schmal sind, dass die Erythrozyten diese nur in einer horizontalen Orientierung passieren können. Jede weitere Kompresssion oder Reduktion der Muskelpumpe reduziert die Bewegung dieser Zellen. Eine Ischämie ist eine lokale Anämie, die durch eine mechanische Obstruktion (meist Verengung der Arterien) der Blutversorgung entsteht (Stedman, 1995). Diese aus der Reduktion des Blutflusses entstehende Ischämie kann insbesondere durch die Freisetzung saurer Hydrogenionen und von Bradykinin Nozizeptoren stimulieren und eine Schmerzreaktion erzeugen (Herberts et al., 1984, Determe et al., 1996). Andererseits ist Bradykinin selbst ein potenter Vasodilatator, dessen Konzentration im Interstitium während Muskelarbeit ansteigt (Schmelz et al., 2003, Clifford & Hellsten, 2004, Steward & Rittweger, 2006).

Eine ausgeglichene Balance des Blutflusses ist für die normale Stoffwechselaktivität aller Gewebe wichtig, einschließlich des muskuloskeletalen Systems. Ein reduzierter Blutfluss führt zu einer eingeschränkten Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen, gleichzeitig wird die Entsorgung von Stoffwechselmetaboliten eingeschränkt und die Kraftentwicklung des Muskels reduziert (Rennie, 2007). Sakai et al. (2005) fanden bei Rückenschmerzpatienten eine Verminderung des oxygenisierten Hämoglobins in der paraspinalen Muskulatur.

Eine muskuläre Hypertrophie kann jedoch die Neokapillarisation überschreiten, was die Sauerstoffversorgung dieser Muskeln beeinträchtigen kann (Tesch, 1988). Während in zwei Studien eine Assoziation von einer durch Arbeitsbelastung entstandenen Myalgie (des M.trapezius) mit einer mit einer schlechten Kapillarisierung verbundenen Hypertrophie von Typ I – Fasern gezeigt wurde (Lindman et al., 1991, Kadi et al., 1998), konnten diese Befunde von Larsson et al. (2001) nicht bestätigt werden. Andersen et al. (2008) analysierten die intra-individuelle Verteilung der Muskelfaserdicke bei Gesunden und Patienten mit einer chronischen Myalgie des M.trapezius und fanden in der Patientengruppe signifikant mehr stark hypertrophierte (mindestens doppelter Muskelfaserquerschnitt) Muskelfasern Typ I mit schlechter Kapillarisierung.

Eine ausreichende Durchblutung ist auch für die ATP – Synthese erforderlich, welches auch für die Spaltung der Aktin – Myosin – Komplexe notwendig ist, damit die Bewegung der Muskelfasern fortgesetzt werden kann (Ashina et al., 2003, Boron & Boulpaep, 2003).

Larsson et al. (2008) untersuchten den Stoffwechsel von Trapeziusmuskeln bei Patienten mit chronischen Schulter – Nackenschmerzen und fanden keinen Anhalt für eine verminderte Durchblutung, sondern sogar eine verstärkte Durchblutung. Im Muskel wurden erhöhte Spiegel von Glutamat, Pyruvat und Serotonin gefunden. Da die Druckschmerzschwelle der Muskeln erniedrigt war, gehen die Autoren von einer Aktivierung peripherer nozizeptiver Prozesse aus.

Sowohl lokaler als auch generalisierter chronischer Muskelschmerz ist durch **Ischämie** charakterisiert (Kadi et al., 1998, Rosendahl et al., 2004, Sandberg et al., 2006, Vierck, 2006). Die durch Kontraktion verstärkte Hypoxie im Muskelgewebe aktiviert unmyelinierte Muskelnozizeptoren (Mense & Stahnke, 1983), auch bei schmerzfreien Personen werden. Nozizeptoren bei anhaltender isometrischer Kontraktion von mehr als 30 % der Maximalkraft aktiviert (Vierck, 2006). Nozizeptive Reize aus dem tiefen Gewebe wie Muskeln und Bindegewebe haben ausgeprägte und anhaltende zentrale erregende Effekte und können spinale WDR – Neurone sensibilisieren (Wall & Woolf, 1984).

Der **Muskeltonus** ist durch das Maß der Muskelspannung in Ruhe bestimmt und hängt von den viskoelastischen Eigenschaften von Muskelfasern und Faszie und vom Aktivierungsgrad der kontraktilen Elemente ab (Kandel et al., 1991, Ward, 1997). Der intramuskuläre Druck wird durch die innere oder äußere Kompression des Muskelgewebes bestimmt. Ursachen für eine intramuskuläre Druckerhöhung können Schädigungen des Muskelgewebes selbst, anhaltende Muskelkontraktionen und Überbeanspruchungen und externe Druckerhöhungen durch verspannte Faszien und knöcherne Elemente sein (Palmerud et al., 1995). Eine Muskelkontraktion von 30 oder mehr Prozent der Maximalkraft komprimiert die eigenen Blutgefäße des Muskels (Mense, 1997). Wird diese Kontraktion beispielsweise bei Überlastungssyndromen längere Zeit aufrechterhalten, kommt es zu einer Reduktion der oxydativen Phosphorylierung in den Mitochondrien mit einer zunehmenden Verspannung, da die Aktin – Myosin – Komplexe nicht mehr gespalten werden können, was einen Circulus vitiosus von venöser und lymphatischer Kongestion und Freisetzung von Neurotransmittern mit Aktivierung von Nozizeptoren in Gang setzt. Die wegen des erhöhten Sympatikotonus reduzierte Blutversorgung führt dazu, dass die Sauerstoffversorgung des Muskels nicht an den metabolischen Bedarf angepasst wird (Hughson et al.,1996).

Sjogaard et al. (2004) fanden eine Assoziation von **erhöhtem intramuskulärem Druck** und erhöhtem Flüssigkeitsgehalt nach wiederholter maximaler isometrischer Kontraktion, wobei der Druck durch die Dehnbarkeit der Faszien und den Flüssigkeitsgehalt im Muskelkompartment bestimmt wird. Ein erhöhter intramuskulärer Druck beeinträchtigt besonders das venöse Niedrigdrucksystem, was den Abtransport von Stoffwechselmetaboliten beeinträchtigt (Ameredes & Provenzalo, 1997).

Nach Mueller et al. (1998) ist der intramuskuläre Druck im M. erector spinae eng mit Position und Belastung verbunden, Konno et al. (1994) fanden im lumbalen Kompartment bei Rückenschmerzpatienten einen im Vergleich zu Kontrollpersonen signifikant erhöhten intramuskulären Druck. Statische Arbeit und Inaktivität verstärken den Effekt eines erhöhten intramuskulären Drucks (Rennie, 2007). Bereits eine über 20 Minuten isometrisch gehaltene Last führt in Ligamenten zu viskoelastischen Verformungen („creep“), die unabhängig von der gehaltenen Last zu einer von Krämpfen gefolgten, im EMG nachweisbaren, Hemmung des M.multifidus (Solomonow et al., 2002) stattfindet.

Eine metabolische Wiederherstellung des Muskels erfordert die Normalisierung des normalen intramuskulären Druckes, der nach Rennie (2007) bei unterschiedlichen Muskeln variiert und noch nicht vollständig bekannt ist. Untersuchungen haben ergeben, dass 15 – 20 mm Hg nicht überschritten werden sollten (Körner et al., 1984, Jarvholm et al., 1991). Ein Gewebedruck von mehr als 30 mm Hg kann zu einer Nervenkompression mit einem verminderten venösen Fluss im subperineuralen Raum führen und über die gesteigerte Permeabilität der endothelialen Schicht der Arteriolen zu einem lokalen Ödem führen (Luckenbill-Edds & Bechill, 1995).

Für den M.multifidus fanden Dupeyron et al. (2009) keine lineare Beziehung zwischen dem intramuskulären Druck und der Sauerstoffsättigung bei verschiedenen statischen Rumpfhaltungen. O'Neill et al. (2011a) fanden bei Patienten mit lange bestehenden Rückenschmerzen die lokale und generalisierte Druckschmerzschwelle erniedrigt, nicht aber bei Patienten mit akuten Rückenschmerzen. Eine niedrige Druckschmerzschwelle an sich stellte aber kein Risiko für die Entwicklung von Rückenschmerzen dar.

Bei Gesunden führt eine anhaltende Muskelkontraktion zu einem signifikanten Anstieg von Bradykinin und Kallidin, die mit einer Schmerzentstehung assoziiert ist (Boix et al., 2002, 2005). Shah et al. (2005) fanden eine signifikant erhöhte Konzentration von Bradykinin in Triggerpunkten von Patienten mit chronischem myofaszialen Schmerz, auch Gerdle et al. (2008) konnten bei Patienten mit einer belastungsinduzierten Myalgie des M.trapezius erhöhte Werte von Bradykinin und Kallidin nachweisen.

Intramuskulärer Druck

Eine **muskuläre Hyperaktivität** kann durch die Freisetzung algogener Substanzen, zu denen Serotonin (5-HT) gehört, über die Aktivierung oder Sensitivierung von freien nozizeptiven Nervenendigungen langsam leitender peripherer Afferenzen zu Schmerzen führen (Mense, 1993, Graven-Nielsen & Mense, 2001). Bei Patienten mit einer chronischen Myalgie wurden erhöhte intramuskuläre 5-HT- Spiegel gefunden (Ernberg et al., 1999, Rosendal et al., 2004, Shah et al., 2005).

Bei einer **statischen Muskelarbeit** ist die maximale Kraft eines schmerzenden Muskels reduziert, wobei gezeigt werden konnte, dass dieser Effekt nicht lokal in der Muskelfaser sondern zentral ausgelöst wird (Graven-Nielsen et al., 2002). Muskelschmerz während einer statischen, isometrischen Kontraktion verringert nicht nur die Aktivität des betroffenen Muskels, sondern schwächt auch synergistische Muskeln (Ciubotariu et al., 2004). Pickar & Ge (2008) konnten zeigen, dass aufgrund der thixotropen Eigenschaften (Proske et al., 1993) von Skelettmuskeln schon eine kurzzeitige Dehnung von paraspinalen Muskeln das Entladungsmuster deren Muskelspindeln verändert und die Feinsteuerung der die Wirbelsäule stabilisierenden Muskeln negativ beeinflussen kann. Der Ausdruck „Thixotropie" kommt von den griechischen Wörtern „thixis", Berührung und „tropos", Veränderung und wird auf Materialien angewandt, die sich unterhalb einer bestimmten Scherbelastung als fest und bei höheren einwirkenden Kräften als flüssig verhalten (Proske et al., 1993). Zu Fragen der viskoelastischen Verformung von Bindegewebe s. Kap. 2.5.1..

Traumen

Das Substrat für Muskelschmerzen sind nach Mense (zit. v. Heymann et al., 2005) freie nozizeptive Nervenendigungen, die quer durch die Muskelnetze oder Fasernetze in der Muskulatur verlaufen und durch Scherkräfte in der Muskulatur aktiviert werden. Dabei können schon sehr geringe Unterschiede in der Kontraktionskraft oder auch der Länge von aneinander grenzenden Fasersytemen zu Schmerzen durch Scherung von Nozizeptoren führen (Hulliger, 1984). Allgemein

scheint die zentrale Wirkung von Muskelnozizeptoren in der Auslösung von unterschwelligen Potenzialen zu bestehen, was nach Mense (2006, 2007) bedeutet, dass viele Traumen in der Muskulatur keine Schmerzen auslösen, aber zur zentralen Sensibilisierung und damit zur Chronifizierung führen.

Sowohl **exzentrische Belastungen** (ECC) als auch lokale Entzündungen können Muskelschmerzen hervorrufen. Fujii et al. (2008) konnten zeigen, dass durch TRPV1 – Antagonisten nur die ECC – induzierte Hyperalgesie, nicht aber der entzündungsindizierte Schmerz ausgeschaltet wurde, während die Applikation von Antagonisten von TRP und ASICs beide Schmerztypen beseitigten. Nach Levine & Alessandri-Haber (2007) wirken die zur Familie der TRP (transient receptor potential) – Rezeptoren gehörenden Rezeptoren TRPV1 und TRPA1 entweder als sensible Überträger noxischer mechanischer Stimuli oder sie spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung einer mechanischen Hypersensibilität unter verschiednen Schmerzbedingungen. Untersuchungen von Ro et al. (2009) konnten die Beteiligung von TRPV1 und TRPA1 an der Muskelnozizeption bestätigen.

Vibrationen können durch Dehnung der Sehnen der an der Wirbelsäule ansetzenden Muskeln zu einer Reduktion des Gammamotoneuroninputs durch die dabei aktivierten Renshaw – Zellen führen (Pompeiano et al., 1975, Fromm & Noth, 1976, Fromm et al., 1976), wobei nach Pompeiano et al. (1975) die stärkste Aktivierung der Renshaw – Zellen bei Frequenzen von 150 bis 250 Hz erfolgt. Gleichzeitig nimmt nach Desmoulin et al. (2007) damit die Aktivierung der Muskelkontraktion durch den Dehnungsreflex ab.

Vibrationen können auch Ursache von Muskelschmerzen sein. Chen et al. (2010a) fanden im Tierversuch, dass eine Exposition für Vibrationen von 50 Hz mit einer Amplitude von 2,5 mm über 15 min bei etwa 15 % der Nozizeptoren eine intensive und lang anhaltende Flut von Aktionspotentialen auslöste. Da dieser Effekt bei Vorbehandlung mit einem IL-6 – Antikörper nicht auftrat, halten die Autoren diesen Vibrationsschmerz für ein neuropathisches Muskelschmerz – Syndrom.

Nozizeption

Nozizeptoren

Die Druck- und Bewegungsempfindlichkeit eines verletzten Muskels beruht auf einer Sensibilisierung der muskulären Nozizeptoren, die freie Nervenendigungen von dünn- oder unmyelinisierten Fasern sind. Afferente Fasern mit freien Nervenendigungen mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 0,6 bis 1,2 m/s sind unmyelinisiert und gehören zur Gruppe IV und solche, die dünn myelinisiert sind und eine Leitungsgeschwindigkeit von 3,1 bis 13,5 m/s haben, zur Gruppe III. Etwa 33 % der Muskelyafferenzen der Gruppe III und 43 % der Gruppe IV sind nozizeptiv. Muskelnozizeptoren werden durch chemische, mechanische und thermische nozizeptive Stimuli erregt, sie enden in den Laminae I und V des Hinterhorns oder im Subnucleus caudalis des Hirnstammes und leiten hauptsächlich durch den Tractus spinothalamicus zum Thalamus und weiter zur Großhirnrinde (Graven-Nielsen, 2006). Nach Böhni & Gautschie (2014) liegen die Nozizeptoren der myelinisierten Typ III – Fasern (A-delta) und nichtmyelinisierten Typ IV – Fasern (C-Fasern) interstitiell im Epi- und Perimysium (also eigentlich in Faszengewebe, d. Verf.).

Muskelnozizeptoren können durch Stimuli wie Ischämie, mechanische oder elektrische Stimuli induziert werden (Graven-Nielsen & Mense, 2001).

Nozizeptive Afferenzen aus Muskeln, die die Aktionspotentialschwelle nicht überschreiten und somit nicht als schmerzhaft empfunden werden, können spinale Zellen sensibilisieren. Nichtsensibilisierte

Rezeptoren im Muskel und in anderen tiefen somatischen Geweben reagieren nur auf sehr starke Reize, der Muskel oder die Gelenkkapseln sind im nichtsensibilisierten Zustand wenig schmerzempfindlich. Aber Gewebeschädigung oder Entzündungen reizen eigentlich hochschwellige auf mechanische Reize sensible freie Nervenendigungen niederschwellig, was als Sensibilisierung bezeichnet wird (Böhni & Gautschie, 2014).

Wenn Nozizeptoren eine Ruheaktivität entwickeln, tritt zusätzlich zur Überempfindlichkeit Spontanschmerz auf. Länger anhaltende Muskelschmerzen führen zu einer Übererregbarkeit von sensiblen Rückenmarksneuronen, einer zentralnervösen Sensibilisierung. Dabei ist zu beachten, dass Muskelschmerzen oft in andere tiefe Gewebe übertragen werden, sie werden damit oft fehllokalisiert (Mense, 2004).

Sensorische Manifestationen von Muskelschmerzen werden als krampfartiger, diffuser Schmerz im Muskel, auf entfernte somatische Strukturen übertragener Schmerz und als Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Sensitivität schmerzender Areale empfunden (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008).

Man geht davon aus, dass Muskelnozizeptoren polymodal sind, d.h. dass sie auf eine Vielzahl von Stimuli einschließlich mechanischer und chemischer Aktivierung reagieren (Mense, 1993, Marchettini et al., 1996, Graven-Nielsen & Mense, 2001). Bislang ist nicht bekannt, wie mechanische Stimuli auf molekulärer Ebene eine Signaltransduktion erreichen (Cesare & McNaughton, 1997, Christidis et al., 2007), chemische Stimuli aktivieren Rezeptoren, die Ionenkanäle regulieren oder an G-Proteine gekoppelt sind und so intrazelluläre Ereignisse auslösen (Marchettini et al., 1996, Graven-Nielsen & Mense, 2001).

Die Injektion von **IL-6** in den M.gastrocnemius der Maus erzeugt eine zeit- und dosisabhängige mechanische Hyperalgesie, die teilweise von der gleichzeitigen Expression von gp 130 in Entzündungszellen im Muskel und im DRG abhängig ist (Manjavachi et al., 2010). Nach der Injektion von IL-6 fanden die Autoren erhöhte Spiegel der Zytokine TNF alpha, IL-1 beta und KC, der Einsatz von Antikörpern gegen diese Zytokine schwächt die mechanische Hyperalgesie ab. Die Autoren konnten weiter zeigen, dass eine systemische Vorbehandlung mit Indometazin, Celecoxib, Guanetidine, Morphin, Thalidomid oder Dexamethason verhindert die Entstehung eines IL-6 – induzierten Muskelschmerzes ebenso wie die Applikation von Antikörpern gegen die p38 MAPK, ERK oder JNK. Gerber et al. (2011) konnten andererseits nachweisen, dass der durch die intramuskuläre Injektion von NGF ausgelöste Schmerz nicht durch die Applikation von Lokalanästhetika beeinflussbar ist.

Es ist bekannt, dass **NO** bei einer peripheren Entzündung an der zentralen Sensibilisierung beteiligt ist (Lin et al., 1999). Maisky et al. (2002) konnten zeigen, dass bei Muskelermüdung in einigen spinalen Neuronen NO nachweisbar ist und dass dieses in zentralen Neuronen exprimiert wird. Andere Autoren fanden jedoch bei einem anhaltenden nozizeptiven Input eine Abnahme NO-Synthase enthaltender Zellen in oberflächlichen Hirterhornschichten (Hoheisel et al., 1995, Callsen-Cencic et al., 1999), ein Befund, der auch von Schomburg et al. (2007) bestätigt werden konnte. Diese Befunde zeigen nach Schomburg et al. (2007) einen Anstieg der Reflexbereitschaft von Flexoren und Extensoren ohne Einbeziehung der Gammaspindelschleife.

Alvarez et al. (2014) konnten nachweisen, dass MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1) über seinen Rezeptor CCR2 (chemokine (C-C-motif) ligand 2) auf IB4+ - Rezeptoren wirkt und sowohl eine

anhaltende Muskelhyperalgesie als auch eine chronische latente Sensibilisierung gegen andere Algogene verursacht.

Ergorezeptoren

Ein Teil der interozeptiven Nervenendigungen im Muskelgewebe werden als Ergorezeptoren bezeichnet, sie senden Informationen über die lokale Arbeitsbelastung des Muskels an die Inselrinde. Reizt man sie mechanisch, wird durch C-Fasern (Typ IV) sympathikoton eine Steigerung der Durchblutung des arbeitenden Muskels bewirkt (Böhni & Gautschie, 2014, Schleip & Jäger, 2014).

Muskelschmerz durch algetische Substanzen

Muskelschmerz kann durch verschiedene Substanzen wie hypertoner Kochsalzlösung, Glutamat, Capsaicin, Protonen, Serotonin und Bradykinin induziert werden (Graven-Nielsen, 2006). Kreiner & Galbo (2011) konnten nachweisen, dass bei der Polymyalgia rheumatica der Muskelschmerz durch Glutamat und Prostaglandin E2 vermittelt wird.

Die intramuskuläre Injektion von hypertoner Kochsalzlösung ist ein gebräuchliches Modell zur Erzeugung von Muskelschmerzen, weil sie reproduzierbar und sicher ist. Die Intensität des durch solche Injektionen bzw. Infusionen verursachten Muskelschmerzes hängt dabei von Volumen, Konzentration und Infusionsgeschwindigkeit ab; eine Muskelschwellung, eine CK-Erhöhung oder Muskelspasmen infolge der Injektion spielen keine Rolle, ebenso der während der Infusion gefundene erhöhte Glutamatspiegel oder die leicht erhöhte Kaliumkonzentration (Graven-Nielsen, 2006).

Die Transduktion chemisch induzierter Muskelschmerzen geschieht über Rezeptoren wie TRPV1, durch Dehung inaktivierbare Kanäle (stretch- inactivated channel) und ASIC-Rezeptoren (Graven-Nielsen, 2006). Der durch Dehnung inaktivierte Kanal ist ein Subtyp des TRPV1 – Rezeptors, der in dünnen sensorischen Neuronen exprimiert wird und in den infolge der hypertonen Salzlösung schrumpfenden Zellen einen Einwärtsstrom ermöglicht (Schumacher et al., 2000). ASICs (acid sensing ion channels), besonders ASIC1 und 3, sind nach Graven-Nielsen (2006) möglicherweise für den Schmerz bei Muskelübersäuerung verantwortlich, allerdings wird der TRPV1 auch bei niedrigem pH erregt, so dass beide Rezeptortypen verantwortlich sein könnten.

Muskelschmerzen werden über TRPV1 – Rezeptoren ausgelöst, die im unverletzten Muskel für die mechanische und thermische Sensibilität erforderlich sind (Walder et al., 2012), im entzündeten Muskel sind diese Rezeptoren auch für die Hitze-Hypersensibilität verantwortlich. Das Substrat der TRPV1 – Rezeptoren ist NGF (nerve growth factor), das bei Applikation auf die Muskefaszie diese bis zu 2 Wochen gegen mechanische und chemische Stimuli sensibilisiert (Deising et al., 2012). Hayashi et al. (2013) konnten nachweisen, dass wiederholte intramuskuläre Injektionen von NGF zu einer zunehmenden Hyperalgesie des Muskels, einer erleichterten temporalen Summation und zu einem vergrößertem Schmerzareal als Ausdruck peripherer und zentraler Sensibilisierungsprozesse führen.

Eine Ansäuerung des extrazellulären Milieus führt zu einer Schmerzverstärkung durch eine Potenzierung der Reizantwort von P2X 2 - Rezeptoren für ATP (Nakazawa et al., 1997, Stoop et al., 1997). Frey Law et al. (2008) wiesen nach, dass die Infusion einer sauren Pufferlösung in den M.tibialis anterior geschlechtsunabhängig zu einem leichten bis mäßigen lokalem Schmerz führte, der zu 80 % bei Männern und zu 40 % bei Frauen einen Übertragungsschmerz im Bereich des Sprunggelenks auslöste. Gleichzeit sank die lokale Druckschmerzschwelle, was einer mechanischen Hyperalgesie entspricht. Als Rezeptoren dienen nach Auffassung der Autoren ASIC3 und TRPV1.

Eine erste intramuskuläre Injektion von NGF (nerve growth factor) führt nach Untersuchungen von Hoheisel et al. (2013) zu einer vorbereitenden Aktivierung (priming) des nozizeptiven Systems tiefer somatischer Gewebe, was zu einer stärkeren Reaktion nach einer erneuten intramuskulären Injektion führt. Diese Aktivierung erfolgt auf der Ebene des primären afferenten nozizeptiven Neurons oder zentral im Hinterhorn des Rückenmarks oder im deszendierenden endogenen Kontrollsystems. Neurophysiologische Untersuchungen der Laminae IV bis VI des Hinterhorns nach wiederholter NGF – Injektion in den M.multifidus der Ratte zeigte folgende neuroplastische Veränderungen: (1) der Anteil von Neuronen mit synaptischem Einstrom aus tiefen somatischem Gewebe nahm zu, (2) der Anteil der Neuronen mit multiplen rezeptiven Feldern in tiefen somatischem Gewebe, nicht jedoch der Haut, nahm zu und (3) der Anteil von aus der Faszia thorakolumbalis aktivierten Neuronen nahm zu.

Die Freisetzung von NGF führt zur Sensibilisierung peptiderger nozizeptiver TrkA – Afferenzen und damit zu einer mechanischen Hyperlalgesie. Außerdem kommt es unter anderem zu einer Anreicherung und Hochregulierung spannungsabhängiger Natriumkanäle ($Na_v1.8$ und $Na_v1.9$), von Purinozeptoren für ATP (P2X3 und P2Y2), des säuresensiblen Ionenkanals 3 (acid sensing ion channel 3) (Hayashi et al., 2011).

Die generelle biologische Funktion von NGF besteht nach Jänig (2013) in (1) der Entwicklung und Erhaltung des Skelettmuskels und seiner Innervation, (2) der Heilung von Schädigungen des Skelettmuskels und seiner Innervation und (3) der Erzeugung eines Schutzverhaltens durch Aktivierung und Sensibilisierung tiefer somatischer Nozizeptoren, was dadurch dann zur Heilung führt.

Antinozizeptive Substanzen im Muskel

Ghafouri et al. (2013) konnten nachweisen, dass N-Acylethanolamide (Palmitoylethanolamide und Stearoylethanolamide) beim CWP (chronic widespread pain) negativ mit der Schmerzstärke korrelieren.

Interleukin 10 gilt als entzündungshemmend. Alvarez et al. (2017) konnten zeigen, dass sein Rezeptor 1 (IL-10R1) für schmerzfreie wiederholte ekzentrische Muskelbelastungen wesentlich ist; bei Ratten ohne diese Rezeptoren kommt es dabei zu einer latenten Muskelhyperalgesie.

Mechanisch induzierter Muskelschmerz

Nach Graven-Nielsen (2006) wurde manuelle mechanische Stimulation extensiv genutzt und auch validiert, um Schmerzen in tiefen Strukturen zu verursachen, wobei die Variabilität durch computerkontrollierte Stimulation, welche auch eine Reiz-Antwort-Funktion der somatosensorischen Sensibilität erlaubt, reduziert werden kann. Die Druckschmerzempfindlichkeit ist ein kombiniertes Maß für die Empfindlichkeit von Haut und tiefer leigendem Gewebe, wobei aber die Typ III und IV – Afferenzen aus dem tiefen Gewebe stark an der Druckschmerzempfindung beteiligt sind.

Thermisch induzierter Muskelschmerz

Muskelgewebe ist ist auf nozizeptive thermische Stimulation empfindlich, wofür wahrscheinlich die Nozizeption durch die Erregung hitzeempfindlicher Ionenkanäle verantwortlich ist (Graven-Nielsen, 2006).

Elektrisch induzierter Muskelschmerz

Man kann zwar Muskelschmerz durch elektrische Reizng des Muskels erzeugen, elektrische Reize sind aber nicht schmerzspezifisch (Graveen-Nielsen, 2006)

Ischämisch bedingter Muskelschmerz

Eine Ischämie kann entstehen, wenn ein Muskel mit mehr als 5 – 30 % (je nach Muskel) seiner maxinalen Kraft tonisch kontrahiert, da er dann seine eigenen Blutgefäße kontrahiert (Böhni & Gautschie, 2014).

Muskelkontraktionen unter Ischämiebedingungen führen zu Muskelschmerzen mit einer steil ansteigenden Schmerzintensität, die durch Kontaktionsstärke und –frequenz bestimmt wird. Substanzen wie Laktat, Kalium oder Adenosin sind daran nach Graven-Nielsen (2006) wahrscheinlich nicht direkt beteiligt. Nach der plausibelsten Hypothese werden Thermonozizeptoren durch eine Gewebsazidose entweder erregt oder sensibilisiert, ein Beweis stand 2006 aber noch aus.

Lannersten & Kosek (2010) fanden bei der Untersuchung der Druckschmerzschwelle, dass sich diese bei gesunden Patienten bei Kontraktion des getesteten Muskels erhöht. Patienten mit einer Myalgie der Schultermuskulatur zeigten dieses Verhalten auf der gesunden Seite, nicht aber während der Kontraktion des schmerzhaften M. supraspinatus, während bei Fibromyalgiepatienten diese endogene Schmerzhemmung komplett ausfiel.

Xu et al. (2010) untersuchten in vitro ein Muskel – Nerv- Präparat des M. plantar flexor digitorum brevis und fanden eine Ruheaktivität des unverletzten Muskels von 14,3 %. 65,8 % dieser Afferenzen reagierten auf Hitze und 20,8 % auf Laktat mit einem pH von 6,0. Nach einer Inzision des Muskels stieg die afferente Aktivität auf 54,7 % und ein größerer Anteil (jetzt 55,4 %) von Gruppe III und IV – Afferenzen wurde durch Laktat aktiviert. Gleichzeitig sank die Aktivierungsschwelle von Gruppe IV – Afferenzen für Hitze und mechanische Reize. Xu et al. interpretieren die gesteigerte Chemosensitivität für Laktat als Hinweis der Empfindlichkeit tiefen Muskelgewebes gegen Ischämie.

Eine gesteigerte Muskelsensitivität zeigt sich nach Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen (2008) als

1. Schmerz, der durch einen normalerweise nicht schmerzhaften Stimulus ausgelöst wird, (Allodynie)
2. verstärkte Schmerzintensität bei einem nozizeptiven Stimulus (Hyperalgesie), oder
3. vermehrte Areale übertragenen (referred) Schmerzes mit begleitenden somatosensorischen Veränderungen.

Muskelkater

Muskelkater (DOMS: delayed-onset muscle soreness) ist der tiefe Schmerz, die Druckschmerzhaftigkeit und Steifheit der Muskulatur, der 8 – 12 Stunden nach einer exzentrischen oder ungewohnten Belastung auftritt, sein Maximum nach 24 – 72 Stunden erreicht und nach 5 – 7 Tagen wieder vergeht. Als exzentrische Belastung wird ein z.B. beim Bergablaufen auftretender Zustand bezeichnet, bei dem die Spannung in einem Muskel geringer ist als seine Widerstandskraft, was zu einer Muskelverlängerung trotz des Aufbaus von Spannung führt (Szymanski, 1991). Dannecker & Sluka (2011) verursachten bei gesunden Probanden Muskelkater durch exzentrische Kontraktionen der Armbeuger des nicht dominaten Armes. Der stärkste Schmerzanstieg in diesen

Muskeln wurde durch die Extension des Muskels ohne zusätzliche Last verursacht, d.h. durch mehr Dehnung und weniger Kraft als bei isometrischen Übungen.

An der lang anhaltenden mechanischen Hyperalgesie nach exzentrischen Bewegungen sind sowohl NGF (nerve growth factor) als auch GDNF (glial cell-line derived neurotrophic factor) beteiligt (Murase et al., 2010, 2013, Jänig, 2013).

Nach der von Hennemann & Olson (1965) formulierten Regel werden Muskelfasern, die zu niedrigschwelligen motorischen Einheiten gehören, während einer Muskelaktivierungsperiode als erste rekrutiert und als letzte wieder in den Ruhezustand versetzt. In der englischsprachigen Literatur wird dies als Cinderella – Effekt (Cinderella = Aschenputtel) bezeichnet (Cote & Hoeger Bement, 2010). Nach Hägg (1991) kann die verlängerte Aktivität dieser Fasern zu einer chronischen Überlastung führen, Veiersted et al. (1993) konnten dies bestätigen.

Wilke et al. (2019) zeigten in einem systematischen Review mit Metaanalyse, dass es sich bei myofaszalen Zerrverletzungen im Sport (strain injuries) nur in einer Minderheit von 12,7 % der Fälle genau betrachtet um Verletzungen von Muskelfasern handelt, während bei der überwiegenden Mehrheit die Verletzung im intramuskulären oder tendinösen Bindegewebe stattfindet, auch wenn zuvor die offizielle sportärztlich Diagnose „Muskelfaserriß“ oder „Muskelfaserbündelriß“ lautete.

Ultraschallgestütze Studien derselben Arbeitsgruppe (Wilke & Behringer, 2021) untersuchten fasziale Veränderungen beim sogenannten Muskelkater. Es galang ihnen zu dokumentieren, dass dieser mit einer Verdickung sowie Steifigkeitserhöhung in der faszialen Musskelhülle (Epimysium) der betroffenen Muskelgewebe einhergeht (Schleip, 2023).

In einem Update zum Thema weisen Schroeter et al. (2024) darauf hin, dass es dato keine einheitliche Definition des Muskelkaters gibt. Es gibt Überlappungen zwischen physiologischen, metabolischen und neuromuskulären Ermüdungserscheinungen sowie echten Verletzungen mit klinischen Symptomen. Die „Münchener Klassifikation“ bezeichnet Muskelkater als Muskelverletzung vom Typ 1 b (Müller-Wohlfahrt et al., 2013). Die mechanische Belastung durch exzentrische Muskelkontraktion bei ungewohnter Muskelbelastung schein durch Überschreitung der ultrastrukturellen Belastungskapazität eher von Bedeutung zu sein als metabolischer Stress. Speziell bei langanhaltender Ausdauerbeslastung wie bei Marathonläufen kommt es zu deutlichen Anstiegen der CK-MB (Kratinkinase vom Muskel-Gehirn-Typ), was auf lokaled Muskelfaserschädigungen hinweist. Warhol et al. (1985) beschrieben ein intrazelluläres Ödem mit Endothelschäden, Lyse von Myofibrillen, Dilatation und Disruptionen des T-tubulären Systems sowie fokale Mitochondriendegeneration ohne entzündliche Infiltrate. Diese Mechanismen führen zu Proteinabbau, Autophagie und Entzündungen. Klinische Symptome nach einem anfänglichen symtomarmen Intervall sind schmerzhafte Bewegungseinschränkungen, Schwellungen, Kraftminderungen, Tonuserhöhungen der Muskulatur und Funktionseinschränkungen.

Theorien zu Muskelschmerzen

Die **Schmerzadaptationstheorie**, die am meisten akzeptierte Theorie über motorische Veränderungen bei Schmerzen, besagt, dass die Amplitude und Geschwindigkeit schmerzender Segmente durch eine Kombination generalisierter Hemmung von Agonisten und die Fazilitation von Antagonisten vermindert wird (Lund et al., 1991, Graven-Nielsen et al., 1997). Graven-Nielsen et al. (1997) zeigten, dass es im Ergebnis eines induzierten Muskelschmerzes zu einem veränderten Erregungsmuster des Muskels oder zu einer Veränderung der Koordination zwischen Flexoren und Extensoren mit einer verminderten Beweglichkeit des Segments kommt. Pedersen et al. (1997)

zeigten im Tierversuch, dass das fusimotorische System durch Muskelschmerz faziliert wird, Matre et al. (1998) wiesen nach, dass durch experimentell induzierten Muskelschmerz die Empfindlichkeit der Gammamotoneuronen steigt. Die Hypothese, dass sich Muskelnozizeptoren durch Aktivierung der Gammaspindelschleife und daraus resultierender vermehrter Steifheit selbst aktivieren (Johansson & Sojka, 1991), wird allerdings durch Befunde, die zeigen, dass eine Myositis zu einer Hemmung der Gammaaktivität führt, in Frage gestellt (Schomburg, et al., 1999). Auch die Tatsache, dass sich die muskuläre Adaptation an Schmerzen bei groben Bewegungen und feinmotorischen Aktivitäten unterscheiden (Birch et al., 2000), passt schlecht zu der Theorie. Arendt-Nielsen & Falla (2009) weisen darauf hin, dass eine durch Muskelschmerz verursachte Hyperaktivität des Muskels, die durch Anregung des Muskelspindelsystems entsteht, beim Menschen noch nicht überzeugend nachgewiesen konnte.

Tucker & Hodges (2009) weisen darauf hin, dass die Schmerzadaptationstheorie aber nicht allgemein akzeptiert wird, weil einerseits in den meisten Experimenten der Schmerz durch die Injektion einer salinischen Lösung in den Muskel provoziert wird, wodurch auch andere Nervenfasern aktiviert werden könnten, die Effekte des Schmerzes auf die motorische Kontrolle variabel sind und sich andererseits auch mit dieser Theorie nicht erklären lässt, warum trotz reduzierter Erregung der Motoneurone die Kraft unbeeinflusst bleibt. Die Autoren konnten nachweisen, dass die Rekrutierung von Motoneuronen auch dann verändert ist, wenn der Schmerz durch eine Injektion in nicht muskuläres Gewebe (in diesem Experiment der Hoffasche Fettkörper des Kniegelenks) verursacht wird. Von 119 identifizierten motorischen Einheiten wurden 34 vor und während des Schmerzes nachgewiesen, ihre Erregungsfrequenz sank von 8,9 auf 7,2 Hz; 31 motorische Einheiten waren nur in nicht schmerzhaftem Zustand aktiv, während während des Schmerzes 53 neue Einheiten aktiviert wurden. Als Erklärung der konstanten Kraft konnten Tucker & Hodges (2009) damit die Rekrutierung zusätzlicher Motoneurone nachweisen.

2011 veröffentlichten Hodges & Tucker eine neue **Theorie der motorischen Anpassung an Schmerzen**. Diese Theorie beruht auf der Voraussetzung, dass die Adaptation an Schmerzen darauf abzielt, den Schmerz zu reduzieren und das schmerzhafte Teil zu schützen. Hodges & Tucker (2011) schreiben, dass die Adaptation an Schmerzen (1) zu einer Umverteilung der Aktivität in und zwischen Muskeln führt, (2) das mechanische Verhalten wie Bewegung und Steifheit verändert, (3) zu einem Schutz vor weiteren Schmerzen oder Verletzungen oder vor befürchteten weiteren Schmerzen oder Verletzungen führt, (4) nicht durch einfache Veränderungen der Erregbarkeit erklärt werden kann, sondern Veränderungen auf multiplen Ebenen des Bewegungssystems beinhaltet und dass diese Veränderungen sich ergänzen, addieren oder miteinander konkurrieren und (5) dass diese Adaptation einen kurzfristigen Nutzen, aber potentiell langfristige Konsequenzen haben kann, die auf Faktoren wie vermehrte Belastung, verminderte Bewegung und eine verminderte Variabilität zurückzuführen sind.

Nach Desmoulin et al. (2007) ist es wahrscheinlich, dass es durch Muskelschmerz zu einer **gesteigerten Reflexaktivität** kommt, die zu Asymmetrien in der Wirbelsäulenbelastung führen kann. In diesem Zusammenhang sind auch die Befunde von Kang et al. (2002) interessant, die zeigen konnten, dass die elektrische Stimulation des medialen Astes des Ramus dorsalis in den medial gelegenen paraspinalen Geweben bis 2 Segmente entfernt zu Aktionspotentialen führt.

Durch Aktivität verursachte Muskelschmerzen sind nach Hayashi et al. (2023) von der Aktivierung lokaler Makrophagen und der Freisetzung von Interleukin 1 beta abhängig. Die Aktivierung purinerger Typ 2 (P2X) 7 – Rezeptoren führt zu Rekruitierung des NOD-like Rezeptorproteins (NLPR) 3

und aktiviert Caspase-1 zur Freisetzung von IL 1 beta. Die Autoren konnten zeigen, dass dieser Stoffwechselweg an der Einleitung aktivitätsinduzierter Muskelschmerzen und deren Erhaltung bei männlichen Mäusen beteiligt ist, aber nicht bei weiblichen Mäusen und auch bei männlichen Mäusen nicht in der Spätphase der Belastung.

Muskelermüdung

Die **Ermüdung** (fatigue) von Muskeln wird von Cote & Hoeger Bement (2010) als Reduktion der funktionellen Kapazität eines Muskels durch anhaltende oder wiederholte Nutzung dieses Muskels definiert, wobei oft zwischen einer zentralen (supraspinalen und spinalen) und einer peripheren Ermüdung unterschieden wird. Die zentrale Ermüdung wird dabei definiert als gebrauchs/belastungsbedingte Reduktion der maximalen vorsätzlichen (voluntary) Kontraktionskraft, die nicht von der gleichzeitigen Reduktion der maximalen erreichbaren (evocable) Kontraktionskraft begleitet wird; Mechanismen, die im Muskel selbst wirken und die maximale Kontraktionskraft beeinflussen, führen zu einer peripheren Ermüdung (Vollestad, 1997).

Eine Muskelermüdung ist bei Patienten mit Muskelschmerzen häufig, tritt in Verbindung mit körperlicher Belastung (exercise) auf und ist mit der freisetzung von Ermüdungsmetaboliten auf (Gregory et al., 2013).

Neben einer Erhöhung der Amplitude der Muskelaktivität führt Ermüdung zu einer Reduktion der Frequenz der Motoreinheiten und einer Abnahme des Lagegefühls. An den neuromuskulären Verbindungen kommt es zu Veränderungen der Parameter IL-6, Muskellaktat, K+, lokale Gewebsoxygenisierung und Hämoglobinkonzentration (Cole & Hoeger Bement, 2010).

Zur Erfassung einer Muskelermüdungen werden Oberflächen- EMG- Techniken genutzt (Sung, 2003). Während einer ermüdenden Kontraktion verschiebt sich typischerweise das EMG – Signal in Richtung auf niedrigere Frequenzen, da sich während einer anhaltenden Kontraktion das Aktionspotential des Muskelfaser wegen Veränderungen der Erregbarkeit der Muskelzellmembran langsamer und in veränderter Form fortpflanzt (Lindström et al., 1974). Dieses Phänomen wird laut Sung (2003) „myoelektrische Manifestation der Ermüdung“ genannt, bei Individuen mit einer besseren Ausdauer würde die mittlere EMG – Frequenz weniger steil abfallen (Mannion et al., 1997, 2001). Sung (2003) fand allerdings nach einem vierwöchigen Trainingsprogramm des M.multifidus überraschenderweise trotz verbesserter Funktion eine vermehrte Ermüdbarkeit des Muskels, weshalb der Autor die Tauglichkeit der Ermüdungsdiagnostik mittels Oberflächen – EMG infrage stellt, alternativ diskutiert der Autor die Möglichkeit, dass die funktionelle Kapazität der Rückenmuskeln nicht durch deren Ausdauer bestimmt wird.

Ahern et al. (1988) konnten nachweisen, dass die **EMG – Aktivität** der lumbalen Rückenmuskulatur bei Rückenschmerzpatienten bei voller Extension erhöht ist, während sonst normalerweise in dieser Stellung keine Aktivität verzeichnet wird. Weiss & Thabe (1991) fanden unter physiologischen Bedingungen eine signifikante Mehraktivität des rechtsseitigen M. erector spinae im Vergleich zum M. multifidus. Bei funktionellen Bewegungsstörungen L5/S1 findet sich in beiden Muskeln eine vermehrte Muskelaktivität auf der Seite der betroffenen Gelenkfacette. Während dynamischer Kontraktionen zeigen schmerzhafte Muskeln in der agonistischen Phase eine verminderte EMG – Aktivität (Svensson et al., 1996) und in der antagonistischen Phase eine vermehrte Aktivität (Graven-Nielsen et al., 1997). Andererseits fanden Ervilha et al. (2004) sowohl in der agonistischen als auch in der antagonistischen Phase bei Muskelschmerzen eine verminderte Aktivität, wobei die EMG-Aktivität besonders in den initialen 100 ms reduziert war. Lund et al. (1993) erklären die Befunde in

einem Schmerz – Adaptationsmodell mit einem zentralen Steuerglied, das die nozizeptiven Afferenzen mit der Koordination der Muskulatur und der motorischen Funktion verbindet.

Ellestad et al. (1988) untersuchten Rückenschmerzpatienten vor und nach osteopathischer Behandlung und fanden eine deutliche Minderung der EMG – Aktivität in den lumbalen paraspinalen Muskeln. Dies weist nach Meinung des Verfassers auf eine Detonisierung dieser vorher verspannten Muskulatur hin.

Hu et al. (2014) weisen darauf hin, dass wegen der multiplen Schichten sich überlagernder Muskeln paraspinal die Interpretation von EMG-Daten schwierig sein kann, weshalb verschiedene räumliche Anlagemuster von EMG-Elektroden zur Beschreibung einer regionalen Muskelaktivität statt der Beschreibung der Aktivität einzelner Muskeln entwickelt wurden. Hu et al. (2014) nutzten einen zweidimensional erfassten „root mean square value" und konnten mit dieser quantitativen zeitabhängigen Analyse des Oberflächen-EMG's bei Flexion und Extension signifikant unterschiedliche Befundmuster bei Rückenschmerzpatienten feststellen, die entweder auf eine konservative Therapie ansprachen oder nicht.

Sluka & Rasmussen (2010) untersuchten die Verbindung von muskulärer Ermüdung und Schmerzen im Tierversuch und kamen zu dem Ergebnis, dass eine muskuläre Ermüdung Schmerzreaktionen durch zentralnervöse Prozesse steigert. Mäuse wurden im Laufrad vor oder nach der Injektion eines Entzündungsmediators einer Ganzkörperermüdung ausgesetzt. Die alleinige Injektion erzeugte eine lokale Hyperalgesie ohne Hinweise auf eine sekundäre Hyperalgesie. Die erschöpfende Belastung führte zu einer sekundären Hyperalgesie, ohne dass sich die primäre Hyperalgesie verstärkte, was die Autoren als Beleg für eine zentralnervöse Reaktion ansehen. Verantwortlich könnte der kaudale Nucleus raphe sein, da dieser nicht nur die Schmerzverarbeitung moduliert (Jacobs et al., 2002) sondern auch bei motorischen Aktivitäten, wie z.B. auf dem Laufband, aktiviert wird (Veasey et al.,1995).

In einem Kommentar zu den Untersuchungen von Sluka & Rasmussen (2010) weisen Mense & Schiltenwolf (2010) darauf hin, dass sich sowohl die Klinik der chronischen Erschöpfung als auch der vorübergehenden Erschöpfung von Athleten von den Befunden von Sluka und Rasmussen unterscheiden. Speziell Bergabläufe führen zu einer Reduktion der Maximalkraft der Knieextensoren und einem reduzierten Bewegungsumfang von Sprunggelenk und Knie. Die Bergabläufen folgende Ermüdung geht mit Anstiegen der Plasma – Kreatininkinase und der Myoglobinkonzentration einher und führt für einige Tage zu Muskelschmerzen (Chen et al., 2007). Davon wurde in der Studie von Sluka & Rasmussen nichts gefunden (oder gemessen). Die Verbindung zum Nucleus raphe könnte nach Mense & Schiltenwolf (2010) entweder über die Erregung von Ergorezeptoren (Laurin et al., 2008) oder spezieller Muskelnozizeptoren (Hoheisel et al, 2007) oder durch den psychischen Stress, dem die Tiere ausgesetzt waren, liegen.

Die **Geschlechtsunterschiede bei der Muskelermüdung** untersuchten Gregory et al. (2013) am Mausmodell. Männliche und weibliche Mäuse, die unmittelbar vor einer Muskelschädigung durch Injektionen einer sauren Salzlösung einer erschöpfenden Belastung des gleichen Muskels unterzogen wurden, entwickleten 24 Stunden später eine gleichartige Muskelhyperalgie. Weibliche Mäuse entwickelten aber auch dann eine Hyperalgie, wenn Muskelschädigung und Erschöpfung in verschiedenen Muskeln erzeugt wurden und wenn die Schädigung des Muskels 24 Stunden nach der Ermüdung des gleichen Muskels vorgenommen wurde. Außerdem hielt die Hyperalgesie bei weiblichen Mäusen länger an. Die Schädigung des Muskels durch saline Injektionen führte nur zu minimalen entzündlichen Veränderungen; interessant ist weiter, dass die Geschlechtsunterschiede

nicht durch Östradiol ausgelöst werden (Ovarektomie) und nicht mit veränderten Aktivitäten des Hirnstammes verbunden waren.

Lesnak et al. (2022) konnten im Mausmodel zeigen, dass ein 8-wöchiges Krafttraining bei beiden Geschlechtern die Entwicklung von experimentellen Muskelschmerzen verhinderte. Ein Krafttraining nach Induktion der Muskelschmerzen erzeugte nur bei männlichen Tieren eine Schmerzfreiheit, verantwortlich dafür waren Androgenrezeptoren.

Schmerz und Motorik

Es ist bekannt, dass muskuloskeletaler Schmerz die motorischen Fähigkeiten beeinflusst (Mense, 1993, Khalsa, 2004) und die anhaltende Erregung von Afferenzen von A delta und C-Fasern wird als Ursache der Schwäche der des betroffenen Muskels angesehen (Mense & Skeppar, 1991). Schomburg et al. (2007) untersuchten die Informationsverarbeitung auf Rückenmarksebene bei experimentell erzeugter Myositis und fanden eine Zellaktivierung (c-fos – Expression) ipsilateral in den Laminae I/II, dem Nacken des Hinterhorns (Laminae V/VI) und der Intermediärzone (Lamina VII) mit deutlich stärkerer Aktivierung tiefer Laminae.

In einer Untersuchung von Madeleine et al. (1999) führte die Injektion einer hypertonen Salzlösung in den M.trapezius pars deszensus zu einem langsameren Bewegungsrhythmus, einer verminderten Aktivität des schmerzhaften Muskels und zu einer gesteigerten Amplitude von Armbewegungen. Cole & Hoeger Bement (2010) geben als mögliche Erklärung dafür an, dass bei akutem Muskelschmerz sich das Zentralnervensystem vermutlich in einem Experimentierstatus befindet, um eine motorische Lösung zur Reduktion des nozizeptiven Einflusses zu finden. In der Tat steigt bei akutem experimentellem Schmerz die Amplitude nichtschmerzhafter Gelenke, was nach Madeleine et al. (1999) darauf hinweist, dass eine positive Rückkopplungsschleife an der Entwicklung chronischer Schmerzen beteilgt sein köönte.

Flexionsrelaxation

Der Ausdruck Flexions – Relaxations – Phänomen wurde von Floyd & Silver (1951, 1955) geprägt und bezeichnet das plötzliche Einsetzen einer myoelektrischen Stille im M. erector spinae während einer vollen Vorbeuge. Hierfür wurden 2 Mechanismen beschrieben, ein Verschieben des Drehmoments in passive Strukturen (Floyd & Silver, 1955) oder die Verschiebung der Muskelaktivierung in tiefere Muskeln, die typischerweise elektromyographisch nicht erfasst werden (Andersson et al., 1996). EMG – Analysen haben gezeigt, dass die Muskelaktivität des lumbalen Teils des M. erector spinae stärker reduziert wird, als die des thorakalen Teils, wenn dieses Phänomen auftritt (Morris et al., 1962, Pauly, 1966, Andersson et al., 1974, McGill & Kippers, 1994, Toussaint et al., 1995). Callaghan & Dunk (2002) fanden bei entspanntem Sitzen nur eine elektromyographische Stille des thorakalen M.erector spinae bei konstanter Aktivität des lumbalen Teils, weshalb die Autoren schlussfolgern, dass passive Strukturen die Belastung von L4/5 kompensieren. Mayer et al. (2009) konnten zeigen, dass eine erfolgreiche Rehabilitation von Rückenschmerzen mit einer signifikanten Steigerung der Anzahl der Patienten, die eine Flexionsrelaxation erreichten (31 versus 74 %) einherging. Diese Ergebnisse konnten von Mak et al. (2010) bestätigt werden.

Alschuler et al. (2009) untersuchten die klinische Korrelation verschiedener Bestimmungsmöglichkeiten der individuellen Flexionsrelaxation und fanden, dass dafür am besten die Relation der maximalen Oberflächen-EMG-Aktivität bei Flexion oder Extension zu der bei maximaler aktiver Flexion geeignet ist. Therpeutisch wird das EMG von Neblett et al. (2010) genutzt, um ein gestörtes Flexions-/Relaxationsverhalten zu normalisieren.

Van der Hulst et al. (2010) sehen diese Befunde der Flexionsrelaxation im Kontext des Schonhaltung/Schonungsbewegungskonzepts („guarded movements“) von Main & Watson (1996), obwohl die Literaturlage dazu etwas widersprüchlich ist. Das Verhältnis von Flexion zu Relaxation wird durch starkes Angst-Vermeidungsverhalten reduziert (Geisser et al.,2005) und Abbau dieses Verhaltens durch effiziente Therapie erhöht (Watson et al., 1997), andererseits führte eine experimentell gesteigerte Furcht zu keinen Unterschieden der Muskelaktivität von ängstlichen und nicht ängstlichen Probanden und bei Gehen gab es keine Assoziation von Angst-Vermeidungsverhalten und Aktivität der lumbalen Muskulatur (Lamoth et al., 2006). Van der Hulst et al. (2010) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der Ausprägung von Angst, Einschränkung und muskulärer Aktivität. Tucker et al. (2012) konnten allerdings nachweisen, dass das Rekrutierungsmuster im Motoneuron nicht nur durch eine Schmerzempfindung, sondern auch durch die Erwartung von Schmerzen verändert wird.

Bei Patienten mit radikulären Beinschmerzen fanden Owens et al. (2011) eine Subgruppe mit einer sehr niedrigen Flexionsrelaxationsantwort, die höhere Behinderungsscores, stärkere Auffälligkeiten im Lasegue – Test und eine stärker eingschränkte Vorbeuge aufwies.

Hoheisel et al. (2006) konnten zeigen, dass im Tierversuch bei Ratten der M.erector spinae empfindlicher gegenüber chemischen Schmerzreizen ist, während Extremitätenmuskeln empfindlicher auf mechanische Reize reagierten. Über viele Segmente des Rückenmarks erhalten zahlreiche Hinterhornneurone (meist in den oberflächlichen Laminae) Informationen aus dem M.erector spinae, wovon allerdings nur wenige in den lateralen Thalamus projizieren (Taguchi et al., 2006).

Bei experimentell erzeugtem Muskelkater im Bereich des M.erector spinae fanden Bishop et al. (2011a) keine Assoziation zwischen der Muskelschädigung (ermittelt mittels mechanischer Schmerzschwelle, verminderter Muskelleistung und MRT – Veränderungen) und der Stärke der Schmerzen im unteren Rücken.

Supraspinale Einflüsse auf die Muskulatur

Nach Böhni & Gautschi (2014) ist die Formatio reticularis im Hirnstamm (siehe auch Kap. 2.2.5) auch im Zusammenhang mit dem Muskeltonus von Interesse. Sie wird als multifunktionelles Gesamtsystem aufgefasst, das unwillkürlich Muskeltonus, Somatomotorik, Schmerzkontrolle sowie vegetative und psychische Vitalfunktionen auf ein angestrebtes Gesamtverhalten abstimmt. Der Tractus reticulospinalis wird als „Alarmbahn” bezeichnet, bei generellem Stress ist er hochaktiv. In der Formatio reticularis laufen Reizimpulse aus allen Systemen über Kollateralfasern zusammen. Eine Erhöhung des retikulären Tonus hält das gesamte Gehirn in einem Status der Wachsamkeit, weshalb auch motorische Tätigkeiten helfen, wach zu bleiben. Über die Verbindung zum limbischen System wird die erhöhte Leistungsbereitschaft in eine bestimmte Richtung gelenkt.

Über die reticulobulbären und reticulospinalen Verbindungen beeinflusst die Formatio reticularis die alpha- und gamma-Motoneuronen. Gemeinsam mit dem vestibulären System (mit zerebellärer Integration) sind diese Verbindungenan der Aufrechterhaltung des Tonus der Antigravitationsmuskeln beteiligt. Bezogen auf den Muskeltonus führt die Aktivierung des Tractus reticulospinalis und des Tractus tectospinalis zu einer Enthemmung der hemmenden Interneurone und Aktivierung von bestimmten alpha- und gamma – Motoneuronen. Bei chronischen Zuständen kann dies zu erheblichen Störungen der motorischen Koordination führen (Böhni & Gautschi, 2014).

Die aktuelle Forschung zeigt, dass die Bewegungsvariabilität, definiert durch die Veränderung von Bewegung zu Bewegungs in Bewegungsmustern, bei experimentellem oder akutem Schmerz hoch und bei chronischem Schmerz niedrig ist (Hoeger Bement,(2010). Moseley & Hodges (2006) konnten bei Rückenschmerzpatienten nachweisen, dass Individuen mit größerer motorischer Variabilität mit höherer Wahrscheinlichkeit nach experimentell erzeugtem Schmerz zu normalen Haltungsstrategien zurückkehren als Individuen mit weniger Flexibilität. Dabei konnten die Autoren zeigen, dass die Vorstellungen über Rückenschmerzen bei denjenigen mit verlorener Variabilität der Bewegungen eine stärkere Bedrohung durch Rückenprobleme beschrieben als die von Patienten mit erhaltener Variabilität. Diese Befunde konnten von Lamoth et al. (2006) allerdings nicht bestätigt werden, da in ihren Untersuchungen die Furcht vor Rückenschmerzen micht mit Mustern der Gangkoordination assoziiert waren.

Cole & Hoeger Bement (2010) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass es in einem chronischen Stadium, wenn die besten, nicht schmerzhaften Bewegungsmuster gefunden worden sind, weniger wahrscheinlich ist, dass das Zentralnervensystem Bewegungsvariationen erlauben wird, die Schmerzen verursachen können, was wiedrum das Maß, die Komplexizität und die Variationen von Bewegugen, die in Übungsprogrammen verordnet weden können, einschränkt.

Finnern et al. (2021) untersuchten Zusammenhänge zwischen lokalem muskuloskeletalen Schmerz und dem chronischen Ganzkörperschmerz (chronic widespread pain, CWP). Die Autoren schlussfolgern aus ihren Untersuchungen, dass sensorische Veränderungen in afferenten Signalwegen an der Entwicklung von CWP mit somatischen Beschwerden beteiligt sind.

Eine Schmerzwahrnehmung führt über eine direkte Aktivierung der HPA – Achse (Hypothalamus – Hypophyse – Nebenniere) und des Tractus intermediolateralis zu einer Aktivierung des **sympathischen Nervensystems** (Craig, 1991, Janig, 1995, Zhang et al., 1999). Ein abnorm hoher Sympathikotonus führt zu peripheren Vasokonstriktion, was über die Zeit zu einer Ischämie der tiefen Gewebe und damit zur Aktivierung von Muskelnozizeptoren führt (Vierck, 2006).

Für die physiologische Funktion der Rückenmuskeln ist ein gesundes **neuromuskuläres Kontrollsystem** wichtig, welches diese in die Lage versetzt, ihre eigene Kontraktion an die Erfordernisse der Haltung anzupassen (Pope et al., 1985, Freiwald et al., 1994). Es wird angenommen, dass eine Störung dieses Autoregulationsprozesses zur Entstehung von Rückenschmerzen beiträgt (Price et al., 1948, Grabiner et al., 1992, Lee et al., 2006). Takahashi et al. (2007) konnten zeigen, dass eine Ermüdung des M.erector spinae an der Entstehung intermittierender Rückenschmerzen beteiligt ist.

Die räumlich-zeitlichen Bewegungsmuster bei Flexions-Extensions-Bewegungen sind bei Gesunden nach Experimenten von Beaudette et al. (2019) an 51 jungen Probanden verschieden voneinander.

Traditionell geht man dabei davon aus, dass Rückenmuskeln ihre Innervation aus einem einzelnen Segment erhalten (Bogduk et al., 1982). Es gibt jedoch einige Studien, die zeigen, dass bei der Ratte primär afferente Fasern der Rückenmuskeln von 2 – 3 Segmenten oberhalb des untersuchten Segments stammen (Ohtori et al., 2003, Takahashi et al., 2003, Taguchi et al., 2007), Taguchi et al. (2008) konnten dies bestätigen und darüber hinaus nachweisen, dass es in diesen Neuronen zu einer Konvergenz des Inputs aus verschiedenen Geweben kommt dass die Empfindlichkeit dieser Neuronen bei einer pathologischen Veränderung des M.multifidus zunimmt.

Die tiefen Stabilisatoren sind untereinander verkettete eingelenkige Muskeln, die unserem Willen kaum unterstehen (Janda, 2006). Untersuchungen nach 8 Wochen Bettruhe zeigten eine

Überaktivität oberflächlicher Rückenmuskeln bei gleichzeitig verminderter Ko-Kontraktion, was auf eine zentralnervöse Dysfunktion hinweist, diese Störung war noch nach einem Jahr nachweisbar (Belavy et al., 2007). Die zweite Berliner Bettruhe – Studie zeigte nach 60 Tagen Bettruhe in Kopftieflagerung eine Atrophie der Mm. multifidus (besonders in Höhe von L 4 und 5), erector spinae (bei L1 und 2) und quadratus lumborum, während der Querschnitt des M. psoas zunahm (Belavy et al., 2011). Personen, die nach der Bettruhe Rückenschmerzen entwickelten, zeigten einen größeren Anstieg der Höhe der posterioren Bandscheiben und eine stärkere Atrophie des M.multifidus in Höhe der unteren LWS.

Die Testung auf **Dysbalancen von Muskelkraft und Dehnbarkeit** kann semiobjektiv manuell erfolgen (Kendall, 1985, Janda, 1986). Im Gegensatz zur reinen isometrischen oder isokinetischen Krafttestung können bei einer neuromuskulären Testung das Drehmoment des Rumpfes und die Muskelaktivität mittels EMG gleichzeitig erfasst werden (Renkawitz et al., 2006).

Auf die Notwendigkeit der Differentialdiagnostik von Verspannung und Verkürzung weist Schulze (2004) hin: Gibt der Muskel nach einer Behandlung mit postisometrischer Relaxation (oder anderen Muskelenergietechniken, d. Verf.) vollkommen nach, kann eine Verspannung diagostiziert werden, ansonsten liegt eine Verkürzung vor.

Der Begriff Muskelverkürzung als Entsprechung für „muscle tightness“ beschreibt nach Schildt-Rudloff (2014) den Muskelzustand, der im standardisierten Test die Beweglichkeit des Gelnks nicht endgradig zuläßt, einen harten Anschlag bei Endfederung zeigt und bei dem sich auch nach Proberelaxation keine weiche Endfederung einstellt. Eine verlängerung durch Dehnung ist aber erreichbar, weshalb dieser Befund jetzt als reversible strukturelle (Muskel)verkürzung (RSV) bezeichnet wird.

Nach Schildt-Rudloff (2014) ist der Ausdruck „gekreuztes Syndrom nach Janda“ die klinische Bezeichnung für sicht- und tastbare befundkombinationen der Muskulatur aus horizontaler befundbetrachtung. Die Entstehung eines unteren gekreuzeten Syndroms setzt dabei statische Fehlbelastungen der Lendenwirbelsäulen-Becken-Region voraus, welche vor allem durch solche Muskeln kompensiert werden, die zur reversiblen strukturellen Muskelverkürzung neigen.

Genetik: In den letzten Jahren gibt es zunehmend Belege dafür, dass Eigenschaften der Muskulatur genetisch efiniert sind. Von besonderem Interesse im Zusammenhang mit Rückenschmerzen ist dabei das Gen für den Vitamin D – Rezeptor (VDR) und sein Polymorphismus. Lazary et al. (2013) konnten zeigen, dass die Kraft der Rückenmuskulatur mit dem VDR - Singel-Nucleotid-Polymorphismus (rs 3782905) und dem „G“ – Allel verbunden sind.

Auf das weite Feld der Fibromyalgie kann an dieser Stellen nich umfassend eingegangen werden. Ihre Inzidenz wird mit 1 – 5 % der Bevölkerung angegeben. Von dem chronischen Schmerz in allen Körperregionen (CWP, chronic widespread pain) unterscheidet sie sich durch das zusätzliche Auftreten vegetativer und psychischer Symptome. Da die meisten Fibromyalgie-Patienten inaktiv und dekonditioniert sind (Bennett et al., 1989, Valim et al., 2002), wird therapeutisch oft ein Konditionstraining eingesetzt. Inamer et al. (2011) berichten jedoch, in einer Stichprobe von 185 Leistungssportlern 59 mit einem CWP-Syndrom gefunden zu haben.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Alvarez,P. Bogen,O., Green,P.G., Levine,J.D.

Nociceptor interleukin 10 receptor 1 is critical for muscle analgesia induced by repeated bouts of eccentric exercise in the rat

Pain 158 (2017)1481 - 8

Alvarez,P. Green,P.G., Levine,J.D.

Role for monocyte chemoattractant protein-1 in the induction of chronic muscle pain in the rat

Pain 155 (2014)1161 - 7

Beaudette,S.M. Zwambag,D.P., Graham,R.B., Brown,S.H.M.

Discriminating spatiotemporal movement strategies during spine flexion-extension in healthy individuals

Spine J 19 (2019)1264 - 75

Beyer,L. Funktionelle Unterschiede bei den Skelettmuskelfasern und ihr Bezug zu Gebrauch und Funktionsstörungen

Manuelle Med 62 (2024)116 – 9 doi.org/10.1007/s00337-024-01037-1

Böhni,U. Gautschi,R.

Schmerz aus Muskeln und anderen tiefen somatischen Geweben

Manuelle Med 52 (2014)190 - 2002

Chang,D.C. Healey,R.M., Snyder,A.J., Sayson,J.V., Macias,B.R., Coughlin,D.G., Bailey,J.F., Parazynski,S.E., Lotz,J.C., Hargens,A.R.

Lumbar spine paravertebral disc high changes in astronauts after long-duration spaceflight on the Intenational Space Station

Spine 41 (2016)1917 -24

Deising,S. Weinkauf,B., Blunk,J., Obreja,O., Schmerlz,M., Rukwied,R.

NGF-evoked sensitization of muscle fascia nociceptors in humans

Pain 153 (2012)1673 - 9

Finnern,M.M. Kleinböhl,D., Flor,H., Benrath,J., Hölzl,R.

Differential sensory and clinical phenotypes of patients with chronic widespread pain and regional musculoskeletal pain

Pain 162 (2021)56 - 70

Ghafouri,N. Ghafouri,B., Larsson,B., Stensson,N., Fowler,C.J., Gerdle,B.

Palmitoylethanolamide and stearoylethanolamide levels in the interstitium of the trapezius muscle of women with chronic widespread pain and chronic neck-shoulder pain correlate with pain intensity and sensitivity

Pain 154 (2013)1649 - 58

Graven-Nielsen,T. Mechanisms and manifestations in muskuloskeletal pain: from experimental to clinical pain settings

Pain 163 (2022)Suppl.1: S29 – S45
doi.org/10.1097/j.jpain.0000000000002690

Gregory,N.S. Gibson-Corley,K., Frey-Law,L., Sluka,K.A.

Fatigue-enhanced hyperalgesia in response to muscle insult: Induction and development occur in a sex -dependent manner

Pain 154 (2013)2668 - 76

Hayashi,K. Lesnak,J.B., Plumb,A.N., Rasmussen,L.A., Sluka,K.A.

P2X7-NLRP3-Caspase-1 signaling mediates activity-induced muscle pain in male but not female mice

Pain 164 (2023)1860 – 73
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002887

Hayashi,K. Shiozawa,S., Ozaki,N., Mizumura,K., Graven-Nielsen,T.

Repeated intramuscular injektions of nerve growth factor induced progressive muscle hyperalgesia, facilitated temporal summation, and expanded pain area

Pain 154 (2013)2344 - 52

Hodges,P.W. James,G., Blomster,L., Hall,L., Schmidt,A.B., Shu,C., Little,C., Melrose,J.

Can proinflammatory cytokine gene expression explain multifidus muscle fiber changes after an intervertebral disc lesion?

Spine 39 (2014)1010 - 7

Hu,Y. Kwok,J.W., Tse,J.Y.K., Luk,K.D.K.

Time-varying surface electromyography topography as a prognostic tool for chronic low back pain rehabilitation

Spine J 14 (2014)1049 - 56

Jänig,W. Functional plasticity of dorsal horn neurons (commentary)

Pain 154 (2013)1902 - 3

Jirikowski,G.F. Faszien und Aponeurosen des Bewegungsapparats. Ein komplexes System

Manuelle Med 54 (2016)10 - 13

Lazary,A. Bozsodi,A., Somhegy,A., Varga,P.P.

Vitamin D receptor polymorphisms are associated with muscle performance

Proceedings of the 28th annual meeting of the North America Spine Society, New Orleans, Luisiana, October 9 – 12, 2013;

Spine J 13 (2013) Suppl 9S:22S – 23 S

Lesnak,J.B. Fahrlon,A., Helton,A., Rasmussen,L., Andrew,M., Cunard,S., Huey,M., Kreber,A. und weitere 5 Autoren

Resistance training protects against muscle pain through activation of androgen receptors in male and female mice

Pain 163 (2022)1879 – 91
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002638

Müller-Wohlfahrt,H.W. Haensel,L., Mithöfer,K., Eckstrand,J., English,B., McNally,S., Orchard,J. …, Ueblacker,P. und weitere 6 Autoren

Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement

B J Sports Med 47 (2013)342 – 50
doi.org/10.1136/blsports-2012-091448

Murase,S. Terazawa,E., Hirate,K., Yamanaka,H., Kanda,H., Noguchi,K., Ota,H., Queme,F., Taguchi,T., Mizumura,K.,

Upregulated glial cell line-derived neurotrophic factor through cyclooxygenase-2 activation in in the muscle is required for mechanical hyperalgesia after exercise in rats

J Physiol 591 (2013)3035 – 48

Platen,P. Höher – weiter – schneller. Ausdauertraining, Krafttraining und Effekte von Hypoxie: molekulare Mechanismen und individuelle Trainingsvariablen

Sportverl Sportschad 30 (2016)139 - 42

Schildt-Rudloff,K. Das „Janda-Konzept“. Untersuchung und Behandlung der Muskulatur im Kontext der manuellen Medizin

Manuelle Med 52 (2014)305 - 13

Schleip,R. Faszien: Was ist übrig von der Hype?

Z Komplementärmed 15 (2023)14 - 9

Schleip,R. Jäger,H.

Faszien und ihre Bedeutung für die Interozeption

Osteopath Med 15 (2014)3: 25 - 30

Schroeter,S. Bloch,W., Hirschmüller,A., Engelhard,M., Heiss,R., Hotfield,T.

Update:Delayed onset muscle soreness (DOMS) – muscle biomechanics, pathophysiology and therapeutic approaches. Update: Verspätet einsetzender Muskelkater – Muskelbiomechanik, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze

Dtsch Z Sportmed 75 (2024)189 – 194
doi.org/10.5960/dzsm.2024.608

Tucker,K. Larsson,A.K., Oknelid,S., Hodges,P.

Similiar alteration of motor unit recruitment strategies during the anticipation and experience of pain

Pain 153 (2012)636 - 43

Walder,R.Y. Radhakrishnan,R., Loo,L., Rasmussen,L.A., Mohapatra,D.P., Wilson,S.P., Slika,K.A.

TRPV1 is important for mechanical and heat sensitivity in uninjured animals and development of heat hypersensitivity after muscle inflammation

Pain 153 (2012)1664 - 72

2.5.2.3. Triggerpunkte, referred Pain und Tenderpoints

Myofaszialer Schmerz

Der myofasziale Schmerz ist sehr weit verbreitet und eine häufige Ursache von Dysfunktionen. Daten zu seiner Prävalenz variieren weit, zum Teil deshalb, weil eine angemessene myofasziale Untersuchung nicht üblicher Teil einer standardisierten medizinischen Untersuchung ist (Tick, 2014).

Engel & Seidel (2015) definieren die moyfasziale Dysfunktion in Anlehnung an Appel (1990) und Lewit (2007) als Störung der myofaszialen Funktionseinheit, die mit Schmerzen oder Bewegungskontrolldysfunktionen verbunden sind.

Als myofasziales Syndrom lassen sich alle durch aktive myofasziale Triggerpunkte verursachten Schmerzen und Funktionsstörungen zusammenfassen. Steht bei einem myofaszialen Syndrom der Schmerz im Vordergrund, wird oft die Bezeichnung myofasziales Schmerzsyndrom verwendet (Travell & Simons, 1998). Dominieren bei einem myofaszialen Syndrom die durch myofasziale Triggerpunkte verursachten Funktionsstörungen, können diese als myofasziales Dysfunktionssyndrom bezeichnet werden (Gautschi & Böhni, 2014).

Nach Gautschi & Böhni (2014) sind primäre und sekundäre myofasziale Syndrome zu unterscheiden. Bei einem primären myofaszialen Syndrom liegt die Ursache für die Entstehung der myofaszialen Triggerpunkte in der Muskulatur selbst, mit einer Triggerpunkt – Therapie ist eine kausale Therapie möglich und die Prognose ist gut, wenn gleichzeitig auslösende und unterhaltende Faktoren erkannt und einbezogen werden. Bei einem sekundären myofaszialen Syndrom sind die myofaszialen Schmerzen Folge einer anderen Störung, die arthrogen, neurogen, viszerogen oder psychogen sein kann und die primär behandelt werden sollte. Bei einem akuten myofaszialen Syndrom ist häufig nur ein Muskel betroffen, bei einem chronischen myofaszialen Syndrom sind meist aktive myofasziale Triggerpunkte in mehreren Muskeln beteiligt und es liegen reaktiv entstandene Bindegewebsveränderungen vor.

Moore et al. (2020) fanden bei Patienten mit Gonarthrose eine starke Assoziation der Anzahl von Tenderpunkten und QST (quantitative sensorische Testung); die Autoren schlussfolgern, dass die Erfassung von Tenderpunkten eine Einschätzung der Schmerzsensibilisierung ermöglicht.

Myofasziale Dysfunktionen können Kreuzschmerzen nach Engel & Seidel (2015) über folgende pathophysiologische Wege generieren: (1) als direkte Nozigeneratoren in Muskeln des Lenden – Becken – Hüftbereichs, hyperton oder mit Triggerpunkten. Betroffene Muskeln sind M.quadratus lumborum, Hüftbeuger, M.rectus abdominis, Rückenstrecker, Beckenboden, Glutealmuskulatur und Tensor fasciae latae. (2) als indirekte Nozigeneratoren über Veränderungen des sensorischen Inputs an den arthroligamentären Strukturen der Wirbelsäule sowie an den Spinalnerven und deren Nn.nervosum bei Störung der Arthrokinematik (Blockierungen der Facettengelenke), durch lokale/regionale Entzündungsreaktion(z.B. Facettenreizung) sowie durch Stellungsänderung der Strukturen der Bewegungssegmente bedingte Lumeneinengung und daraus resultierende kompressorische Wirkung.

Triggerpunkte

Definition

Als myofaszialer Triggerpunkt wird ein überempfindliches umschriebenes Muskelareal bezeichnet, das typischerweise in einem palpierbaren verspannten Muskelfaserbündel eines Skelettmuskels oder in einer Muskelfaszie liegt, druckschmerzhaft ist und eine Zuckungsreaktion auslöst. Von aktiven

Triggerpunkten gehen ausstrahlende Schmerzen, Überempfindlichkeit und autonome Reaktionen aus (Hong & Simons, 1998, Simons & Mense, 1998, Simons et al., 1999).

Latente Triggerpunkte haben ähnliche klinische Symptome, lösen aber keine Schmerzen aus (Simons et al., 1999). Sie können jedoch muskuläre Rekrutierungsmuster stören und die Effektivität von Bewegungen beeinträchtigen (Lucas et al., 2004) und die Erregbarkeit von Motoneuronen erhöhen (Ge et al., 2008).

Nach Klotz et al. (2019) sind Triggerpunkte palpable Knötchen, die unter Druck zur Ausstrahlung der Schmerzen führen, während Tenderpoints als schmerzhafte, auf Druck empfindliche Stellen in der Muskulatur definiert sind.

In Anlehnung an Dejung (2006) bezeichnen Blaser-Sziede et al. (2013) einen Triggerpunkt als aktiv, wenn der bei der Triggerpunktpalpation provozierte Schmerz dem Patienten bekannt ist, ist der Schmez nicht bekannt, wird er als passiver Triggerpunkt eingestuft.

Im Bereich des übertragenen (referred) Schmerzes (s.u.) können sich sekundäre bzw. Satellitentriggerpunkte bilden (Hong, 1994, Simons et al., 1999). Hsieh et al. (2007) konnten zeigen, dass es nach der Inaktivierung des Haupttriggerpunktes des M. infraspinatus zu einer Erhöhung der Druckschmerzschwelle über dem Triggerpunkt des M. extensor carpi radialis brevis kam, was auf eine sensorische Verbindung zwischen Triggerpunkten hinweist. Fenandez-Carnero et al. (2010) wiesen nach, dass eine gesteigerte nozizeptive Aktivität eines latenten Triggerpunktes zu einer gesteigerten motorischen Aktivität und Empfindlichkeit eines Triggerpunktes in einem entfernt liegenden Triggerpunkt des gleichen Segments führen kann. Farasyn (2010) schreibt, dass der muskuläre Übertragungsschmerz primär durch eine periphere Sensibilisierung mit begleitender zentraler Modulation entsteht.

Ein myofasziales Schmerzsyndrom ist durch regionalen Schmerz charakterisiert, der aus einer übererregbaren Stelle eines verspannten Muskelfaserbündels eines Skelettmuskels stammt, die als myofaszialer Triggerpunkt bezeichnet wird (Desai et al., 2013).

Alonso-Blanco et al. (2011) fanden, dass der bei generalisierten (widespread) aktiven Triggerpunkten entstehende lokale und übertragene Schmerz den klinischen Schmerzarealen bei der Fibromyalgie entspricht. Eine generelle mechanische Schmerzüberempfindlichkeit war bei diesen Patienten mit einer höheren Anzahl von Triggerpunkten assoziiert, was bedeutet, dass der nozizeptive Input von aktiven Triggerpunkten zu einer zentralen Sensibilisierung beitragen kann.

Unterscheidung Triggerpunkt - Tenderpoint

Nach Mense (2011) ist zwischen myofaszialen Triggerpunkten des myofaszialen Schmerzsyndroms und den „tender points“ des Fibromyalgiesyndroms zu unterscheiden. Merkmale von myofaszialen Triggerpunkten sind: (1) palpabler Knoten im Muskel, meist in der Nähe des Muskelbauchs, (2) meist einzeln vorkommend, (3)Allodynie und Hyperalgesie am Ort des Triggerpunktes, (4) Übertragung des Schmerzes des myofaszialen Triggerpunktes, (5) normale Schmerzempfindlichkeit in anderen Geweben, (6) lokale Zuckungsreaktion, (7) lokale Kontraktur im Biopsiematerial, (8) peripherer Mechanismus der Entstehung. Merkmale von Tenderpoints sind: (1) fehlender Palpationsbefund, (2) Lage meist am Muskel – Sehnen – Übergang, (3) multipel per definitionem, (4) Allodynie und Hyperalgesie auch außerhalb der Tenderpoints, (5) Schmerzverstärkung unter psychischem Stress, (6) unspezifische histologische Veränderungen im Muskel, (7) zentralnervöser Entstehungsmechanismus

wahrscheinlich. Die Vielzahl der aufgeführten Unterschiede spricht nach Mense (2011) gegen eine gemeinsame Ätiologie und Pathophysiologie von myofaszialen Triggerpunkten und Tenderpoints.

Jensen et al. (2010a) untersuchten die Beziehung von Tenderpunkten und Rückenschmerzen und fanden eine streng negative Assoziation von mehr als 8 Tenderpunkten und einer Bandscheibendegeneration, eine positive Assoziation zu einer Nervenwurzelaffektion und zur Zeitdauer seit der ersten Rückenschmerzepisode sowie zu generalisiertem Schmerz (widespread pain, d.h. Fibromyalgie), weiblichem Geschlecht und körperlichem Distress, einer der 4 Skalen des Common Mental Disorders Questionnaire.

Diagnostik

Nach Auffassung der Arbeitsgruppe von Lars Arendt-Nielsen kann die Existenz eines Triggerpunktes durch den Nachweis spontaner elektrischer Aktivität über dem Triggerpunkt, was einer gesteigerten Aktivität des Motoneurons entspricht, gesichert werden (Fernandez-Carnero et al., 2010). Andere Autoren vertreten die Auffassung, dass es bisher keine objektiven Test für den Nachweis eines Triggerpunktes gibt (Tough et al., 2007, Lucas et al. 2009). 1993 berichteten Hubbard & Berkoff (1993) als erste über eine spontane elektromyographische Aktivität in einer Triggerpunktregion, bestehend aus 2 Komponenten: einer konstanten Hintergrundaktivität mit niedriger Amplitude und intermittierender spitzenartiger (spike – like) Aktivität hoher Amplitude. Simons et al konnten diese Aktivitäten bei Versuchstieren (1995) und auch beim Menschen (2002) bestätigen und bezeichneten die Aktivität niedriger Amplitude (10 – 50 uV) als spontane elektrische Aktivität (SEA), was dem Endplattengeräusch von Wiederholt (1970) entspricht. Die biphasische, initial negative Spitzenaktivität von 100 – 600 uV konnte nur über aktiven, nicht aber über latenten Triggerpunkten nachgewiesen werden (Simons at al., 2002). Eine ausführliche Darstellung elektrophysiologischer Befunde findet sich bei Kuan et al. (2007).

Tough et al. (2007) kommen nach einer Analyse von 607 Publikationen zu dem Thema zu der Aussage, dass es gegenwärtig keinen diagnostischen Goldstandard gibt, nach dem sowohl Forscher als auch Kliniker einen Befund akkurat und übereinstimmend konstant als myofasziales Schmerzsyndrom bzw. Triggerpunktsyndrom klassifizieren können.

Tough et al. (2007) untersuchten, welche Symptome von den Autoritäten auf dem Gebiet als für die Diagnose Triggerpunkt essentiell angesehen werden; dazu wurden folgende am häufigsten zitierte Publikationen hinsichtlich ihrer Diagnosekriterien untersucht: A: Travell & Ritzler (1952), B: Travell (1976), C: Travell & Simons (1983, 1992), D: Simons (1990) und E: Simons et al. (1999), Kriterien identisch mit Mense & Simons (2001):

- Druckareal in einem angespannten Streifen eines Skelettmuskels: A, B, C, D, E
- Palpation des Druckareals löst den dem Patienten bekannten Schmerz aus: C, D, E
- Palpation des Druckareals löst das erwartete und vorhergesagte Schmerzmuster aus: A, B, D
- Lokale Zuckungsreaktion bei Muskelpalpation: C, D
- Reduzierte Beweglichkeit: B, D
- Schmerzhafte Einschränkung der Beweglichkeit: A, E
- „jump sign“ (heftige Abwehrreaktion) bei Muskelpalpation: B
- muskuläre Schwäche (ohne Atrophie) bei Kontraktion des Muskels: B.

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der muskulären Triggerpunkte ist nach Göbel (2006) und Buchmann et al. (2007) nicht endgültig geklärt.

Han et al. (2012) konnten nachweisen, dass bereits bei Kindern im Alter von 4 – 11 Jahren die Druckschmerzschwelle über typischen Triggerpunktarealen niedriger ist als an neutralen Vergleichsstellen.

Die älteste Hypothese zur Entstehung von Triggerpunkten geht von einer **lokalen Energiekrise** aus (Bengtsson et al., 1986, Hong, 1996, Simons, 1996). Diese Theorie besagt, dass eine erhöhte Anforderung an den Muskel, eine Makrotrauma oder rezidivierende Mikrotraumata zu einer erhöhten Kalziumfreisetzung aus dem Sarkolemm und einer anhaltenden Verkürzung des Sarkomers führen. Die anhaltende Kontraktion beeinflusst die Durchblutung und die daraus entstehende Einschränkung der Sauerstoffversorgung führt wiederum dazu, dass die Zelle nicht genügend ATP die die aktive Muskelentspannung zu produzieren (Simons, 1996). Diese Hypothese ist nach Gautschi & Böhni (2014)heute weitgehend akzeptiert. Nach Böhni & Gautschi (2014) scheinen viele überlastungsbedingt oder reflektorisch verspannte Muskeln primär aus lokalen ischämischen Gründen schmerzhaft zu werden und entwickeln häufig Triggerpunkte. Zu den Hypothesen, die eine lokale Energiekrise erklären, gehören unter anderen die Muskelspindelhypothese und die Endplattenhypothese (Buchmann, 2013)

Nach der **Endplattenhypothese (**Hubbard & Berkoff, 1993, Hong, 1996, Simons et al., 1999) führt ein lokales Muskeltrauma wie eine zeitweise Überlastung mit Ischämie zu einer lokal übermäßigen Ausschüttung von Acetylcholin, die mit einer übermäßigen Kalziumfreisetzung verbunden ist. Der hohe lokale Kalziumspiegel hält die Kalziumkanäle offen, was wiederum die Acetylcholinfreisetzung unterhält und damit ebenfalls zu einer lokalen Ischämie führt. Die Ischämie führt über den Mangel an Nährstoffen und Sauerstoff zu einer lokalen Energiekrise mit verminderter ATP- Bildung, wodurch der aktive Kalziumabtransport beeinträchtigt wird, was wiederum zu einer Kontraktur (ohne Motorpotentialen) führt. Die anhaltende Acetylcholinfreisetzung bringt die Aktin-Myosin-Filamente in der Nähe der motorischen Endplatte in eine vollständig verkürzte, geschwächte, Position. Wenn sich die zentralen Sarkomere verkürzen, bilden sie die palpaplen Knoten, die für einen Triggerpunkt charakteristisch sind. Die verbleibenden Sarkomere werden gedehnt und bilden die ebenfalls charakteristischen „taut bands". Nach McPartland (2004) ist die ACh – Ausschüttung durch eine chronische Muskelkontraktion verursacht. Folge ist eine lokalisierte Schädigung neuromuskulärer Endplatten. Eine hochfrequente Entladung von Muskelzellen führt zu Kontraktionsknoten unterhalb der betroffenen Synapse, benachbarte inaktive Muskelfasern werden in Form von „taut bands" passiv gedehnt (Mense. 1999). Als pathophysiologisches Korrelat finden sich im Bereich der Triggerpunkte hochfrequente Spontanentladungen in Form von Endplattenrauschen (Hubbard & Berkoff, 1993). Dieser Pathomechanismus führt zu einem weiteren Muskeltrauma, durch diesen Circulus vitiosus wird das Schmerzgeschehen weiter gefördert und spinale und supraspinale Sensibilisierungsmechanismen werden aktiviert (Mense, 1999). Kuan et al. (2007) konnten zeigen, dass die Verbindung einer Triggerpunktes mit dem Rückenmark der normalen Gewebes entspricht, allerdings war die motorischen Neuronen im Vorderhorn kleiner. Zu dieser Theorie passt nach Chang et al. (2008a) die Wirkung von alpha – Blockern auf Triggerpunkte, sie erklärt aber nicht die Befunde von spontaner Aktivität im EMG. Nach Mense (2009) gibt es einen Trend, die Abhängigkeit von neuromuskulären Endplatten bei der Entstehung zu lockern. Über kleine durch Überlastung entstandene Lecks in der Muskelzellmembran kann eine ausreichende Menge an Kalzium-Ionen in

die Zelle gelangen, um einen Filament-Gleitmechanismus auszulösen, grobe Traumen können über eine direkte Kalziumfreisetzung aus dem endoplasmatischen Retikulum denselben Effekt auslösen (Mense, 2009).

Andere Autoren vertreten das Konzept der **neurogenen Entzündung** (Mense, 2001, Mense et al., 2003). Ashina et al. (2003) fanden allerdings keinen Zusammenhang zwischen einer chronischen myofaszialen Druckschmerzhaftigkeit und einer beginnenden Entzündung. Ein lokaler Druckschmerz wird im Allgemeinen über Nervensträngen an Stellen von Quetschungen bzw. Engpässen oder Stoffwechselstörungen gefunden, was auf eine Sensibilisierung der freien Endigungen der Nervi nervorum im neuralen Bindegewebe zurückgeführt wird (Quintner & Cohen, 1994). Nach Rennie (2007) ist der Muskeldruckschmerz am Ort des motorischen Punktes (motor point location), dem neurovaskulären Hilus, am größten.

Das dritte Konzept betrachtet Triggerpunkte als **Ausdruck einer segmentalen Störung** im Sinne einer neuromuskulären segmentalen Dysfunktion (Korr,1973, Janda, 2000, Audette et al., 2004, Buchmann et al., 1998, 2005). Nach Buchmann et al. (2007) spricht das Ansprechen eines Triggerpunktes auf „dry needle“ (Travell & Simons, 1983) und minimale postisometrische Relaxation (Schildt-Rudloff, 1995, Sachse & Schildt-Rudloff, 2000) für eine segmentale neuromuskuläre Dysfunktion. Buchmann et al. (2007) konnte mit der lokalen postisometrischen Relaxation nach Lewit (Travell & Simons, 1998, 2000, Simons & Mense, 2003) Therapieeffekte bei triggerpunktassoziierten Schmerzsyndromen des Bewegungsapparates nachweisen. Lewit et al.(2010) schreiben im Zusammenhang mit Störungen des tiefen stabilisierenden Systems der Wirbelsäule, dass ein Triggerpunkt in den Agonisten und in den Antagonisten, die das Gelenk oder das Bewegungssegment beherrschen notwendig ist, um ein peripheres Gelenk oder ein Bewegungssegment der Wirbelsäule zu stabilisieren.

Buchmann et al. (2014) untersuchten Triggerpunkte vor und in Narkose und fanden eine gesteigerte Muskelspannung und keine Zeichen einer primären lokalen Entzündung. Die Autoren interpretieren diese vermehrte Spannung in dem „taut band“ mit einem Triggerpunkt als vermehrte segmentale Erregbarkeit.

Nach Locher et al. (2013) öffnet ein sehr intensiver Reiz aus einem Triggerpunkt oder einer Muskelverletzung durch seine Intensität bisher ineffektive Synapsen zu in der Nachbarschaft gelegenen Neuronen, auch aus anderen Segmenten, wodurch die Schwelle für Noziafferenzen aus den Nachbargeweben abgesenkt wird.

Nach Adelmanesh et al. (2016) ist die segmentale Sensibilisierung, die durch die Irritation einer Nervenwurzel ausgelöst wird, mit der Ausbildung von Triggerpunkten verbunden. Andererseits sehen die Autoren die Entstehung von Triggerpunkten im oberen äußeren Quadranten der Glutealregion (also in den Mm. glutaeus medius und minimus, d. Verf.) als hochspezifischen Hinweis auf das Vorliegen radikulärer Schmerzen an.

Thomas (2007) bringt atypische Triggerpunkte, deren Schmerz sich bei passiver Verkürzung des betroffenen Muskels nicht bessert, mit **durch Narben entstandenen Verspannungen** der Faszien in Verbindung. Zu diesem Konzept passen die Befunde von Chang et al. (2008a), die mit axonaler Mikrostimulation und Einzelfaser – EMG die Variabilität („the jitter“) der mittleren Reaktionszeit auf Stimuli im Bereich des Triggerpunktes (MCD, mean consecutive difference) untersuchten und bei Patienten mit einem myofaszialem Schmerzsyndrom eine signifikante Steigerung der MCD feststellten, was die Autoren als Hinweis auf eine neuroaxonale Degeneration mit Störung der neuromuskulären Transmission interpretieren.

Das Schmerz – Spasmus – Konzept, das besagt, dass eine Noziafferenz aus einem Muskel im Sinne eines Circulus vitiosus den Muskeltonus verstärkt, hat sich dagegen nach Böhni & Gautschi (2014) als falsch erwiesen (Peck et al., 2008, Mense, 2013).

Ein Gegenentwurf zum Schmerz – Spasmus – Konzept ist das Schmerzadaptationsmodell von Lund et al. (1991), das besagt, dass bei chronischem Muskelschmerz der Muskel selbst und seine Agonisten gehemmt werden und seine Antagonisten dagegen leicht aktiviert werden. Dieses Konzept wurde von Peck et al. (2008) zum „integrierten Schmerzadaptationsmodell" erweitert, das eine integrierte multidimensionale komplexe individualisierte sensomotorische Organisation des motorischen Systems beschreibt und darauf beruht, dass nozizeptive Muskelafferenzen im Rückenmark mit dem Ib-Interneuronenpool in Verbindung stehen, welche ihrerseits synaptischen Kontakt mit den alpha- und gamma-Motoneuronen aufweisen, womit die ihre Wirkrichtung von der Gesamtsituation des impulseinstroms auf den Interneuronenpool einschließlich absteigender motorischer Bahnen abhängt (Böhni & Gautschi, 2014).

Triggerpunkte können durch Lidocain – Infiltrationen oder Durchtrennung des den Triggerpunkt versorgenden motorischen Nervs gelöscht werden, nicht jedoch durch Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Innervationssegments. Das beweist, dass die lokale Zuckungsantwort ein spinaler Reflex ist und nicht kortikal verursacht ist (Rivner, 2001).

Müller-Ehrenberg (2009) betont, dass myofasziale Triggerpunkte bei Rückenschmerzpatienten individuell in den myofaszialen Strukturen verteilt sind und auch die Mm. rectus abdominis, obliquii und iliopsoas in die Untersuchung mit einbezogen werden sollten. Bei akuten Rückenschmerzen ist oft die vordere seitliche Bauchwand beteiligt, beim chronischen Rückenschmerz sind nach Müller-Ehrenberg praktisch immer aktive Triggerpunkte in den Mm. glutaeus medius und minimus sowie quadratus lumborum zu finden.

Triggerpunkte gehen nach Lewit (2007) regelmäßig mit Blockierungen entsprechenden Bewegungseinschränkungen einher. Bei Funktionsstörungen der tiefen Stabilisatoren müssen die langen Muskelketten auch für Stabilität sorgen und tun dies, indem sie mit Hilfe von Triggerpunkten und mit diesen im Zusammenhang stehenden Blockierungen die Beweglichkeit schmerzhaft einschränken. Die Verteilung der Triggerpunkte in der paraspinalen Muskulatur (ventral und dorsal) der Bewegungssegmente entspricht einem Reflex auf spinaler Ebene. Lewit (2007) betont, dass das typische Auftreten der Triggerpunkte in den langen Ketten noch wichtiger ist, wobei in der Regel dar kaudale Partner das Punctum fixum für den kranialen Muskel darstellt. Triggerpunkte in den Mm. erector spinae, quadratus lumborum und psoas hemmen die Rumpfrotation zur Gegenseite.

Werden Triggerpunkte in den tiefen kurzen Muskeln der Wirbelsäule behandelt, verschwinden die meisten Verkettungen von Triggerpunkten und Blockierungen (Kolar, 1999, 2006). Andererseits stabilisieren nach Lewit (2006) Triggerpunkte ein Gelenk oder Wirbelsäulensegment dadurch, dass sie sich in Antagonisten finden (Spinalreflex), sie stabilisieren die aufrechte Haltung infolge von Verkettungen, die reflektorisch auf unbekannter zentraler Ebene erfolgen. Funktionsgestörte Triggerpunkte in den langen Muskeln kompensieren die Stabilität durch eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung.

Der in der Chirotherapie benutzte Ausdruck **Irritationspunkt** bezeichnet einen nozireaktiven Hypertonus der segmental innervierten Muskulatur an der Wirbelsäule und in den Glutäen. Der Irritationspunkt reagiert auf Provokation in die schmerzhafte (gesperrte) Richtung durch Tonus- und Schmerzzunahme. Diese Reaktion resultiert aus Afferenzen segmentaler Strukturen über A-delta und

C-Fasern zum WDR – Neuron im Rückenmark. Von dort führen segmentale Efferenzen zur Reaktion der autochthonen Muskulatur (Rotatores, Multifidi, Muskelareale in den Glutäen (Biskupek & Moll bei Graf, 2007). Damit wird ein segmentaler Irritationspunkt als unspezifisches Zeichen einer vermehrten Nozireaktion hauptsächlich der Muskulatur im entsprechenden Segment angesehen.

Der Schwellenwert für Druckschmerz in M. erector spinae und Hüftmuskulatur war bei Patienten mit Rückenschmerzen signifikant niedriger als bei Kontrollpersonen, der größte Unterschied fand sich dabei auf der Ebene von L3, wobei es interessanterweise keine Unterschiede zwischen der Schmerzempfindlichkeit bei Patienten mit mäßiger Schmerzbehinderung (ODI (Oswestry disability index) < 40) und mit starker Behinderung (ODI > 40) gab (Farasyn & Meeusen, 2005).

Kameda & Tanimae (2019) untersuchten 115 Rückenschmerzpatienten in 3 Gruppen: lokaler Schmrz, Schmerz im Bein und Schmerz in Rücken und Bein. Ein myofasziales Schmerzsyndrom lag in 73,4 % , 50 % und 85,3 % vor, der M. glutaeus medius war der am häufigsten betroffene Muskel.

Referred pain

Übertragener (referred) Schmerz ist als Schmerz definiert, der entfernt von der Quelle lokaler Schmerzen oder in deren Nähe empfunden wird, obwohl der lokale Schmerz nicht notwendigerweise auftritt. Eine Herausforderung für das Konzept des übertragenen Schmerzes ist die Manifestation eines Schmerzes, der sich auf eine größere Fläche ausbreitet, in diesen Fällen verschmilzt lokaler Schmerz mit übertragenem, aber das schließt die Beteiligung zentraler Mechanismen der Schmerzübertragung nicht aus. Übertragener Schmerz aus tiefen Strukturen wird oft in anderen tiefen Strukturen empfunden, nicht wie bei übertragenem viszeralem Schmerz, der oft tief und/oder oberflächlich empfunden wird. (Graven-Nielsen, 2022).

Die Übertragung von Muskelschmerzen u.U. in Gebiete fernab von muskulären Triggerpunkten beruht nach Zieglgänsberger et al. (2012) vermutlich weitgehend von der Konvergenz primär afferenter Fasern auf multirezeptive Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks und deren polysegmentalen Verschaltungen. Luz et al. (2015) konnten jedoch in der Lamina I des Hinterhorns im Rückenmark monosynaptische Konvergenzen von C-Fasern aus dem Viszerum und aus somatischen Strukturen mit Projektionsneuronen und (hemmenden) Interneuronen nachweisen.

Nach Graven-Nielsen (2006) wird der Übertragungsschmerz, referred pain, zwar seit über einem Jahrhundert beschrieben, aber zumindest bis 2006 existierte keine strikte Definition dafür. Als übertragener Schmerz („referred pain“) wird Schmerz bezeichnet, der in einem Areal empfunden wird, dass außerhalb und entfernt von der schmerzauslösenden Struktur empfunden wird. Im Unterschied zu ausgedehntem Schmerz („spread of pain“) ist ein übertragener Schmerz auf Gebiete außerhalb des lokalen Schmerzareals begrenzt (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2008). Farasyn et al. (2008) empfehlen die Erfassung von Triggerpunkten und „referred pain“ durch tiefe Querfriktion mit Hilfe eines Fischer – Algometers (Fischer, 1987), da damit die Erfassung der Druckschmerzschwelle für die Erzeugung von übertragenem Schmerz möglich ist.

Die Ausdehnung des Schmerzes um eine schmerzende Muskelstelle ist nach Graven-Nielsen (2006) wegen der diffusen Charakteristika von tiefem Gewebsschmerz schwierig von einem übertragenen Schmerz zu unterscheiden, Unter experimentellen Bedingungen konnte die Schmerzübertragung durch schmerzhafte Stimulation muskuloskeletaler Strukturen wie Sehen (Inman & Saunders, 1944, Steinbrocker et al., 1953), interspinöse Ligamente (Kellgren, 1939, Lewis & Kellgren, 1939, Sinclair et al., 1948, Steinbrocker et al., 1953, Feinstein et al., 1954, Whitty & Willison, 1958, Hockaday & Whitty, 1967), Bandscheiben (O’Neill et al., 2002), der dorsalen Äste des Spinalnervs (Bogduk, 1980,

Fukui et al., 1996, 1997), von Gelenkstrukturen (Kellgren, 1939, Steinbrocker et al., 1953, Mooney & Robertson, 1976, McCall et al., 1979, Fukui et al., 1996, 1997, Bennell et al., 2004, 2005), Periost (Kellgren, 1939, Inman & Saunders, 1944, Graven-Nielsen et al, 1997b, c) und Muskeln (z.B. als Standardwerke Travell & Simons, 1983, 1992, Simons et al., 1999) beschrieben..

Während die Topographie der Triggerpunkte und ihrer spezifischen Areale übertragenen Schmerzes seit langem bekannt sind und es umfangreiche Standardwerke zum Beispiel von Travell und Simons (1983, 1992) dazu gibt, sind die physiologischen Grundlagen dafür noch nicht völlig klar. Die Ausbreitung übertragener Schmerzen folgt nicht immer strikten segmentalen Mustern, d.h. der Übertragungsschmerz ist nicht auf Dermatome, Myotome oder Sklerotome begrenzt, die zum spinalen Segment gehören, welches afferente Informationen des schmerzenden Muskels erhält (Graven-Nielsen, 2006), auch wenn ältere Arbeiten dies noch annehmen (Merskey & Bogduk, 1994)

Ein wichtiger Aspekt dabei ist, dass experimentell durch hypertone Salzlösungen verursachter Übertragungsschmerz mit einer zeitlichen Verzögerung von etwa 20 Sekunden auftritt (Graven-Nielsen et al., 1997b) und seine Häufigkeit nach 15 Minuten noch zunimmt (Graven-Nielsen et al., 1998). Bei anhaltenden Muskelschmerzen nimmt die Intensität des Übertragungsschmerzes mit der Zeit ab und verschwindet vor dem Abklingen des auslösenden Muskelschmerzes, was für einen zentrale Mechanismen hemmenden Prozess spricht (Graven-Nielsen, 2006).

In der Regel verläuft die Schmerzausbreitung unidirektional, wobei auch eine bidirektionale Schmerzausbreitung vorkommt. Unter experimentellen Bedingungen entwickeln 40 – 80 % der Probanden einen Übertragungschmerz, wobei die Entstehung von Übertragungsschmerz von der Intensität des auslösenden Schmerzes abhängt (Graven-Nielsen et al., 1997a,b, 1998, 1998a, Graven-Nielsen, 2006).

Übertragungsschmerz kann, wenn auch mit geringerer Intensität, in anästhesierten oder nach Nerven- oder Rückenmarksverletzungen gefühllosen Extremitäten oder als Phantomschmerz empfunden werden (Doran & Ratcliffe, 1954, Whitty & Wiilison, 1958, Laursen et al., 1999, Graven-Nielsen, 2006). Trotzdem weisen Untersuchungen darauf hin, dass Übertragungsschmerz zumindes teilweise von afferenten somatosensorischen Informationen aus dem Gebiet des übertragenen Schmerzes abhängt (Graven-Nielsen, 2006). Bei Patienten mit muskuloskeletalen Schmerzen können überträgene Sensibilitätsveränderungen je nach Schmerzdauer sowohl als gesteigerte als auch als verminderte Sensibilität gefunden werden (Graven-Nielsen, 2006).

Arendt-Nielsen und Graven-Nielsen (2008) halten es für möglich, dass es dabei zu Fehlinterpretationen auf höheren schmerzverarbeitenden Ebenen kommt und der übertragene Schmerz eine Kombination aus zentraler Schmerzverarbeitung und peripheren Schmerzinformationen ist.

Unter normalen Bedingungen haben primäre afferente Nervenfasern funktionelle synaptische Verbindungen mit Neuronen zweiter Ordnung, aber auch latente synaptische Verbindungen mit anderen neuronen im Rücjenmark oder im Hirnstamm. Bei anhaltendem starken noxischen Input können latente, ruhende synaptische Verbindungen aktiviert werden und so die Konvergenz der Informationen aus mehr als einer Quelle ermöglichen. Im Fall des übertragenen Schmerzes kann die Demaskierung neuer rezeptiver Felder durch zentrale Sensibilisierung zu Übertragungsschmerz und übertragener Hyperalgesie führen. Deszendierende hemmende Kontrollsysteme können spezifisch auf Neurone wirken, die zum Übertagungsschmerz beitragen, was die Reduktion des

Übertragungsschmerzes und die abnehmende Sensibilität in der Zone des Übertragungsschmerzes mit der Zeit erklären kann (Graven-Nielsen et al., 1997, a, b, 1998, 2002, Graven-Nielsen, 2006).

Hoheisel et al. (1993, 1994) haben die ausgedehnte Schmerzfortleitung mit zusätzlichen rezeptiven Feldern nach experimenteller Myositis experimentell nachgewiesen. In den Studien wurdezuerst das lokale rezeptive Feld eines bestimmten Muskelreizes bestimmt, das nur durch starke , schmerzhafte Druckreize erzeugt werden konnte. Nach experimenteller Myositis können neue, weit entfernte rezeptive Felder erzeugt werden, und für das ursprüngliche rezeptive Feld werden niedrschwellige Reize schmerzhaft. Die modifizierte Konvergenztheorie besagt nun, dass im Bereich der Hinterhornkonvergenz durch starke Schmerzafferenzen im Hinterhorn Neuropeptide freigesetzt werden, die „schlafende" Synapsen aktivieren (Böhni & Gautschi, 2014).

Tenderpoints wurden nach Petzke (2009) zuerst im Kontext generalisierter Schmerzen beschrieben und als Klassifikationsmerkmal für das Fibromyalgiesyndrom definiert. Sie sind rein anatomisch definiert und ein Maß für die generalisierte Erhöhung der Druckschmerzempfindlichkeit.

Die für Triggerpunkte unstrittige Existenz eines palpablen Knotens im Muskel und die Schmerzübertragung fehlen bei den Tenderpoints weitgehend. In Bezug auf die Tenderpoints ist nach Mense (2009) immer noch unklar, ob die generalisierten Schmerzen primär peripher oder zentralnervös bedingt sind. Tenderpoints kommen per definitionem multipel vor, darüber hinaus besteht eine Allodynie und Hyperalgesie auch an Stellen außerhalb der Tenderpoints. Im Gegensatz zu den Triggerpunkten spielen psychische Faktoren bei der Entstehung der Tenderpoints eine große Rolle, insgesamt stehen zentralnervöse Störungen bei der Verarbeitung nozizeptiver Informationen im Vordergrund, Die Unterschiede zwischen Triggerpunkten und Tenderpoints sind insgesamt zu groß, als dass man eine gemeinsame Ätiologie und Pathogenese annehmen könnte (Mense, 2009).

Finden sich Schmerzen im Achsenskelett (Halswirbelsäule oder vorderer Brustkorb oder Brustwirbelsäule oder Lendenwirbelsäule) und in der rechten und linken Körperhälfte und oberhalb und unterhalb der Taille und bestehen diese Schmerzen länger als 3 Monate, sind die Kriterien des American College of Rheumatology für chronischen weitverbreiteten Schmerz (CWP) erfüllt (Wolfe et al., 2011). Nach den aktuellen deutschen Fibromyalgieleitlinien bestehen die Kernsymptome des Fibromyalgiesyndroms aus CWP und Schlafstörungen bzw. nichterholsamen Schlaf und Müdigkeit bzw. Erschöpfungsneigung (körperlich und/oder geistig) (Eis et al., 2012). In diesem Zusammenhang sind Tenderpoints Zeichen von Distress (Wolfe, 1997).

In einer Übersicht zur Differenzierung myofaszialer Schmerzpunkte geht Eisenreich (2012) auf weitere Schmerzpunkte ein: **Akupunktur- bzw. A-Shi-Punkte** der Traditionellen Chinesischen Medizin sind räumlich klar definierte Punkte, die entlagt sog. Meridiane auf der Körperoberfläche auffindbar sind. Histologisch scheinen diese Punkte mit Durchtrittsstellen einer Trias aus Vene, Arterie und Nerv durch Oberflächenfaszien identisch zu sein. Nach Schleip (2003, 2008) korreliert diese Trias in 82 % mit traditionellen chinesischen Akupunkturpunkten, meist auf Verzweigungspunkten der Faszia profunda lokalisiert. Bei symptomatischen Patienten fielen diese Perforanten – Trias durch einen sie einschnürenden Kollagen – Ring auf (Schleip, 2003). **Tenderpoints nach L.H.Jones** befinden sich unter der Haut, sind kleiner als eine Fingerkuppe und sehr druckempfindlich. Nach Jones (2001) sind sie Ausdruck des fazilitierten Segments bei einer somatischen Dysfunktion. Diese Punkte befinden sich oft in Zonen, in denen sich der Patient vorher keines Schmerzes bewusst war und nur auf die Palpation sehr empfindlich reagiert (Eisenreich, 2012), sie ähneln den A-Shi-Punkten der Akupunktur (Chaitow, 2002). Die meisten Tenderpunkte scheinen an Eintrittsstellen von Axonen der Motorneurone in Muskeln zu liegen (Rennie & Glower,

2001). Der Schmerz im palpierten Tenderpoint kann durch entsprechne Positionierung des Patienten oder dessen Extremität ausgeschaltet werden, was für die Counterstrain – Therapie nach Jones von grundlegender Bedeutung ist, **Segmentale Irritationspunkte nach K.Sell** finden sich bei segmentalen Dysfunktionen der Wirbelsäule paravertebral, in der Linea nuchae und in den Glutaei als vom Patienten unangenehm bis schmerzhaft empfundene Verquellungen oder Verhärtungen des Gewebes. Bischoff & Moll (2007) definieren sie als nozireaktiven Hypertonus der tiefen Rückenmuskulatur (Mm. rotatores und multifidii) bzw.der segmental zuzuordnenden Muskelinsertionen an der Linea nuchae und den dem oberen oder unteren ISG-Pol zuzuordnendenMuskelarealen der Glutäalregion. Nach Eisenreich (2012) werden folgende Theorien zum morphologischen Substrat der Irritatonspunkte diskutiert: (1) nozizeptiver Hartspann der autochtonen tiefen Rückenmuskulatur bei Erregung des zugehörigen WDR-Neurons durch eine Noziafferenz, (2) Verquellung des periartikulären Bindegewebes und (3) eine schmerzhafte Vorwölbung der Wirbelgelenkkapsel durch die zwischen den Gelenkflächen im Stadium der Blockierung hervorgepresste Gelenkflüssigkeit. **Neurolymphatische Reflexpunkte nach F.Chapman** werden als kugel- oder bohnenförmig palpierbare, verschiebliche Bindegewebsstruktur beschrieben, auch wie eine ganglionfömige ödematöse Kontraktion im Bereich des Sternums, der Interkostalräume, der Dornfortsätze und der Spitzen der Querfortsätze. Sie können nach Eisenreich (2012) aber auch bandförmig an den Extremitäten auftreten und werden vom Patienten als spürbar und/oder schmerzhaft empfunden, sie liegenwahrscheinlich in tieferen Faszienschichten. Sie scheinen den Zustand sympathischer Afferenzen, die für die Weite von Arterien, Lymphbahnen und den Erregungszustand von Nerven verantwortlich sind, zu repräsentieren. Die Behandlung dieser Punkte mit kreisenden oder vibrierenden, nicht schmerzhaften Bewegungen verstärkt die parasympathische Aktivität des entsprechenden Organs und verbessert die Lymphdrainage.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Adelmanesh,F.	Jalali,A., Shirvani,A., Pakmanesh,K., Pourafkari,M., Raissi,G.R., Shiv,Y. The diagnostic accuracy of gluteal trigger points to differentiate radicular from nonradicular low back pain Clin J Pain 32 (2016)666 - 72
Blaser-Sziede,R.	Hilfiker,R., Heynen,S., Meichtry,A. Triggerpunkttherapie und Bewegungskontrolle bei Rückenschmerzen. Eine Fallserie Manuelle Med 51 (2013)395 - 401
Böhni,U.	Gautschi,R. Schmerz aus Muskeln und anderen tiefen somatischen Geweben Manuelle Med 52 (2014)190 - 2002
Buchmann,J.	Myofasziale Triggerpunkte. Pathophysiologie, Klinik und Therapie

Manuelle Med 51 (2013)123 - 30

Buchmann,J. Neustadt,B., Buchmann-Barthel,K., Rudolph,S., Klauer,T., Smolenski,U., Buchmann,H., Wagner,K.F., Haessler,F.

Objective measurement of tissue tension in myofascial trigger point areas before and during the administration of anesthesia with complete blockieng of neuromuscular transmission

Clin J Pain 30 (2014)191 - 8

Desai,M.J. Saini,V., Saini,S.

Myofascial pain syndrome: a treatment review

Pain Ther (2013) DOI 10.1007/s40122-013-0006-y

Eisenreich,U. Differenzierung myofaszialer Schmerzpunkte in Genese und Therapie

Osteopath Med 13 (2012)2: 22 - 8

Engel,K. Seidel,W.

Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen

Manuelle Med 53 (2015)266 - 9

Gautschi,R. Böhni,U.

Das myofasziale Schmerzsyndrom. Ätiologie und therapeutischer Ansatz

Manuelle Med 52 (2014)203 - 13

Graven-Nielsen,T. Mechanisms and manifestations in muskuloskeletal pain: from experimental to clinical pain settings

Pain 163 (2022)Suppl.1: S29 – S45
doi.org/10.1097/j.jpain.0000000000002690

Han,T.I. Hong,C.Z., Kou,F.C., Hsieh,Y.L., Chou,L.W., Kao,M.J.

Mechanical pain sensitivity of deep tissues in children – possible development of myofascial triggerpoints in children

BMC Musculoskelet Disord 13 (2012)13

Kameda,M. Tanimae,H.

Effectiveness of active soft tissue release and trigger point block for diagnosis and treatment of low back and leg pain of predominantly lutaeus medius origin: a report of 115 cases

J Phys Ther Sci 31 (2019)141 - 8

Klotz,S.G.R. Ketels,G., Richardsen,B., Löwe,B., Brünahl,C.A.

Physiotherapeutische Befunderhebnung bei „chronic pelvic pain syndrome“ Entwicklung eines standardisierten Befundinstruments zur interprofessionellen Zusammenarbeit bei PatientInnen mit chronischen Unterbauchschmerzen

Manuelle Med 57 (2019)181 - 7

Locher,H. Boehni,U., Habring,M., von Heymann,W.

Rezeptive Felder und Neuroplastizität. Wie werden Indikation und Differentialindikation für manuelle und andere Therapiemaßnahmen beeinflusst ?

Manuelle Med 51 (2013)194 - 202

Luz,L.L. Fernandez,E.C., Sivado,M., Kokal,E., Szucs,P., Safronov,B.V.

Monosynaptic convergence of somatic and visceral C-fiber afferents on projection and local circuit neurons in lamina I: a substrate for referred pain

Pain 156 (2015)2042 - 51

Mense,S. Basic mechanisms of muscle pain

In : Koltzenburg,M., McMahon,S., Tracey,I., Turk,D. (eds) Textbook of Pain, 6.th edn, Saunders, Philadelphia, (2013)

Moore,R.L. Clifford,A.M., Moloney,N., Doody,C., Smart,K.M., O’Leary,H.

The relationship between clinical and quantitative measures of pain sensitization in knee osteoarthritis

Clin J Pain 36 (2020)336 - 43

Tick,H. Integrative pain medicine: a holistic model of care

IASP: Pain – Clin Updates XXII (2014)2 (May) 1 - 6

Zieglgänsberger,W. Casser,H., Ertl-Wagner,B., Mense,S., Müller-Ehrenberg,H.

Myofaszielles Schmerzsyndrom – aktueller Stand

Schmerz 26 (2012)Suppl.1: 45 - 6

2.5.2.4. Muskelatrophie bei LBP

Befunde bildgebender Verfahren

Es gibt einige Untersuchungen, die zeigen, dass sich das Rekrutierungsmuster der Rumpfmuskeln Gesunder von dem von Rückenschmerzpatienten unterscheidet (Hodges & Richardson, 1996, Lariviere et al., 2000, Marras et al., 2001, Renkawitz et al., 2006). Ältere Studien haben gezeigt, dass eine Atrophie und andere Anormalitäten der paraspinalen Muskeln bei 20 – 60 % der Patienten mit chronischem LBP zu finden sind (Knutsson, 1961, Laasonen, 1984). Eine Reihe von Studien berichten über Veränderungen im M.multifidus, siehe unten. Andererseits haben Untersuchungen von Parkkola et al. (1992) keine direkte Beziehung zwischen Muskelquerschnitt und Muskelkraft vor und nach einer Trainingsperiode für die Rumpfmuskeln nachweisen können.

Seyedhoseinpoor et al. (2022) führten ein systematisches Review mit Metaanalyse zu Veränderungen der autochtonen Muskulatur bei Rückenschmerzpatienten durch und fanden für den M. multifidus eine reduzierte Gesamtquerschnittsfläche (SMD -0,24) und eine höhere Fettinfiltration (SMD 0,61). Für die Mm. erector spinae und psoas major konnten keine signifikanten Veränderungen gefunden werden.

Nach Niemelainen et al. (2010) sind Seitenunterschiede in der paraspinalen Muskelquerschnittsfläche als Zeichen einer spinalen Pathologie nur mit Vorsicht zu interpretieren. Die Autoren untersuchten 126 rückenschmerzfreie Männer und fanden größere Querschnittsflächen für den M.multifidus auf der linken und für den M.erector spinae auf der rechten Seite. Dabei stiegen die Unterschiede für dem M.erector spinae von L3/4 zu L5/S1 von 8,2 % auf 18,8 %, die Asymmetrie im M.multifidus (10 – 13,2 %) war am geringsten in Höhe L4/5, sie reichte allerdings von 0,1 % bis 44,3 %. In beiden Muskeln nahm der Fettgehalt nach kaudal zu. In einer Folgepublikation (Niemelainen et al., 2011) berichten die Autoren, dass der M.multifidus der rechten Seite in je nach Höhe 65 % bis 68 % stärker ausgebildet war, der M.erector spinae war dies auf der linken Seite. Andererseits fanden Hides et al. (2011) eine stärkere Asymmetrie des M. multifidus bei Patienten mit einseitigen Rückenschmerzen im Vergleich zu denjenigen mit bilateralem bzw. zentralem Schmerz; gleichzeitig war die Kontraktionsfähigkeit des M. multifidus der betroffenen Seite schlechter.

Valentin et al. (2015) untersuchten die Muskelquerschnitte der Rumpfmuskeln bei rückenschmerzfreien Personen und fanden bei Personen im Alter zwischen 18 und 25 keine Seitendifferenzen, wohl aber bei der älteren Gruppe (45 – 60 Jahre), bei denen die rechten Mm. rectus abdominis und erector spinae ein geringeres Volumen aufwiesen. In beiden Gruppen war der Muskelfettanteil in den linken Mm. psoas, multifidus und erector spinae kleiner. Außerdem bestand eine Korrelation zwischen Muskelvolumen und BMI. Alter, Geschlecht und BMI sollten bei der Interprestation von muskulären Befunden also beachtete werden.

Shahidi et al. (2017) untersuchten die Muskelquerschnitte und den Fettgehalt von Mm. erector spinae und multifidus bei 18- bis 80-Jährigen, die wegen Schmerzen oder Pathologien der Wirbelsäule operiert wurden und fanden bei beiden Geschlechtern keine Veränderungen der Muskelquerschnittsflächen mit zunehmendem Alter, die Querschnittsflächen bei Frauen waren allerdings geringer als die von Männern. Der Fettgehalt der Muskulatur war bei Frauen mit pathologischen Wirbelsäulenbefunden höher als die für gesunde Frauen publizierten Werte, bei Männern fanden sich keine Unterschiede.

Schönnagel et al. (2023) fanden in einer Verlaufsstudie, dass die Degeneration der Endplatten mit einer fettigen Degeneration der dorsalen paravertebralen Muskulatur verbunden ist, nicht jedoch mit einer solchen des M. psoas.

Untersuchungen von St.Pierre & Gardiner (1987) zeigten, dass bei Inaktivität die normalerweise die Schwerkrafteffekte ausgleichenden Haltungsmuskeln schneller atrophieren als die schnell kontrahierenden lokomotorischen Muskeln. Gogia et al. (1988) konnten zeigen, dass Rückenstrecker nach 5 Wochen strenger Bettruhe einen Kraftverlust von 8 % aufweisen. Dittmer & Teasell (1993) geben an, dass ein Muskel unter kompletter Ruhe 10 % bis 15 % seiner Kraft jede Woche verliert, nach 3 – 5 Wochen Immobilisation hat ein Muskel annähernd die Hälfte seiner Kraft verloren. Außerdem geht man davon aus, dass es bei Gesunden durch die Beendigung der üblichen wiederholten niedriggradigen Aktivitätsmuster zu einer Transformation in Richtung schnell kontrahierender, aber auch schnell ermüdender Muskelfasertypen kommt (St. Pierre & Gardiner, 1987, Mannion, 1999).

Smuck et al. (2010) untersuchten bei 10 asymptomatischen Probanden, 10 Patienten mit Rückenschmerzen ohne Stenose und bei 15 Patienten mit neurogener Claudicatio und Spinalkanalstenose mittels MRT den Durchmesser des Spinalkanals, die Muskelquerschnittsfläche der paraspinalen Muskel in Höhe L5/S1 (Summe beider Seiten) und mit MiniPM, einem dafür validisierten quantitativen EMG, das Maß der Muskeldenervation. Der Querschnitt der paravertebralen Muskulatur nahm signifikant ab von Gesunden (3872 mm^2) über Rückenschmerzpatienten (3672 mm2) zu Patienten mit Spinalstenose (2985 mm^2). Interessanterweise fanden die Autoren keine Unterschiede im EMG, d.h. keine Denervation.

Interessanterweise fanden Kalichman et al. (2010) eine signifikante Assoziation von der in Hounsfield-Einheiten im CT gemessenen Dichte der Mm. multifidus und ercetor spinae und einer Arthrose der Facettengelenke, während die Assoziation zur degenerativen Spondylolisthesis das Signifikanzniveau knapp verfehlte. In einer weiteren Publikation derselben Studie (Kalichman et al., 2010a) werden keine Assoziationen zwischen einer gemessenen Dichte der Mm. multifidus und erector spinae und der Angabe von Rückenschmerzen in den letzten 12 Monaten gefunden.

Hides et al. (2007) fanden bereits nach 14 Tagen Bettruhe eine Atrophie des M.multifidus, während bei den Mm. erector spinae und quadratus lumborum keine Veränderungen auftraten.

Hyun et al. (2007) untersuchten Querschnitt und Dichte des M.multifidus mittels MRT und fanden signifikante Seitenunterschiede bei 78,6 % der Patienten mit Radikulärsyndromen, 24 % der Patienten mit hernierten Bandscheiben und bei 10 % der Kontrollgruppe.

Paalanne et al. (2011) untersuchten in einer bevölkerungsbasierten Studie (Nordfinnische Geburtskohorte 1986) 554 Personen und fanden keinen Zusammenhang zwischen Rückenschmerzen und Atrophie paraspinaler Muskeln. Die Autoren sehen als mögliche Erklärung für diesen überraschenden Befund entweder das geringe Alter von durchschnittlich 21 Jahren oder die Methode des Opposed – Phase – MRT, die für solche Untersuchungen noch nicht angewandt wurde.

Battie et al. (2012) untesuchten Patienten mit radikulären Schmerzen und nachgewiesem lumbalen Bandscheibenprolaps mit Symptombeginn vor weniger als 6 Wochen und fanden keine Unterschiede in den Muskelquerschnittsflächen, wohl aber eine verstärkte fettige Degeneration des M.multifidus der bertoffenen Seite.

Hebert et al. (2009) untersuchten per MRT den intramuskulären Fettgehalt des M.multifidus bei 401 zufällig ausgewählten 40-jährigen Personen und befragten diese zum Untersuchungszeitpunkt und 5 und 9 Jahre später nach Rückenschmerzen. Während die Probanden mit dem höchsten Fettanteil (höchste Tertile) ein signifikant häufiger über Rückenschmerzen berichteten, lies sich daraus keine Aussage für Rückenschmerzen 5 und 9 Jahre später ableiten.

Yarjamian et al. (2013) fanden, dass sich die paravertebrale Muskelquerschnittsfläche signifikant von asymtomatischen Probanden (3872 mm^2) über Rückenschmerzpatienten (3627 mm^2) zu Patienten mit einer lumbalen Spinalkanalstenose (2985 mm^2) reduziert.

Weis et al. (2017) fanden keine Unterschiede in den Querschnittsflächen der Bauchwandmuskulatur Schwangerer, unabhängig davon, ob diese unter Rückenschmerzen litten oder nicht.

Goebert et al. (2017) suchten nach Unterschieden in der lumbalen Muskelstruktur zwischen Patienten mit anhaltenden chronischen Rückenschmerzen und mit rezidivierenden Rückenschmerzen im MRT. Die Autoren unterteilten die Chroniker nochmals in Patienten mit täglichen Rückenschmerzen und solchen, die 3 – 4 Tage / Woche unter Rückenschmerzen litten. Im Vergleich zu denen mit rezidivierenden Schmerzen zeigten Patienten mit kontinierlichen Rückenschmerzen eine stärkere Fettinfiltration der lumbalen Muskulatur ohne Atrophie. Außerdem hatten Patienten mit rezidivierenden Schmerzen eine niedrigere metabolische Aktivität als solche mit kontinierlichen und nicht-kontinuierlichen Rückenschmerzen, was auf eine geringere Intensität der Kontraktionen hinweist. Die Muskulatur der Patienten mit nicht-kontinuierlichen Rückenschmerzen ähnelte hinsichtlich der Fetteinlagerungen der derjenigen mit Rezidiven und hinsichtlich der Aktivität der derjenigen Patienten mit kontinuierlichen Rückenschmerzen.

Ranger et al. (2017) beschäftigen sich in einem systematischen Review mit Größe und Zusammensetzung der paraspinalen Muskulatur bei Rückenschmerzen und fanden Beweise für eine negative Assoziation zwischen Querschnittsfläche des M.multifidus und Rückenschmerzen, während die Befunde zu einer solchen Verbindung bei den Mm. erector spinae, psoas und quadratus lumborum widersprüchlich waren. Der Zusammenhang zwischen Muskelquerschnitt des M.multifidus und der Entstehung von Rückenschmerzen galt außerdem nur für 12 Monate im Voraus, nicht für längere Perioden.

Crawford et al. (2019) untersuchten den Fettgehalt der paravertebralen Muskulatur und kamen zu überaschenden Befunden. Es gab bei Frauen keine Korrelation von fettiger Infiltration und BMI, bei Männern war diese sogar invers. Der Fettgehalt der paravertebralen Muskulatur war bei Frauen und Männern mit Rückenschmerzen um 1,7 % geringer als bei rückenschmerzfreien Probanden, der Grad der Behinderung besaß keine Korrelation zum Fettgehalt.

Ranger et al. (2019) untersuchten 588 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und fanden, dass die Muskelquerschnittsfläche der paravertebralen Muskeln invers mit der Funktionseinschränkung durch Rückenschmerzen korreliert, nicht jedoch mit der davon unabhängigen Schmerzstärke.

Duan et al. (2020) fanden bei der Untersuchung des lumbalen M.multifidus bei Patienten, die wegen einer Spondylolisthesis eine Fusion erhalten hatten, dass Patienten, die eine Degeneration der benachbarten Segmente hatten, einen höheren Grad an fettiger Degeneration des M. multifidus aufwiesen las diejenigen ohne Erkrankung benachbarter Segmente.

Becker et al. (2021) fanden in einer Auswertung von CT's von Patienten mit lumbosakralen Übergangsvarianten ein reduziertes Muskelvolumen und eine erhöhte fettige Degeneration der Rumpf- und paraspinalen Muskulatur.

Getzmann et al. (2023) konnten zeigen, dass das Ausmaß von Behinderung und Einschränkung der Lebensqualität von Patienten mit Spinalkanalstenose vom Ausmaß der fettigen Degeneration der paraspinalen Muskulatur abhängen.

Haffer et al. (2023) fanden eine Assoziation zwischen dem Gehalt des kortikalen Wirbelknochenanteils an AGE (advanced glycation endproducts, einem Endprodukt des nichtenzymatischen Kollagenumbaus) und einem zunehmenden intramuskulären Fettgehalt in der paravertebralen Muskulatur.

Chen et al. (2024) fanden bei Rückenschmerzpatienten mit Bandscheibenprolaps, die operiert wurden, bei chronischen Schmerzen eine signifikante Abnahme der Muskelquerschnittsfläche des M.multifidus und eine fettige Degeneration dieses Muskels. Außerdem wurden erhöhte Spiegel von IL-6 im Serum und TNF im M.multifidus nachgewiesen, während bei akuten Rückenschmerzen CRP und IL-6 im Serum und von TNF in der paraspinalen Muskulatur nachgewiesen wurden.

Schönnagel et al. (2024a) konnten zeigen, dass eine Fettinfiltration der Mm. erector spinae und multifidus mit einer geringeren Verbesserung des ODI nach lumbaler Fusionsoperation bei degenerativer Spondylolisthesis verbunden ist.

Wesselink et al. (2024) konnten in Daten der UK-Bionank nachweisen, dass Frauen in allen Rückenmuskeln einen höheren Muskelfettanteil und eine niederige Muskelquerschnittsfläche aufweisen. Ein höheres Alter war mit einem höheren Fettanteil und einer niedrigeren Querschnittsflächen assoziiert, ein höherer BMI mit einem höheren Fettanteil und einer höheren Querschnittsfläche. Eine stärkere physische Aktivität senkte den Muskelfettanteil und erhöhte die Muskelquerschnittsfläche aller Rückenmuskeln. Chronische Rückenschmerzen waren im Vergleich zu Probanden ohne Rückenschmerzen mit einem höheren Fettanteil und gerigerer Querschnittsfläche verbunden, im Verleich zu Patienten mit akuten Rückenschmerzen war der Muskelfettanteil höher. Interessanterweise fanden sich diese Unterschiede nicht nur in der unteren, sonden in der gesamten LWS.

Guven et al. (2024) fanden 2 Jahre nach Radiofrequenzdenervation eine um 4,2 % vermehrte Fettinfiltration und eine um 60,9 mm^2 verminderte Muskelquerschnittsfläche auf der betroffenen Seite.

Guven et al. (2025) konnten nachweisen, dass die Stenose der lumbalen Foramina mit einer Atrophie des M. multifidus mit vermehrter Fettinfiltration und verminderter Muskelquerschnittsfläche verbunden ist.

Liu et al. (2025) fanden eine signifikante Korrelation zwischen fettiger Degeneration der Mm. multifidus und psoas amjor und einer degenerativen Spondylolisthesis sowie eine geringere Muskelquerschnittsfläche der Mm. multifidus und erector spinae unterhalb des betroffenen Segments.

Histologische Befunde

Die bei Patienten mit chronischem LBP beobachtete Atrophie der paraspinalen Muskeln ist mit verschiedenen Veränderungen der Muskelfasern verbunden. Während Mattila et al. (1986) zwar mottenfraßähnliche Veränderungen bei konstanter Muskelgröße beschrieben, fanden Zhao et al.

(2000) und Yoshihara et al. (2001) eine Verkleinerung des Querschnitts von Muskelfasern der Typen I und II und Zhu et al. (1989) eine Verkleinerung des Querschnitts nur von Muskelfasern Typ II. Frühe Studien von Ford et al. (1983) fanden bei akutem LBP keine Veränderung in den Muskelfasern, andere fanden eine fettige Muskeldegeneration (Alaranta et al., 1993, Hulktman et al., 1993), wie sie auch bei anderen Muskelerkrankungen bekannt ist (Gerber et al., 2004). Smeets et al. (2006) fanden in einer Literaturstudie zu Ergebnissen von Muskelbiopsien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen widersprüchliche, insgesamt nicht überzeugende Ergebnisse, wobei einige Studien eine Atrophie von Typ II – Fasern zeigen (Mattila et al., 1986, Zhu et al., 1989, Rantanen et al., 1993, Weber et al., 1997), andere eine Verschiebung der Relation in Richtung Typ IIA (Zhu et al., 1989, Mannion et al., 1997, 2000), während Crossman et al. (2004) keine Unterschiede fand.

Franke et al. (2009) führten histologische Untersuchungen des ipsilateralen M. multifidus bei symptomatischen Bandscheibenpatienten durch und fanden bei länger bestehenden radikulären Beschwerden ein neurogenes Gewebssyndrom, während bei kürzer bestehenden Symptomen ein unspezifisches myopathologisches Gewebssyndrom diagnostiziert wurde. Ersteres unterschied sich durch elongierte, degenerierte und regenerierende Fasern mit pyknotischen Kernklumpen von den unspezifischen Veränderungen.

Teichtahl et al. (2015) kamen allerdings zu dem Befund, dass nicht die Verkleinerung der Querschnittsfläche des M.multifidus mit Schmerzen und Behinderung einhergeht, sondern die Fettinfiltration sowohl des M.multifidus als auch des M.erector spinae. Eine Fettinfiltration des M.erector spinae war zusätzlich mit einer Abnahme der Bandscheibenhöhe assoziiert.

Dabei ist allerdings zu beachten, dass Fetteinlagerungen niemals in der Muskelzelle, sondern in deren Faszienhüllen stattfinden (Jirinowski, 2016)

Goubert et al. (2018) fanden keinen Zusammenhang zwischen eine Fettinfiltration von Mm. multifidus und erector spinae und der Druckschmerzempfindlichkeit dieser Muskeln.

Hodges et al. (2015) fanden bei Schafen 3 und 6 Monate nach einer Bandscheibenläsion keinen Hinweis auf eine Muskelatrophie, sondern morphologisch und auf molekularer Ebene eine vermehrte Bildung von Fett- und Bindegewebe und eine Aufregulierung von Genen für einige Zytokine wie TNF alpha und IL 1 beta und für die Remodellierung der Struktur des M.multifidus.

Agten et al. (2020) untersuchten Probanden mit und ohne chronische nichtspezifische Rückenschmerzen und fanden keine signifikanten Unterschiede in der Querschnittsfläche des M. erector spinae. Histologisch zeigten Rückenschmerzpatienten einen nichtsignifikanten Anstieg der Zahl der Typ I – Muskelfasern bei gleichzeitiger Abnahme der Zahl der Typ II – Fasern. Dabei zeigte sich ein größeres oxydatives Potential auf Kosten der glykolytischen Typ II – Fasern bei Rückenschmerzpatienten.

Mechanismen

Nach Hodges et al. (2006) werden zwei Mechanismen der Muskelatrophie diskutiert: Nichtgebrauch und Denervierung. Eine Atrophie wegen Nichtgebrauchs der paraspinalen Muskeln wird allgemein abgelehnt, da die Veränderungen lokalisiert sind und angenommen wird, dass ein Nichtgebrauch generalisierte Effekte hätte (Hides et al., 1994). Im Gegensatz dazu werden Zeichen einer paraspinalen Denervation und auch einer Reinnervation bei Bandscheibenhernien und Nervenwurzelkompressionen häufig gefunden (Yoshihara et al., 2001). Yarjamian et al. (2013) fanden

bei Patienten mit einer schweren Spinalkanalstenose und Muskelatrophie Hinweise auf eine statistisch allerdings nicht signifikante Denervierung.

Hides et al. (1994) fanden eine segmentale Reduktion des Muskelquerschnittes des M.multifidus ipsilateral zum Schmerz um durchschnittlich 31 %, diskutieren aber einen möglichen Muskelspasmus als Ursache dieser Veränderung. Lindgren et al. (1993) fanden bei 7 von 9 Rückenschmerzpatienten im EMG eine Denervationsaktivität der medialen paraspinalen Muskeln, die auf eine milde Neuropathie des Ramus medialis des Spinalnervs zurückgeführt wird. Außerdem wurden lokalisierte histochemische Veränderungen in Muskelfasern eines einzelnen lumbalen Segments gefunden (Macintosh & Bogduk, 1991), was zur Beteiligung einer einzelnen Nervenwurzel passt (Yoshihara et al., 2001), und das betroffene Segment kann durch elektromyographische Befunde einer Denervierung des M.multifidus bestimmt werden (Haig et al., 2002). Die Denervierung führt zu Veränderungen der Muskelfasern wie Fetteinlagerungen und Atrophie, wie sie bei chronischem LBP gefunden werden (Dulor et al., 1998, Yoshihara et al., 2001).

Sweeney et al. (2014) untersuchten bei Patienten mit chronischen einseitigen Rückenschmerzen und schmerzfreien Probanden sonographisch die Querschnitte der Mm. multifidii und fanden bei den Rückenschmerzpatienten signifikant stärkere Veränderungen der Meßwerte in Höhe L5/S1 bei Anheben des kontralateralen Armes im Stand, nicht aber im Segment L4/L5. In Bauchlage und im entspannten Stehen fanden sich weder bei den Rückenschmerzpatienten noch bei den Kontrollen signifikante Unterschiede zwischen den Seiten.

Vieles deutet darauf hin, dass verschiedene von den motorischen Vorderhornneuronen gebildete und durch den axonalen Fluss zu den axonalen Enden transportierte Neurotransmitter an der Entwicklung der mit einer Kompression der Nervenwurzel verbundenen muskulären Atrophie und motorischen Schwäche beteiligt sind. Kobayashi et al. (2007) konnten zeigen, dass bei einer Nervenwurzelkompression die Dysfunktion nicht auf eine Degeneration am Ort der Kompression begrenzt ist, sondern sich auch auf motorische Neurone im Vorderhorn des Rückenmarks erstreckt, wo eine Apoptose motorischer Neurone nachgewiesen werden konnte.

Hodges et al. (2006) weisen auf Probleme in der Interpretation vorliegender Befunde hin. So ist es unklar, ob innerhalb weniger Tage nach Beginn der Symptome die Querschnittsfläche des M.multifidus wirklich um 30 % reduziert werden kann, oder ob diese Veränderung der Schmerzentstehung vorausgehen. Weiter ist es unklar, ob sich akute Veränderungen auf ein einzelnes Segment beschränken. Multiple Faszikel des M.multifidus stammen aus einem einzelnen Segment und sind von der Nervenwurzel dieses Segments innerviert. Da sich diese Faszikel über mehrere Segmente erstrecken, wäre zu erwarten, dass sich Folgen der Denervierung oder des Nichtgebrauchs in Höhe verschiedener Segmente zeigen würden (Mackintosh & Bogduk, 1987). Schließlich, wenn die Atrophie sich innerhalb von 24 Stunden entwickelt, ist es unklar, wie es dabei zu einer Abnahme des Muskelquerschnittes von 30 % kommen kann. Allerdings ist eine schnelle Atrophie nach Sehnendurchtrennung (McLachlan, 1981), Nichtgebrauch (Fitts et al., 2001) und Denervierung (Dulor et al., 1998) beschrieben.

Um diese Fragen zu klären führten Hodges et al. (2006) im Tierversuch eine Inzision der Bandscheibe L3 und eine Durchtrennung des dorsalen Astes der Wurzel L3 durch und fanden eine Reduktion des Muskelquerschnittes bei L 4 ipsilateral der Bandscheibenläsion, bei der Läsion der Nervenwurzel betraf dies die Segmente L 3 – 5! Das bedeutet, dass Bandscheibenschäden auf Segmentebene wirksam werden, während Nervenläsionen ein anderes Schädigungsmuster aufweisen.

Brown et al. (2011a) untersuchten im Tiermodell das Verhalten des M. multifidus bei experimentell induzierter Bandscheibendegeneration nach 4 und 12 Wochen. Während nach 4 Wochen keine Veränderungen nachweisbar waren, waren einzelne Muskelfasern nach 12 Wochen um 37 % steifer, Muskelfaserbündel sogar um 107 %. Der Raum zwischen den Muskelfaserbündeln nahm zu und war teilweise mit Fettgewebe ausgefüllt. Gleichzeitig nahm die Größe des Proteins Titin zu, was nach den Autoren aber eigentlich die Steifheit des Muskels reduzieren müsste. Die Autoren nehmen an, dass es im Muskel zu einer Proliferation und/oder Reorganisation des Kollagens gekommen war.

Prasarn & Rechtine (2012) konnten zeigen, dass Patienten mit einem höheren aeroben Index einen niedrigeren Körperfettanteil und eine geringere fettige Degeneration der paraspinalen Muskeln aufweisen, was bedeutet, dass die von verschiedenen Autoren beschriebene fettige Degeneration der paraspinalen Muskeln mit der körperlichen Fitness zusammenhängt.

Neben dem bisher diskutierten Fehlbelastungsmodell (disuse) wird auch eine vermehrte Expression des proentzündlichen Zytokins TNF alpha als Ursache der Muskelfaseratrophie diskutiert. Li & Schwartz (2001) konnten zeigen, dass TNF alpha die Myoblastendifferenzierung und den Muskelfaserabbau beeinflusst, es ist auch gesichert, dass die TNF alpha –Expression durch Bandscheibenläsionen gesteigert wird (Olmarker & Larsson, 1998). Hodges et al. (2014) fanden im Tiermodell mit beschädigten Bandscheiben ipsi- und kontralateral der Läsion signifikant weniger langsamkontrahierende Muskelfasern im M.multifidus, wobei der stärkste Rückgang dieser Fasern in der tiefen medialen Muskelregion festzustellen war. Der Fund von mehr Intermediärfasern auf der nichtlädierten Seite spricht nach den Autoren für eine verzögerten Zelltyptransformation dort. Außerdem fanden Hodges et al. auf beiden Seiten eine erhöhte Expression von TNF alpha und, nur auf der verletzten Seite, IL-1 beta.

Laube (2025) betrachtet die Fettinfiltration neben der Reduzierung der Muskelmasse infolge der Apoptose von Muskelfasern und der Bindegewebsinfiltration als eines der drei „groben“ Merkmale der chronisch degenerativen neuromuskulären Erkrankung Sarkopenie, bei der chronische entzündliche Prozesse eine wesentliche Rolle spielen.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Agten,A.	Stevens,S., Verbrugghe,J., Timmermans,A., Vandenabeele,F.
	Biopsy samples from the erector spinae of persons with nonspecific chronic low back pain display a decrease in glycolytic muscle fibers
	Spine J 20 (2020)199 - 206
Battie,M.C.	Niemelainen,R., Gibbons,L., Dhillon,S.
	Is level- and side-specific multifidus asymmetry a marker for lumbar disc pathology ?
	Spine J 12 (2012)932 - 9
Becker,L.	Ziegeler,K., Dieckhoff,T., Palmowski,Y., Pumberger,M., Schmömig,F.

Muskular adaption in patients with lumbosacral transitional vertebrae: a matched-pair analysis of 46 patients

Skelet Radiol 50 (2021)1697 – 1704
doi.org/10.1007/s00256-021-03722-x

Chen,X. Wang,W., Cui,P., Li,Y., Lu,S.

Evidence of MRI image features and inflammatory biomarkers associated with low back pain in patients with lumbar disc herniation

Spine J 24 (2024)7: 1192 – 1201
doi.org/10.1016/j.spinee.2024.02.006

Crawford,R.C. Volken,T., Mhuiris,A.N., Bow,C.C., Elliot,J.M., Hoggarth,M.A., Samartzis,D.

Geography of lumbar paravertebral muscle fatty infiltration. The influence of demographics, low back pain and disability

Spine 44 (2019)1294 - 1302

Duan,P.G. Berven,S.H., Guinn,J., Rivera,J., Chou,D.

Fatty infiltration of the lumbar multifidus (LM) may be associated with adjacent segment degeneration after fusion for spondylolisthesis

Proceedings of the 35th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 20 (2020)Suppl. 9S, S. S9 - 10

Getzmann,J.M. Ashouri,H., Burgstaller,J.M., Valeri,F., Winklhofer,S., Ulrich,N.H., Guggenberger,R.

The effect of paraspinal fatty muscle infiltration and cumulative lumbar spine degeneration on the outcome of patients with lumbar spinal canal stenosis: Analysis of the lumbar stenosis outcome study (LSOS) data

Spine 48 (2023)97 – 106
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004477

Goubert,D. de Pauw,R., Meeus,M., Willems,T., Cagnie,B., Schouppe,S., van Oosterwijck,J., Dhondt,E., Danneels,L.

Lumbar muscle structure and function in chronic versus recurrent low back pain : a cross-sectional study

Spine J 17 (2017)1285 - 96

Goubert,D. Meeus,M., Willems,T., da Pauw,R., Coppieters,I., Crombez,G., Danneels,L.

The association between back muscle characteristics and pressure pain sensitivity in low back patients

Scand J Pain 18 (2018)2 : doi.org/10.1515/sjpain-2017-0142, online 23.03.2018

Guven,A.E. Evangelisti,G., Burkhard,M.D., Köhli,P., Hambrecht,J.,Zhu,J., Chiapparelli,E., …, Hughes,A.P. und weitere 9 Autoren

Asymmetrical atrophy of the paraspinal muscles in patients undergoing unilateral lumbar medial branch radiofrequency neurotomy

Pain 165 (2024)2130 – 4
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003223

Guven,A.E. Schönnagel,L., Chiapparelli,E., Camino-Willhuber,G., Zhu,J., Caffard,T., Arzani,A., …, Hughes,A.P. und weitere 7 Autoren

Relationship between lumbar foraminal stenosis and multifiduss muscle atrophy. A retrospective cross-sectional study

Spine 50 (2025)702 – 6
doi.org/10.1097/BRS.0000000000005113

Haffer,H. Muellner,M., Chiapparelli,E., Dodo,Y., Zhu,J., Han,Y.X., Donelly,E., Tan,E.T. und weitere 5 Autoren

Osteosarcopenia in the spine beyond bone mineral density. Association between paraspinal muscle impairment and advanced glycation endproducts

Spine 48 (2023)984 – 93
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004683

Hebert,J.J. Kjaer,P., Fritz,J.M., Walker,B.F.

The relationship of lumbar multifidus muscle morphology to previous, current, and future low back pain. A 9-year population-based prospective cohort study

Spine 39 (2014)1417 - 25

Hodges,P.W. James,G., Blomster,L., Hall,L., Schmidt,A.B., Shu,C., Little,C., Melrose,J.

Can proinflammatory cytokine gene expression explain multifidus muscle fiber changes after an intervertebral disc lesion?

Spine 39 (2014)1010 - 7

Hodges,P.W. James,G., Blomster,L., Hall,L., Schmid,A., Shu,C-. Little,C., Melrose,J.

Mutifidus muscle changes after back injury are characterized by structural remodelling of muscle, adipose and connective tissue, but not muscle atrophy. Molecular and morphological evidence

Spine 40 (2015)1057 - 71

Jirikowski,G.F. Faszien und Aponeurosen des Bewegungsapparats. Ein komplexes System

Manuelle Med 54 (2016)10 - 13

Laube,W. Veränderungen der Struktur der autochtonen Muskulatur bei Personen mit einem „low back pain“: ein systematisches Review mit Metaanalyse (Kommentar)

Manuelle Med 63 (2025)38 – 42 doi.org/10.1007/s00337-024-01117-2

Liu,S. Shi,Q., Da,W.W., Xue,C.C., Chen,L., Li,Y.N., Xue,Y.P., Du,W.L., Li,X.F.

Association between paraspinal muscle parameters and single-segment degenerative lumbar sspondylolisthesis

Spine 50 (2025)841 – 8 doi.org/10.1097/BRS.0000000000005140

Prasarn,M.L. Rechtine,G.R.

Does lumbal paraspinal muscle fatty degeneration correlate with aerobic index and Oswestry disability index?

Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012

Spine J 12 (2012)Suppl.9: 37

Ranger,T.A. Cicuttini,F.M., Jensen,T.S., Peiris,W.L., Hussain,S.M., Fairley,J., Urquhart,D.M.

Are the size and composition of the paraspinal muscles associated with low back pain? A systematic review

Spine J 17 (2017)1729 - 48

Ranger,T.A. Cicuttini,F.M., Jensen,T.S., Heritier,S., Urquhart,D.M.

Paraspinal muscle cross-sectional area predicts low back disability but not pain intensity

Spine J 19 (2019)862 - 8

Schönnagel,L. Zhu,J., Guven,A.E., Camino-Willhuber,G., Tani,S., Caffard,T., Haffer,H., … Hughes,A.P. und weitere 12 Autoren

Understanding the interplay between paraspinal muscle atrophy and lumbar endplate degeneration. A 3-year longitudinal study

Spine 48 (2023)1627 – 34
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004826

Schönnagel,L. Guven,A.E., Camino-Willhuber,G., Caffard,TH., Tani,S., Zhu,J., Haffer,H., …, Hughes,A.P. und weitere 10 Autoren

Examining the role of paraspinal musculature in postoperative disability after lumbar fusion surgery for degenerative spondylolisthesis

Spine 49 (2024a)997-1003
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004840

Seyedhoseinpoor,T. Taghipour,M., Dadgoo,M., Sanjari,M.A., Takamjani,I.E., Kazemnejad,A., Khoshamooz,Y., Hides,J.

Alteration of lumbar muscle morphology and composition in relation to low back pain: a systemic review and meta-analysis

Spine J 22 (2022)660 – 76
doi.org/10.1016/j.spinee.2021.10.018

Shahidi,B. Parra,C.L., Berry,D.B., Hubbard,J.C., Gombatto,S., Zlomislic,V., Allen,T., Hughes-Austin,J., Garfin,S., Ward,S.R.

Contribution of lumbar spine pathology and age to paraspinal muscle size and fatty infiltration

Spine 42 (2017)616 - 23

Sweeney,N. O'Sullivan,C., Kelly,G.

	Multifidus muscle size and percentage thickness changes among patients with unilateral chronic low back pain (CLBP) and healthy controls in prone and standing Man Ther 19 (2014)433 – 9
Teichtahl,A.J.	Urquhart,D.M., Wang,Y., Wluka,A.E., Wijethilake,P., O'Sullivan,R., Cicuttini,F.M. Fat infiltration of paraspinal muscles is associated with low back pain, disability, and structural abnormalities in cummunity-based adults Spine J 15 (2015)1593 - 1601
Valentin,S.	Licka,T., Elliot,J. Age and side-related morphometric MRI evaluation of trunk muscles in people without back pain Man Ther 20 (2015)90 – 5
Wesselink,E.O.	Pool-Goodzwart,A., de Leener,B., Law,C.S.W., Fenyo,H.B., Ello,L.M., …, Weber,K.A.II und weitere 2 Autoren Investigating the association between the paraspinal muscle health and age, BNI, sex, physical activity and back pain using an automated computer-vision model: a UK – biobank study Spine J 24 (2024)7: 1253 – 66 doi.org/10.1016/j.spinee.2024.02.013
Yarjamian,J.A.	Fetzer,A., Yamakawa,K.S., Tong,H.C., Smuck,M., Haig,A. Correlation of paraspinal atrophy and degeneration in back pain and spinal stenosis relative to asymptomatic controls Phys Med Rehabil 5 (2013)39 - 44

2.5.2.5. Biomechanik

Nach Otte & Rasev (2010) werden im Wesentlichen zwei Funktionen der Muskulatur unterschieden, (1) die posturale Funktion mit dem Ziel der Einhaltung einer Körperlage ohne unnötige Schwankungen und ruhige Positionierung bestimmter Körperregionen bei Bewegungen anderer Körperregionen (Stabilisierung) und (2) die phasische Funktion mit dem Ziel des Wechsels der Körperlage, d.h. Kinetik. Janda definiert posturale Muskeln als diejenigen Muskeln, die die aufrechte Haltung bei Stand auf einem (!) Bein aufrechterhalten, diese Muskeln neigen zur Verspannung und zur Spastik (Janda, 1983).

Cholewicki et al. (2000) konnten belegen, dass bei den meisten Menschen eine ausreichende Wirbelsäulenstabilität erreicht wird, wenn die paraspinalen und Bauchwandmuskeln gleichmäßig mäßig aktiv sind.

Bergmark (1989) unterteilte die an der LWS wirkende Muskulatur in einem mechanischen Herangehen in lokale und globale Muskeln. Die **globale Muskulatur**, wie z.B. die Mm. erector spinae und rectus abdominus wurden als verantwortlich für die Lastübertragung zwischen Brustwirbelsäule und Becken gehalten. Die **lokale Muskulatur** besteht aus Muskeln, die direkt and der LWS ansetzen und direkt auf die Lendenwirbelsäule wirken, wie der M. multifidus. Funktionell wurde für die die Balance äußerer auf den Körper wirkender Lasten angesehen, was das lokale System in die Lage versetzt, die Kräfte innerhalb der Lendenwirbelsäule zu kontrollieren und die Körperhaltung in einem Bereich zu zentrieren, der die Belastungstoleranz der spinalen Strukturen nicht überschreitet (Standaert et al., 2008).

Das funktionelle Wechselspiel zwischen Agonisten und Antagonisten, zwischen tonischen und phasischen Muskeln ist nach Tittel (2014) im lumbosakralen Übergang für die Aufrechterhaltung des labilen Körpergleichgewichts sowie die Rumpflast- und Kraftübertragung auf die untere Extremität wichtig. Ist es gestört, verursachen die zur Verkürzung ihrer Länge neigenden Muskeln (Mm. iliopsoas, rectus femoris, erector spinae) bei gleichzeitiger Kraftabnahme ihrer Antagonisten (Mm. glutaeus maximus und rectus abdominis) eine Anteversion des Beckens und damit eine belastungsmechanisch ungünstige Hyperlordose der Lendenwirbelsäule mit Fehlbelastung und Verschleiß der lumbalen Zwischenwirbelscheiben und degenerativen Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken.

Nach Lewit et al. (2010) ist die Wirbelsäule mit einem Mast vergleichbar, den muskuläre Ketten vom Becken her verspannen. Die Wirbelsäule ist jedoch kein fester Stab, sondern besteht aus 34 Wirbeln und dem Kreuzbein. Die Verbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln sind instabil, weshalb sich die Wirbel unter dem Zug der Muskelketten ausrenken müssten (Richardson et al., 2004). Um dies zu verhindern, entwickelt sich gleichzeitig mit der koordinierenden Tätigkeit der Flexoren und Extensoren das „tiefe Stabilisationssystem“ (Lewit et al., 2010), das aus den kurzen M. multifidi und ventral aus der Bauchhöhle besteht. Deren Binnendruck hängt von der koordinierten Aktion des Zwerchfells, der tiefen Bauchmuskeln und des Beckenbodens ab, die in ihrer Tätigkeit mit den M. multifidi verkettet sind.

Zum tiefen Stabilisationssystem gehören jedoch auch die das Fußgewölbe stabilisierenden Muskeln, besonders die Flexoren der Zehen, die Schulterblattfixatoren (besonders der untere M. trapezius und der M. serratus anterior) und die Muskeln des kraniozervikalen Übergangs sowie die tiefen Halsmuskeln. Lewit et al. (2010) weisen explizit darauf hin, dass die typischen Verkettungen von Triggerpunkten und Blockierungen in der Regel verschwinden, wenn es gelingt, das tiefe Stabilisationssystem in seiner Funktion zu normalisieren.

Schinkel-Ivy & Drake (2019) konnten an Gesunden nachweisen, dass Thoraxbewegungen bei einer neutralen Lendenwirbelsäule zu bis zu 67 % vermehrten Ko-Kontraktionen der lumbalen Muskulatur führen.

Serafino et al. (2021) konnten nachweisen, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die thorakolumbalen Extensoren bei anteriorer Beckenkippung und beim Gehen unter Last reduzierte EMG-Amplituden aufweisen, das trifft besonders auf Personen mit stärkeren Schmerzen zu.

Cholewicki et al. (1997) zeigten an gesunden Probanden, dass in neutraler Haltung die Stabilität durch eine basale Ko-Kontraktion der **Rumpfextensoren und –flexoren** gesichert wird. Es ist bekannt, dass die Ko-Kontraktion der Mm. obliqus internus und transversus abdominus mit dem M. multifidus sowohl Rotation und Seitneigung kontrollieren, den intraabdominellen Druck steuern und an der Spannung der Fascia thoracolumbalis beteiligt sind (Tesh et al., 1987, Cresswell et al., 1992, 1994, Cresswell & Thorstensson, 1994). Der M.transversus abdominus ist bei Gesunden sowohl bei aktiver Flexion des Rumpfes als auch bei unerwarteter passiver Flexion der erste aktivierte Muskel, gemeinsam mit den anderen Bauchmuskeln sichert er den zur Stabilisierung der Statik erforderlichen intraabdominellen Druck (Cresswell et al., 1994). Hides et al. (2011) konnten zeigen, dass die Fähigkeit den M. multifidus zu kontahieren mit der Kontraktionsfähigkeit des M. transversus abdominus verbunden ist.

Beaudette et al. (2019) konnten zeigen, dass die räumlich-zeitlichen Bewegungsmuster von Flexion-Extension bei gesunden jungen Probanden durchaus unterschiedlich waren.

Saraceni et al (2020) konnten aus eine Metaanalyse folgern, dass eine größere Flexion der Wirbelsäule beim Heben kein Riskofaktor für die Entstehung oder Persistenz von Rückenschmerzen ist (Evidenz gering). Personen mit Rückenschmerzen hatten allerdings eine um 6° geringere Flexion aufzuweisen als schmerzfreie Probanden.

Brown et al. (2011) untersuchten in einer Leichenstudie die Architektur der menschlichen **Bauchwandmuskeln** und fanden die größte Muskelquerschnittsfläche im M. obliquus internus, die kleinste im M. rectus abdominus, wobei die Muskelquerschnittsfläche proportional zur isometrischen Kraft des Muskels ist. Die Faszikellänge, die die Kapazität der Kraftentwicklung über die größte Muskellänge bestimmt, und die Länge der Sarkomere waren im M. rectus abdominus am größten, gefolgt vom M. obliquus externus. Eine biomechanische Modellrechnung ergab, dass die Mm. rectus abdominus, obliquus externus und transversus abdominus ihre für die Kraftentwicklung optimale Länge bei einer mittleren Flexion der LWS haben, wo der M. obliquus internus 90 % seiner Maximalkraft entwickelt (Brown et al., 2011).

Untersuchungen haben gezeigt, dass sich die Funktion der tiefen Bauchmuskeln (Mm. transversus abdominus und obliqus internus) bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen verändert (Hodges et al., 1996, 1996a, O'Sullivan et al., 1997). Sowohl bei Ermüdung als auch bei Rückenschmerzen kommt es zu einer reduzierten Koordination der Rumpfmuskeln und damit zu einer gestörten Stabilisierung des Rumpfes (Parnianpour et al., 1988, Hodges & Richardson, 1996, Gardner-Morse & Stokes, 1998, Gill & Callaghan, 1998, Taimela et al., 1999, Marras et al., 2001, Vogt et al., 2001, van Dieen et al., 2003). Die Kraft der Rumpfextensoren und –flexoren beträgt bei Frauen etwa 60 – 70 % der Kraft bei Männern (Kumar et al., 1995). Einen Literaturüberblick über die Aktivierung von Rumpfmuskeln bei Rückenschmerzpatienten geben van Dieen et al. (2003).

Linek et al. (2015) untersuchten die seitliche Bauchwand und fanden keine Unterschiede zwischen Jugendlichen und Erwachsenen; Unterschiede in der Muskeldicke während des Einziehens des Bauches waren zu 30 – 50% durch den BMI bedingt.

Ehsani et al. (2016) fanden bei Probanden mit chronischen Rückenschmerzen mittel Ultraschalluntersuchungen eine stärkere Aktivierung der oberflächlichen als der tiefen abdominellen Muskeln bei verschiedenen Haltungsaufgaben.

In der Untersuchung von Descarreaux et al. (2005) fanden sich allerdings bei Rückenschmerzpatienten verlängerte Bewegungszeiten und verminderte Spitzengeschwindigkeiten.

Shum et al. (2010) untersuchten die Belastung der LWS bei Vor- und Rückbeuge und fanden, dass die Belastung der LWS bei endgradiger Flexion/Extension bei Patienten mit Rückenschmerzen im Vergleich zu Gesunden deutlich reduziert ist, im Bereich der frühen und mittleren Flexion steigt die Belastung bei Rückenschmerzpatienten signifikant an, besonders, wenn das Zeichen nach Lasegue positiv ist.

Park et al. (2012) fanden, dass bei Rückenschmerzpatienten die Rotationsfähigkeit des Beckengürtels im Vergleich zu Gesunden signifikant reduziert ist, während die des Schultergürtels nicht beeinträchtigt ist.

Reeves et al. (2009) weisen darauf hin, dass sensorische Informationen für die Stabilität der Wirbelsäule von Mechanorezeptoren in den sie umgebenden Bindegewebsstrukturen und den paraspinalen Muskeln stammen. Eine gestörte **Propriozeption** könnte die mechanische Führung der Wirbelsäule beeinträchtigen und an der Entstehung von Rückenschmerzen beteiligt sein. Einige Studien unterstützen diese Hypothese (Field et al., 1997, Gill & Callaghan, 1998, Taimela et al., 1999, Brumage et al., 2000, Leinonen et al., 2002, 2003, O'Sullivan et al., 2003), andere konnten keine propriozeptiven Defizite nachweisen (Lam & Jull, 1999, Koumantakis et al., 2003, Descarreaux et al., 2005, Asell et al., 2006). Hernandez et al. (2017) fanden, dass Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden bei den Herabsteigen von einer Stufe (step down task) eine gerigere sagittale Bewegung der LWS zeigen und deren Knie mehr Seitabweichungen machen.

Bei Personen mit Rückenschmerzen wurden **verzögerte Reflexe** beobachtet (Magnusson et al., 1996, Radebold et al., 2000, Reeves et al., 2005), die eine Ursache für Verletzungen sein können (Cholewicki et al., 2005). Es wird angenommen, dass eine eingeschränkte Propriozeption zu der Entwicklung chronischer Rückenschmerzen beiträgt, diese wird wiederum durch vorangegangene Rückenverletzungen (Parkhurst & Burnett, 1994) oder Muskelermüdung (Parnianpour et al., 1988, Sparto et al., 1997, Taimela et al., 1999) verursacht. Es ist allerdings möglich, dass Reflexverzögerungen und nicht die verminderte Propriozeption für die bei Rückenschmerzen gefundene schlechte Haltungskontrolle verantwortlich sind (Radebold et al., 2001). Unter der Voraussetzung, dass sowohl taktile als auch propriozeptive Empfindungsschwellen durch in stochastischer Resonanz applizierte elektrische und mechanische Reize gesenkt werden können (Collins et al., 1996, Cordo et al., 1996, Richardson et al., 1998, Hosaka et al., 2006), untersuchten Reeves et al. (2009) den Einfluss einer Stimulation mit stochastischer Resonanz auf die Propriozeption der Wirbelsäule, ohne Unterschiede finden zu können. Trotzdem konnte die Haltungskontrolle verbessert werden, was auf eine möglicherweise verbesserte Reflexdauer zurückgeführt wird.

In einer Metaanalyse konnten Knox et al. (2018) keine Belege für veränderte antizipatorische und /oder kompensatorische Haltungsveränderungen zwischen Probanden mit und ohne chronische Rückenschmerzen finden.

Die Reaktion der lumbalen paraspinalen Muskulatur auf Rumpfbelastung unterscheidet sich bei Rückenschmerzpatienten von der Gesunder: die Reaktionszeit der paraspinalen Muskeln auf der schmerzhaften Seite ist länger, ihre Antwortamplitude vermindert (Magnusson et al., 1996), das Verhältnis der **Reaktionszeit** von Bauch- und Rückenmuskeln ist bei unerwarteter Rumpfbelastung verändert (McGill et al., 2003). Nach Leinonen et al. (2001) ist die Reaktionszeit der kurzen paraspinalen Muskeln bei Rückenschmerzpatienten bei erwarteter Belastung nicht wie bei gesunden Probanden vermindert. MacDonald et al. (2010) weisen aber darauf hin, dass diese Befunde schwierig zu interpretieren sind, da der Einfluss der Schmerzen nicht abzuschätzen ist und zum

anderen nur Oberflächenelektroden benutzt wurden. In diesem Zusammenhang erscheint interessant, dass Läufer mit milden Rückenschmerzen uns solche, die sich von Rückenschmerzen erholt haben, eine im Vergleich zu Gesunden verminderte Relativbewegung von Rumpf zum Becken aufweisen (Seay et al., 2011).

MacDonald et al. (2010) untersuchten das Verhalten von tiefen und oberflächlichen Fasern des M.multifidus mittels Nadelelektroden bei vorhersehbarer und nicht vorhersehbarer Rumpfbelastung bei Patienten mit rezidivierenden Rückenschmerzen in einer Remission und bei gesunden Kontrollen und fanden bei Rückenschmerzpatienten eine geringere Aktivierung der tiefen Fasern bei erwarteter Belastung und der tiefen und oberflächlichen Fasern bei unerwarteter Belastung im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Sweeney et al. (2014) fanden bei sonsographischen Untersuchngen der Dicke des M. multifidus, dass es im Stand bei Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden zu einer signifikant stärkeren Zunahme der Dicke des M.multifidus auf der Ebene L5/S1 kommt, wenn der kontralaterale Arm angehoben wird. Auf der Höhe von L4/5 kam es weder im Liegen noch im Stehen zu signifikanten Unterschieden, bei L5/S1 im Lieben ebenfalls nicht.

Personen mit Rückenschmerzen haben während des Ganges eine erhöhte EMG- Aktivität in der Schwungbeinphase, in der normalerweise keine Muskelaktivität besteht (Winter & Yack, 1987), und eine verminderte Aktivität in der Standphase (Arendt-Nielsen et al., 1995a). Andere Autoren beschreiben eine erhöhte Muskelaktivität während der gesamten Schrittphase (Ahern et al., 1986, Vogt et al., 2003, van der Hulst et al, 2010). Van der Hulst et al. (2010) halten dies für klinisch bedeutsam, da bei ungenügender muskulärer Entspannung besonders die niedrigschwelligen motorischen Einheiten des Typs I ständig aktiv sind, wodurch sie geschädigt werden, degenerieren und Schmerzen verursachen können („Aschenputtel – Hypothese“ von Hägg, 1991).

Im Konzept der spinalen Stabilität wurden die Funktion und **Aktivitätsmuster** der Rumpfmuskulatur von einigen Autoren untersucht. Cresswell et al. (1989, 1992, 1994) fanden, dass der gesteigerte intraabdominale Druck während funktioneller Belastung von Muskeln erzeugt wird, die nicht an der Flexion der Wirbelsäule beteiligt sind, insbesondere durch den M. transversus abdominus und das Diaphragma, und dass der intraabdominale Druck mit der Aktivierung der M.tranversus abdominus korreliert ist. Außerdem wurde gezeigt, dass bei einer geplanten Flexion der Wirbelsäule die Bauchwandmuskeln vor dem M.rectus abdominus kontrahieren, während bei einer unvorhergesehen ventralen Belastung beide Muskeln gleichzeitig aktiviert werden. Diese Befunde wurden von Hodges & Richardson (1996) bestätigt.

Eine EMG – Studie von Mayer et al. (2002) zeigte, dass die Aktivität der lumbalen Rückenstrecker bei Innenrotation der Hüftgelenke um 18 % größer ist als bei Außenrotation, während es bei den Mm. glutaei und den Hamstrings keine Unterschiede gab.

Graves et al. (1994) wiesen nach, dass ein Training der Beckenstabilisatoren erforderlich ist, um die lumbalen Rückenstrecker kräftigen zu können.

Patienten mit rezidivierenden Rückenschmerzen zeigen nach Richardson et al. (2004) eine gestörte segmental stabilisierende Funktion der Bauchhohlraummuskeln (Transversus abdominis, Beckenboden, Diaphragma und Multifidus), die Aktivität des M. transversus abdominis setzt z.B. verzögert ein (Hodges & Richardson, 1996). Die Bewegungsmuster von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen unterscheiden sich von denen von Kontrollpersonen, wie dreidimensionale Untersuchungen bei aktiver Vorbeuge von Lind et al. (2002) zeigen. Eine Veränderung der

Muskelreaktionszeiten konnte bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen auch von anderen Autoren gezeigt werden (Radebold et al., 2000, 2001). Hamilton (2007) weist darauf hin, dass bei respirativem Stress Diaphragma und Transversus abdominis ihre stabilisierende Funktion zugunsten der respirativen Funktion einschränken. Umgekehrt verlieren Rückenschmerzpatienten nicht nur den Schutz der tiefen lokalen Muskeln, sondern verändern auch ihre Atem- und Beckenbodenstrategien (O'Sullivan et al., 2002, Smith et al., 2007).

Bei der Entstehung von Rückenschmerzen ist nach Schoser (2007) die veränderte **Regenerationsfähigkeit** der Muskulatur im Altersgang zu berücksichtigen, da es zwischen dem 30. und 80. Lebensjahr zu einem Verlust von 25 – 55 % der Muskelmasse mit gleichzeitigem Rückgang der Muskelkraft kommt, womit die Anfälligkeit für Mikrotraumen zunimmt und eine Fibrosierung mit myofaszialen Schmerzen einsetzt. Die Muskelfaserregeneration ist u.a. durch eine Einschränkung der Expansionsfähigkeit motorischer Innervation mit Remodelling der Muskelfasertypeninnervation gestört, so dass z.B. eine Fehlinnervation von schnellen Muskelfasern durch langsame Motorneurone erfolgt (Schoser, 2007).

Bei der **funktionellen Instabilität** kommt es nach Legat (2007) in der Initialbewegung der Anteflexion und Retroflexion in den ersten Millisekunden zu einer minimalen Verschiebung der Wirbel gegeneinander, da die tiefe Rückenmuskulatur (M.multifidii) und der M.tranversus zu spät ansprechen.

Knox et al. (2021) konnten zeigen, dass abweichende Bewegungen im Lenden-Beckenbereich bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen einem zunehmenden Funktionsdefizit vorausgehen.

Nach Mitchell ist die funktionelle Unterscheidung von tonischen und phasischen Muskeln wichtig, ihre Rolle bei spinalen Bewegungen scheint sehr wesentlich. Phasische Muskeln sind stark und haben größere Hebelwirkungen auf die Wirbel, sie werden durch die segmentale Stimulation des sympathischen Nervensystems und deren Wirkung auf die tonischen Muskeln stark beeinflusst. Nach Mitchell (Mitchell & Mitchell, 1995, Bd.1. S.7) sind phasische Muskeln mehr in Ruhezustand als in Aktion. Ihr sarkoplasmatisches Retikulum ist komplex und für eine schnelle Oxydation, Glykolyse und schnellen Austausch von Kalziumionen ausgelegt. Eine einzelne polyartikuläre motorische Einheit ist aus mehren, teilweise hunderten Muskelfasern zusammengesetzt, die eher zufällig im Muskel verteilt sind und durch einen einzelnen motorischen Nerv aktiviert werden. So werden Kraft und Geschwindigkeit auf Kosten von Präzision und Ausdauer zur Verfügung gestellt. Werden phasische Muskeln zu einer anhaltenden Kontraktur gezwungen, kommt es zur Übersäuerung, Stauung und manchmal sehr schmerzhaft.

Bei Dysfunktion eines einzelnen Wirbelgelenks ist der monoartikuläre tonische Wirbel abnormal kurz (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.6).

Eine zunehmende Verspannung und Verkürzung der tonischen Haltungsmuskulatur hemmt nach Janda (1996) die phasische Muskulatur, mit der sie verbunden ist. Eine geschwächte Abdominalmuskulatur geht mit einer verhärteten und verkürzten lumbosakralen Extensorenmuskulatur (M.multifidus) einher, wobei es kein reziprokes Feedback gibt. Das heißt, dass eine Kräftigung abgeschwächter Muskulatur nicht zur Entspannung verkürzter Muskeln führt (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S. 89).

Graves et al. (1990) untersuchten die Maximalkraft der Rückenstrecker und fanden einen linearen Anstieg von Extension zu Flexion mit Maximalwerten in voller Flexion.

Eine neuromuskuläre Balance liegt nach Schomburg (1995) dann vor, wenn durch eine ausgewogene Abstimmung synergistischer Muskelgruppen und einer mehr oder weniger verminderten Aktivität (eine vollständige Hemmung ist hier nicht immer erwünscht) antagonistischer Muskelgruppen eine funktionsgerechte Bewegung erzielt wird, die mit einer achsengerechten Gelenkbelastung einhergeht. Eine neuromuskuläre Dysbalance ist nach Freiwald & Engelhard (1996) eine Störung der anforderungsgerechten Homöostase (Balance) aller an den arthronalen Systemen beteiligten nervösen und humoralen (auf dem Blut- oder Lympgwege übertragenen) Funktionen und Strukturen mit physiologischer Potenz gekennzeichnet.

Greenman (2006) untersuchte 15 Patienten mit Spinalkanalstenose. In 93 % lagen signifikante propriozeptive Balancestörungen vor, die primär behandelt wurden. Alle Fälle zeigten ein muskuläres Dysbalancemuster mit Verkürzung der vorderen Hüftkapsel und der Mm. rectus femoris, psoas und iliacus und einer Abschwächung der Mm. glutaeus maximus und medius und der Abdominalmuskulatur, besonders des M. transversus abdominus und der schrägen Bauchmuskeln, wobei als zweiter Schritt die verkürzten Muskeln gedehnt und danach die abgeschwächten Muskeln trainiert wurden.

Bourigua et al. (2014) verglichen die **Geschwindigkeit von Rumpfbewegungen** von gesunden Kontrollpersonen mit der von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Rückenschmerzpatienten wiesen in allen Bewegungsrichtungen ein vermindertes Bewegungsausmaß (range of motion, ROM) auf. Wurde die Bewegung in der vom Probanden bevorzugten Geschwindigkeit ausgeführt, fand man bei allen eine höhere Bewegungsgeschwindigkeit in der zweiten Hälfte der jeweiligen Bewegung, aber nur die Gesunden konnten bei schnell ausgeführten Bewegungungen die Geschwindigkeit beider Bewegungsabschnitte angleichen, währdend diese bei den Rückenschmerzpatienten in der ersten Hälfte der Bewegung quasi „eingefroren“ war.

Lo et al. (2019) untersuchten bei Patienten im Alter von 18 – 25 Jahren mit chronischen Rückenschmerzen biomechanische Eigenschaften der paraspinalen Muskulatur und fanden, dass Muskeltonus und Steifheit mit den Rückenschmerzen korrelierten und als Ergebnisparameter geeignet seien; dabei seien die Muskelparameter in Ruhe aber nicht mit den Schmerzen in Ruhe, sondern bei Belastung korreliert.

Alsubaie et al. (2021) verglichen Rumpfbewegungen in der Sagittalebene mit vorgegebener Geschwindigkeit (tracking) bei Probanden mit und ohne chronische Rückenschmerzen. Beide Gruppen hatten eine ähnliche Trackingsvariabilität, bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen korrelierte diese aber mit der Fear-Avoidance. Diese Patienten zeigten eine signifikant verzögerte Reaktion auf einen visuellen Feedback.

Mitchell et al. (2017) verglichen die **Bewegungsmuster** von Rumpf und Beinen von Patienten mit und ohne Rückenschmerzen bei einem „step-up“-Test und fanden, dass Rückenschmerzen zu einer verminderten lumbalen Bewegung in der Sagittalebene, einer verstärkten Kniebewegung in der Horizontal- und Axialebene führen.

Zu den biomechanisch mitbeeinflussten Subtypen von Rückenschmerzen siehe Kapitel 5.1.3 im Band „Therapie“.

Ohe et al. (2015) teilten Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in zwei Gruppen ein, eine, bei der die Rückenschmerzen durch Extension verstärkt wurde (Ex) und eine, bei der sich die Schmerzen durch Flexion verstärkten (Flex). In der Ex – Gruppe verstärkte sich in Rückenlage der Druck unter der

LWS-Lordose bei Anheben eines gestreckten Beines, was für eine Beckenkippung nach dorsal spricht, während sich in der Flex-Gruppe und bei gesunden Kontrollen der lokale Druck verminderte.

Biomechanik und Psyche

Christe et al. (2021a) fanden, dass höhere Spiegel an schmerzbezogener Furcht, Katastrophisieren und Depression signifikant mit einer reduzierten Bewegungsamplitude und einer größeren Muskelaktivität verbunden sind.

Schwerelosigkeit

Burkhart et al. (2019) untersuchten computertomographisch Muskelquerschnittsflächen und Muskelfaserdichte bei 17 Astronauten und Kosmonauten nach längeren Raumaufenthalten und fanden, dass es unmittelbar nach dem Flug auf Höhe L1/L2 zu einer Verminderung der Querschnittsfläche der paraspinalen Muskulatur um 4,4 bis 8,8 % kam, nach 1 Jahr waren die Ausgangswerte für den Querschnitt wieder erreicht. Der Rückgang der Muskelfaserdichte war jedoch ffür die Mm. psoas und quadratus lumborum noch 2 und 4 Jahre später nachweisbar.

Ältere Arbeiten siehe Geasmtliteraturverzeichnis

Alsubaie,A.M. Martienz-Valdes,E., de Nunzio,A.M., Falla,D.

Trunk control during repetetive sagittal movemwnts folowing a real-time tracking task in people with chronic low back pain

J Elektromyogr Kinesiol 57 (2021)102533
doi.org/10.1016/j.jelekin.2021.102533

Beaudette,S.M. Zwambag,D.P., Graham,R.B., Brown,S.H.M.

Discriminating spatiotemporal movement strategies during spine flexion-extension in healthy individuals

Spine J 19 (2019)1264 - 75

Bourigua,I. Simoneau,E.M., Leteneur,S., Gillet,C., Ido,G., Barbier,F.

Chronic low back pain sufferers exhibit freezing-like behaviors when asked to move their trunk as fast as possible

Spine J 14 (2014)1291 – 9

Burkhart,K. Allaire,B., Boussein,M.L.

Negative effects of long-duration spaceflight on paraspinal muscle morphology

Spine 44 (2019)879 - 86

Christe,G. Crombez,G., Edd,S., Opsommer,E., Jolles,B.M., Favre,J.

Relationship between psychological factors and spinal motor behaviour in low back pain: a systematic review and meta-analysis

Pain 162 (2021a)672 – 86
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002065

Ehsani,F. Arab,A.M., Jaberzadeh,S., Salavati,M.

Ultrasound measurement of deep and superficial abdominal muscles thickness during standing postural tasks in participants with and without chronic low back pain

Man Ther (2016) doi.org/10.1016/j.math.2016.01.003

Hernandez,A. Gross,K., Gombatto,S.

Differences in lumbar spine and lower extremity kinematics during a step down functional task in people with and without low back pain

Clin Biomech 47 (2017)48 – 52

Knox.M.F. Chipchase,L.S., Schabrun,S.M., Romero,R.J., Marshall,P.W.M.

Anticipatory and compensatory postural adjustments in people with low back pain: a systematic review and meta-analysis

Spine J 18 (2018)1934 - 49

Knox,P.J. Pohlig,R.T., Pugliese,J.M., Coyle,P.C., Sions,J.M., Hicks,G.E.

Abberant lumbopelvic movements predict prospective functional decline in older adultas with chronic low back pain

Arch Phys Med Rehab (2021) pre press
doi.org/10.1016/j.apmr.2021.08.014

Linek,P. Saulicz,E., Wolny,T., Mysliwiecz,A., Kokosz,M.

Lateral abdominal muscle size at rest and during abdominal drawing-in manoeuvre in healthy adolescents

Man Ther 20 (2015)117 – 23

Lo,W.L. Yu,Q., Mao,Y., Li,W., Hu,C., Li,L.

Lumbar muscles biomechanical charactreistics in young people with chronic spinal pain

BMC Musculoskelt Disord 20 (2019)559
doi.org/10.1186/s12891-019-2935-z

Mitchell,K. Porter,M., Anderson,L., Phillips,C., Arceo,G., Moritz,B., Levy,S., Gombatto,S.P.

Differences in lumbar spine and lower extremity kinematics in people with and without low back pain during a step-up task: a cross-sectional study

BMC Musculoskelet Disord 18 (2017)369 doi: 10.1186/s12891-017-1721-z

Ohe,A. Kimura,T., Goh,A.C., Ob,A., Takahashi,J., Mogami,Y.

Characteristics of trunk control during crook-lying unilateral leg raisong in different types of chronic low back pain

Spine 40 (2015)550 - 9

Park,W.H. Kim,Y.H., Lee,T.R., Sung,P.S.,

Factors affecting shoulder-pelvic integration during axial trunk rotation in subjects with recurrent low back pain

Eur Spine J 21 (2012)1316 - 23

Saraceni,N. Kent,P., Ng,L., Campbell,A., Straker,L., O'Sullivan,P.

To flex or not to flex? Is there a relationship between lumbar spine flexion during lifting and low back pain? A systematic review with metaanalysis

J Orthop Sports Phys Ther 50 (2020)121 – 30
doi.org/10.2519/jospt.2020.9218

Schinkel-Ivy,A. Drake,J.D.M.

Interaction between thoracic movement and lumbar spine muscle activiation patterns in young adults asymptomatic for low back pain: a cross-sectional study

J Manipul Physiol Ther (2019) 20.7.2019,
doi.org/10.1016/j.jmpt.2018.11.022

Serafino,F. Trucco,M., Occhionero,A., Cerone,G.L., Chiarotto,A., Vieira,T., Gallina,A.

Understanding regional activation of thoraco-lumbar muscles in chronic low back pain and its relationship to clinically relevant domains

BMC Musculoskel Disord 22 (2021)432
doi.org/10.1186/s12891-021-04287-5

Sweeney,N. O'Sullivan,C., Kelly,G.

Multifidus muscle size and percentage thickness changes among patients with unilateral chronic low back pain (CLBP) and healthy controls in prone and standing

Man Ther 19 (2014)433 – 9

Tittel,K. Muskuläre und arthromuskuläre Dysbalancen – Pro und Kontra. Funktionell-anatomische und sportmedizinische Aspekte

Manuelle Med 52 (2014)101 - 6

2.5.2.6. Funktionelle Anatomie – lumbale Muskulatur

Nach Hansen et al. (2006) können die die LWS umgebenden Muskeln in nach ihrer Position und Funktion in 3 Gruppen eingeteilt werden

- M. psoas major
- M. quadrizeps lumborum und die lateralen M.intertransversarii
- Mm. interspinales, intertransversarii mediales, multifidi und erector spinae lumbales (longissimus und iliocostales).

Auf die Bedeutung der ventralen Rumpfmuskulatur für die Stabilisierung der Wirbelsäule wird von Hodges & Richardson (1996) nachdrücklich hingewiesen. Dabei ist bei Bewegungen der unteren Extremitäten die Reaktionszeit der Mm. transversus abdominus und obliqus unabhängig von der Bewegungsrichtung, während die der Mm. rectus abdominus und multifidus von der Bewegungsrichtung abhängen (Hodges & Richardson, 1997).

Im Bereich der Lendenwirbelsäule ist der tiefe M.multifidus zusammen mit dem M.transversus abdominis vorwiegend aus langsamen motorischen Einheiten zusammengestzt und liefert die effektivste segmentale Stabilität. Globale, mehrgelenkige Muskeln sind M.rectus abdominis und M. erector spinae; diese haben eine hohe Kontraktionskraft und vermitteln Bewegung, fungieren aber aufgrund ihres relativ hohen Grades an Typ-I-Fasern ebenfalls als haltungsstabilisierendes System (Hildebrandt, 2003).

Bei 531 Patienten mit lumbalen Rückenschmerzen fand Müller (2007) als mit Abstand häufigste Schmerzursache in 48 % myofasziale Triggerpunkte in den Mm. iliopsoas, piriformis und quadratus lumborum. Levene et al. (2014) untersuchten 44 Patienten mit therapieresistenten Rückenschmerzen und fanden Triggerpunkte in den Mm. iliopsoas und quadratus lumborum (in je 61,4 %), erector spinae (52,3 %), glutaeus medius (40,9 %) und glutaeus minimus (29,5 5), in 50 % der Patienten waren die Mm. rectus abdominus und oliquus externus abgeschwächt.

Intersegmentale Muskulatur

Eine zentrale Rolle spielt **die intersegmentale Muskulatur** (Konrad et al., 2004, Goebel et al, 2005), die für die Stabilisierung der Wirbelkörper zueinander von entscheidender Bedeutung ist (Panjabi et al., 1989, Richardson et al., 1999, Mitchell & Mitchell, 1995, McGill, 2002). Die autochtone tiefe Rückenmuskulatur und die darüber liegende Haut wird durch den aus dem Ramus dorsalis (posterior) abzweigenden R. lateralis versorgt (Nazlikul, 2010). Panjabi (2003) konnte zeigen, dass mangelnde neuromuskuläre Steuerungsfähigkeit und Muskelkraft dieser Muskeln bereits ohne Zusatzbelastungen zu abweichenden Wirbelstellungen gegenüber der Neutralposition führen und damit eine Schmerzursache sein können. Die kleinen segmentalen Rückenmuskeln haben eine höhere Dichte an Muskelspindeln (bis zu 10-mal höher, Zenker, 1988) als die langen polysegmentalen Muskeln (Nitz & Peck, 1986), was darauf hinweist, dass sie eine wichtige Rolle in der Kontrolle spinaler Bewegungen spielen (Sanchez-Zuriaga et al., 2010). Nach Richardson (2009) reicht die vorwiegende Aktivierung der segmentalen Muskeln bei geringen Verlagerungen des Körperschwerpunktes aus, um das dynamische Körpergleichgewicht zu sichern. Je tiefer die Lage der Muskelschicht, desto größer ist die sensorisch stabilisierende Funktion („posture“), je oberflächlicher, desto größer ist die kinetische Funktion (Otte & Rasev, 2010).

Die **Mm. rotatores** liegen tief unter dem M. multifidus und sind im lumbalen Bereich nur gering ausgeprägt (Putz, 2005). Sie sind klein und eher quadratisch. Jeder Muskel verbindet den oberen und posterioren Teil des Querfortsatzes eines Wirbels mit der Unterkante und der lateralen Oberfläche der Lamina des darüber liegenden Wirbels (Gray et al., 1973). *???* Sie rotieren den Wirbel nach kontralateral und extendieren die Wirbelsäule (Mitchel & Mitchel, 1995, S. 6).

Die **Mm. intertransversarii** werden in die intertransversarii medialis, die vom Proc. accesorius eines Wirbels zum Proc. mammilaris des Nachbarwirbels ziehen, und die intertransversarii laterales, welche die Querfortsätze verbinden, unterteilt. Ihre Funktion wird in der Propriozeption und nicht in der Entwicklung von Muskelkraft gesehen (Bogduk, 1997, Quint et al., 1998, Putz, 2005), wobei Brumagne et al. (2000) darauf hinweisen, dass die präzise Propriozeption durch die Muskelspindeln der paravertebralen Muskulatur für die akkurate Positionierung von Becken und lumbosakraler Wirbelsäule unumgänglich ist.

M. psoas

Der **M. psoas major** ist ein langer Muskel, der sich von den Querfortsätzen, der anterolateralen Fläche der Wirbelkörper und den Bandscheiben von Th 12 bis L5 und von Sehnenbögen entlang der Vorderfläche der Wirbelkörper, welche die Passage von Gefäßen und Nerven gestatten, entlang des Beckenrandes unter das Lig. inguinale zum Trochanter minor femoris erstreckt. Es gibt allerdings unterschiedliche Angaben zur Insertion des Iliopsoas am 5. LWK: Travell & Simons (1992) geben mit Bezug auf Bardeen (1921) und Clemente (1975) eine Insertion an L 5 an, ebenso Kendall et al. (2005), während Chaitow (2006, S. 148) dies bestreitet. Die kranialen Fasern des Ilopsoas gehen in das Diaphragma über, womit eine Beziehung zur Atmung besteht (Chaitow, 2006, S. 148).

Nach Künzel & Hörmann (2018) findet zwischen der oberflächlichen und der tiefen Portion des M. psoas major die Plexus- und Nervenstammbildung aus den Rami ventrales der Spinalnerven statt. Die sich daraus bildenden Nerven treten mit Ausnahme des N.obturatorius am seitlichen Rand des Muskels aus. Der N. femoralis verläuft in einer Gleitrinne zwischen M. psoas und M.iliacus nach kaudal in Richtung Lacuna musculorum, während der N. obturatorius als einziger lumbaler Nerv medial des M.psoas major in das kleine Becken absteigt.

Regev et al. (2010) untersuchten die Muskelfaserverteilung und fanden für den M. psoas 42 % Typ I – Fasern, 33 % Fasern des Typ IIA und 26 % Typ IIX.

Er ist ein primärer Hüftbeuger, bei gleichzeitiger Aktion beider Mm. und fixiertem Oberschenkel beugt er den Rumpf vorwärts (Gray et al., 1973, Last, 1978, Jorgensen et al. (2001). Nach Hansen et al. (2006) wird seine sekundäre rotatorische Wirkung kontrovers diskutiert. Hooper (1977) fand keine signifikante Beteiligung des M. psoas an der Rotation des Femurs, die jedoch nach Studien von Skyrme et al. (1999) und Le Floch-Pringent (1983) in einer Außenrotation bei abduziertem Bein besteht. Die Aussagen zur funktionellen Beziehung des Muskels zur LWS sind ebenfalls widersprüchlich. EMS-Untersuchungen zeigten eine Aktivität des Muskels in aufrechtem Stand (Basmajian, 1958) und während Beugen und Heben (Nachemson, 1966, 1968), nach Yoshio et al. (2002) gleicht er die Schwerkraftwirkung aus. Dagegen fanden Andersson et al. (1995) keine Aktivität im Stehen, sondern im Sitzen mit gestrecktem Rücken. Bogduk et al. (1992a) fanden, dass der M.psoas keine wesentliche Rolle bei Flexion und Extension der LWS spielt, sondern eine starke Kompression und Scherkraft auf die Gelenke der LWS ausübt, wobei die Druckbelastung auf die unteren Bandscheiben z.B. bei Situps bis 100 kg betragen kann.. Im Gegensatz dazu hält Farfan (1995) unterstützt von Andersson et al (1995) den M.psoas für die Seitneigung ideal platziert. Nach Gracovetzky (1985) kontrolliert der M.psoas die Wirbelsäule beim Gehen und beim entspannten Stand. Penning (2000) unterstützt dies und meint, dass der M.psoas major möglicherweise als Stabilisator der lumbalen Lordose in aufrechter Haltung dient. Dies deckt sich mit Befunden von Quint et al. (1998), die eine stabilisierende Funktion von Mm psoas und multifidus bei axialer Rotation und Seitneigung nachwiesen. Die Aufteilung des M.psoas major in 10 Faserbündel ist im Detail bei Hansen et al. (2006) beschrieben.

Nach Basmajian (1974) ist der M. iliopsoas der wichtigste Muskel für die Körperhaltung. Wenn er verspannt ist und die Bauchmuskeln schwach sind, kann allerdings ein Übungsprogramm zur Kräftigung der Bauchmuskeln verheerende Folgen haben, wenn dabei der Fußrücken stabilisiert wird, da die über die Funktionskette M. tibialis anterior - M.rectus femoris – M. iliopsoas der Iliopsoas dabei aktiviert wird. Der M.psoas hemmt bei Aktivierung und Verkürzung den M.rectus abdominus, während er selbst von den Hamstrings, den Glutaei und dem M.soleus gehemmt wird (Chaitow, 2006,S.148).

Bei einseitiger Verkürzung wird der Patient nach vorn und zur betroffenen Seite gebeugt und das Ilium nach posterior rotiert. Bei beidseitiger Verkürzung wird der Patient nach vorn gezogen und die LWS flektiert. Bei chronischer Verkürzung wird entweder bei schwachem lumbalen M.erector spinae die LWS in Flexion oder bei hypertonem M. erector spinae in Hyperlordose fixiert (Chaitow, 2006, S. 148). Nach Lewit (1999) führt ein Spasmus im M.psoas zu abdominellen Schmerzen mit einer antalgischen gebeugten Haltung mit gebeugter Hüfte.

Berghs (2000) beschreibt ein Dysfunktionsmodell des M. iliacus, welches von Triggerpunkten im M.iliacus ausgelöst wird. Danach sollen die Dornfortsätzen der unteren 6 Brust- und aller Lendenwirbel als Ausdruck einer ipsilateralen Rotation nach kontralateral gedreht sein, die Seitneigung nach kontralateral eingeschränkt sein, die untere LWS in Lordose stehen und das Os pubis ipsilateral in Rückenlage tiefer stehen. Nach Berghs zeigt der „referred pain“ des M. iliopsosa ein vertikales Muster, wobei sich die Schmerzen weiter über das Sakrum und die mediale proximale Gesäßregion sowie Leiste und anteromediale Oberschenkelpatie ausbreiten. Bei der Palpation ist das Ligamentum sacroiliacale nach Berghs immer schmerzhaft, die SIPS steht ipsilateral höher, das Vorlaufphänomen ist im Stehen, nicht aber im Sitzen positiv.

Beim Dysfunktionsmodell des M. psoas nach Berghs (2000a) fällt auf, dass die ipsilaterale Beckenhälfte im Stand nach posterior rotiert ist und sich das Vorlaufphänomen kaum sichtbar manifestiert. In Rückenlage steht das ipsilaterale Os pubis deutlich tief, wobei es sich hier nach Lewit (1989) um eine palpatorische Täuschung handeln soll. Das wichtigste Zeichen ist aber die kontralaterale Rotation von Th 12, meist als Blockierung Th12/L1. Außerdem eine ipsilaterale Rotation von Th 11, kontralaterale von Th 10 und ipsilaterale Rotation von Th9 und so weiter bis Th1, der M. obliquus capitis superior sei ipsilateral verspannt. Funktionell sind die ipsilaterle Rückbeuge und Rotaion dolent. Die „referred pain" Zonen der Triggerpunkte des M. psoas befinden sich sowohl dorsal als auch ventral. Dorsal zieht sich der Schmerz nach Berghs ziemlich eng paravertebral von Th 12 bis zum Sakrum und bedeckt die proximale und mediale Regio glutaea. Ventral schmerzen die Leiste und der anteromediale Oberschenkel, niemals aber thoracolumbal.

Eine Verkürzung des M. psoas kann mittels des Thomas – Tests diagnostiziert werden, dabei liegt der Patient auf dem Rücken, das Gesäß am Bankende. Wird ein Hüftgelenk passiv gebeugt, indem das Knie an die Brust gezogen wird, geht bei einem verürztem kontralateralen Psoas die Hüfte ebenfalls in Flexion und der Oberschenkel hebt sich. Young et al. (2014) berichten, dass sich bei einem postiven Thomas-Test die Wahrscheinlichkeit eines Tendenpunktes im M.psoas verdoppelt.

Licciardone et al. (2014a) fanden bei 230 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 51 % ein Psoassyndrom, was durch einen Tenderpoint im Muskel und einer einseitigen Restriktion im Bereich der Kapsel des Hüftgeleks bei Palpation („by finding a psoas muscle tender point upon palpation in conjunction with suspected imbalance of the psoas muscle as determeined by restriction during a sweeping motion oft he hip capsule") definiert wurde. Eine Remission dieses Psoassyndroms war als einziges biomechanisches Zeichen signifikant mit dem Behandlungsergebnis assoziiert.

Park et al. (2013) weisen auf die engen funktionellen Verbindungen zwischen dem M. iliopsoas und dem M. erector spinae hin. Rückenschmerzpatienten mit einer starken EMS-Aktivität des M.ercetor spinae aktivierten den M.psos major bei Extension weniger als diejenigen mit einer geringen EMS – Aktivität oder gesunde Probanden.

Eine MRT-Untersuchung des M.psoas bei Rückenschmerzpatienten zeigte größere Muskelquerschittsflächen, was für eine vermehrte Aktivität dieses Muskels bei Rückenschmerzen spricht. Diese Befund blieb auch bei Bandscheibendegneration und Modic-Veränderungen erhalten (Arbanas et al., 2013).

Der M. iliopsoas ist nach Müller (2007) und Levene et al. (2014) mit seinen Triggerpunkten einer der am häufigsten an Rückenschmerzen beteiligten Muskeln.

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2015) werden Schmerzen aus dem M. iliopsoas wie folgt definiert: (1) Rückenschmerzen, die in den oberen äußeren Quadranten der Gesäßmuskulatur ausstrahlen, häufig auch in den vorderen Oberschenkel und die Leiste, schlechter bei Beugung der Hüfte, (2) aktives Anheben des Beines in Rückenlage ist schmerzhaft, passives nicht, (3) positver Thomas-Test: in Rückenlage schmerzhafte Verkürzung bei passiver Hüftextension, (4) bei schlanken Patienten Palpation des Psoas lateral des M.rectus abdominus schmerzhaft und (5) Palpation des Muskels am Trochanter major schmerzhaft.

Singh et al. (2024) untersuchten den Einfluss des M.psoas auf die Ergebnisse einer Laminektomie an Hand der CSA (Muskelquerschnittsfläche im MRT). Bei den Patienten mit vorwiegend lumbalen Schmerzen hatten 78,3 % eine hohe CSA, bei denen mit vorwiegend radikulären Beschwerden nur

38,8 %. Patienten mit einer höheren Muskelquerschnittsfläche erreichten bessere Behandlungsergebnisse.

M. erector spinae

Der **M. erector spinae** liegt in einer Grube auf beiden Seiten der Dornfortsätze lateral der Mm. multifidi und dorsal der Mm. quadratus lumborum unter der Fascia lumbodorsalis. Nach Gray et al. (1973) zieht er von seinem Ansatz an der Aponeurosis erectores spinae nach kranial, wo er sich in Höhe der oberen LWS in die drei Säulen spinalis (medial), longissimus (intermediär) und iliocostalis (lateral) teilt, ohne an den Lendenwirbeln befestigt zu sein. Nach Bogduk (1980) teilt sich der M.erector spinae am Übergang zum Thorax in einen medialen und einen lateralen Teil, die durch den M.iliocostalis thoracis voneinander getrennt sind. Im Lumbalbereich werden der mediale und der laterale Anteil durch die Aponeurosis intermuscularis lumbalis voneinander getrennt, die direkt rostral der Spina iliaca posterior superior entspringt und deren Ursprung sich 2 – 3 cm ventrolateral über den medialen Aspekt des Beckenkamms erstreckt (Bogduk, 1980). Es erscheint nach Hansen et al. (2006) zu einfach, den lumbalen M.erector spinalis als einen gemeinsamen Muskel zu beschreiben, da er aus 2 Teilen, einem medialen Teil, dem M.longissimus thoracis pars lumborum, und dem lateralen Teil, M. iliocostalis lumborum pars lumborum (Bogduk, 1980, Daggfeld et al., 2000) oder einfach einem oberflächlichen und einem tiefen Anteil (Bustami, 1986) besteht. Der thorakale Anteil des M.erector spinae kreuzt die Lendenwirbelsäule und erzeugt in Segment L 4/5 ein Drehmoment (McGill & Norman, 1986, Bogduk et al., 1992b). Der **M. longissimus**, von anderen Autoren als lateraler Teil des M. erector trunci bezeichnet, wird von Motoneuronen im ventromedialen Bereich des spinalen Vorderhorns innerviert, die im Zielgebiet der medialen absteigenden Bahnen, besonders der Tractus vestibulospinalis und retikulospialis liegen (Brink et al., 1979, Gerrits et al, 2004, Neuhuber, 2005). Nach Putz (2005) beeinflusst die über sämtliche Lendenwirbel hinwegziehende Fasermasse der langen Muskeln das übergeordnete Bewegungsmuster der Lendenwirbelsäule. De Foa et al (1989) fanden in anatomischen Studien, dass die Fasern des M. longissimus im Gegensatz zu denen des M.multifidus unregelmäßig verlaufen. Neuhuber (2005) sieht den M. longissimus als Vermittler zwischen kraniozervikalem Übergang und Becken und weist darauf hin, dass seine Fasern sowohl am Os sacrum als auch am Os ilium entspringen. Seine sakrale Verbindung zieht das Os sacrum nach vorne, wodurch es zur Sakrumnutation kommt (Vleeming, 2005). Boesler et al. (1993) zeigten, dass Rückenschmerzen bei Dysmenorrhoe mit einer erhöhten EMG – Aktivität des M.erector spinae verbunden sind. Untersuchungen von Sung et al. (2009) zeigten bei Patienten mit Rückenschmerzen eine erhöhte Ermüdbarkeit des thorakalen Teils des M. erector spinae im Vergleich zu dessen lumbalen Anteil.

Tsuboi et al. (2013) untersuchten die Ausdauerfähgkeit des M. erector spinae bei gesunden Probanden und fanden, dass die Ausdauer des Muskels bei jungen Männern signifikant geringer war als die bei jungen Frauen, der Abfall der durchschnittlichen EMG-Frequenz (MF) und der durchschnittlichen Kraftfrequenz (mean power frequency, MPF) war bei jungen Männern steiler als bei jungen Frauen, während es bei älteren Probenden keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern gab. Der Abfall von MF und MPF bei älteren Männern war geringer als bei jungen Männern, unterschied sich aber nicht von dem beider Frauengruppen.

Mannion et al. (2001,2001a) konnten bei Rückenschmerzpatienten zeigen, dass durch ein aktives Training die isometrische Kraft der Rumpfmuskulatur verbessert wird. Die maximale Aktivierung des M.erector spinae nahm signifikant zu und zeigte eine signifikante Beziehung zu der vermehrten Extensionskraft. Vor der Behandlung korrelierte die Querschnittsfläche des M.erector spinae mit der

Extensionskraft, nach der Therapie war die Zunahme der Kraft aber nicht mit einer entsprechenden Zunahme der Muskelgröße verbunden, möglicherweise wegen einer Veränderung der neuralen Aktivierungsmuster.

Farasyn & Lassat (2016) untersuchten die Druckschmerzschwelle des M.erector spinae und fanden diese bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen um bis zu 58 % erniedrigt (in Höhe L1) im Vergleich zu der bei Gesunden.

M. multifidus

Blaser-Sziede et al. (2013) betrachten den M. erector spinae als funktionelle Einheit, die in einen medialen Teil (M.multifidus), mittleren (M. longissimus thoracis) und lateralen Teil (M.iliocostalis lumborum) eingeteilt werden kann.

Die Muskelmasse, die den Raum zwischen Quer- und Dornfortsätzen ausfüllt, werden als transversospinales System (Hansen et al., 2006) bezeichnet. Sie besteht im Bereich der LWS aus den Mm. multifidi und rotatores.

Der M. multifidus ist für das Verständnis der Anatomie und Funktion der lumbosakralen Region äußerst wichtig (Jordan, 2006). Kaudal ist er am dorsalen Sakrum, an der medialen Spina iliaca posterior superior (SIPS), an den posterioren sacroiliacalen Ligamenten, an der Aponeurose des M. erector spinae und an den Proc. mammilaris der Lendenwirbel befestigt. Von dort zieht er nach medial superior, um an den Proc. spinosi von L1 bis L5 anzusetzen, außerdem sendet er Fasern über das Sakrum in die Ligg. sacrotuberale (Porterfield & DeRosa, 1991, Kay, 2000). Seine Muskelmasse ist an der Sakrumbasis, wo er den Raum zwischen den SIPS füllt, größer als in der Region der ILA.

Nach Ammer (2012) bilden die Fasern des M.multifidus bei Männern zur Vertikalen einen Winkel von 13,5 - 18° (de Foa et al., 1989), während bei Frauen der Winkelzum Lot zwischen 17,5 und 28,5° variiert (Biedermann et al., 1991). Die Winkelabweichung nimmt dabei von den oberflächlichen über die intermediärenzu den tiefen Muskelfaserschichten zu (Rosatelli et al., 2008), wobei für den lumbalen Teil des Muskels 3 (Rosatelli et al., 2008) oder 4 (Lonnemann et al., 2011) Schichten beschrieben werden. Die durchschnittliche Länge der Muskelfaserbündel variiert nach Ammer (2012) zwischen 5,8 cm in der oberflächlichen und 2,9 cm in der tiefen Schicht, die Sehnenlänge liegt zwischen 2,0 und 3,3 cm.

Nach Wong et al. (2013a) stellt der M.multifidus einen tiefen paraspinalen Muskel mit dichtgepackten kurzen Muskelfasern dar, der über kurze Distanzen große Kräfte für die intersegmentale Kontrolle generieren kann (Wilke et al., 1995, Cholewicki et al., 1997, Freeman et al., 2010)

Der M.multifidus trägt zu bis zu 2/3 der von den paraspinalen Muskeln erbrachten Steifheit eines lumbalen Segmentes bei (Wilke et al., 1995).

Obwohl ältere Anatomiebücher als Funktion des Muskels Extension, Seitneigung und Rotation angeben (Gray et al., 1973), scheint der M.multifidus eher ein Stabilisator und Kontrolleur der intersegmentalen Bewegung zu sein (Donisch & Basmajian, 1972, Cholewicki et al., 1997, Solomonow et al., 1998, Moseley et al., 2002). Macintosh & Bogduk (1986) fanden als Funktion die posteriore Rotation der Lendenwirbel um eine sagittale Achse, während Bogduk 1997 schreibt, dass der M.multidifus kein Rotator sei, sondern bei Rotation durch die Bauchmuskeln deren flektierenden Effekt aufhebt. Ward et al. (2009) stellen fest, dass der große Muskelquerschnitt und das niedrige

Verhältnis von Muskelfaserlänge zu Muskellänge optimale Voraussetzungen für die Entwicklung größer Kräfte sind.

Donisch & Basmajian (1972) schlussfolgerten aus EMG – Befunden, dass die tiefen Fasern des M.multifidus ein höheres Verhältnis von Typ I zu Typ II – Fasern als die oberflächlicheren Fasern aufweisen. Neuere Untersuchungen konnten dies aber nicht bestätigen. Regev et al. (2010) fanden keine Unterschiede in der Fasertypverteilung zwischen tiefen und oberflächlichen Muskelanteilen, im Vergleich zum M. psoas fanden sie mit 63 % einen relativ hohen Anteil langsam kontrahierender Typ I - Fasern und nur 19 % Fasern vom Typ IIA und 18 % Fasern des Typs IIX.

Die Anatomie und Funktion der einzelnen Faszikel des M.multifidus wird im Detail von Hansen et al. (2006) beschrieben. Nach MacDonald et al. (2010) sollte zwischen den kurzen, tiefen, nur 2 Segmente überspannenden (Lewin et al., 1962, Macintosh et al., 1986, Jemmert et al., 2004) Fasern (DM) und den langen oberflächlicher Fasern (SM) unterschieden werden. Während die SM – Fasern zur spinalen Extension beitragen, befinden sich die DM – Fasern näher an der Rotationsachse und entwickeln eher Kompressionskräfte (Macintosh & Bogduk, 1986, Bogduk et al., 1992a). Die Aktivität der DM-Fasern setzt bei Personen in Remission einer Rückenschmerzepisode auf der vorher schmerzhaften Seite verspätet im Vergleich zu Gesunden ein (MacDonald et al., 2009, 2010)

Die Innervation des M.multifidus erfolgt über die medialen Äste der lumbalen Rami dorsales, wobei ein medialer Ast nur jeweils eine Segmenthöhe innerviert (Bogduk et al., 1982). Wider Erwarten erhält der M.multifidus in Höhe von L5 seine sensorische Versorgung nicht aus dem entsprechenden Rückenmarkssegment L5, sondern die meisten afferenten Fasern entspringen im Spinalganglion L3, d.h. 2 Segmente rostraler. Hinterhornneurone, die auf schmerzhafte Reizung des M.multifidus in Höhe L5 mit verstärkter Expression des Aktivitätsmarkers c-Fos reagieren, finden sich nach Mense (2007) in vielen Segmenten des Rückenmarks. Die stärksten Erregungen und die größte Zahl der erregten Zellen waren in den Segmenten L3 und L2 vorhanden, also nicht in allen Segmenten, die eine starke c-fos Expression zeigen. Die große kraniokaudale Verbreitung der c-fos exprimierenden Zellen nach schmerzhafter Reizung des M.multifidus ist nach Mense (2007) offensichtlich zum großen Teil durch unterschwellige Potentiale und nicht durch (überschwellige) Aktionspotentiale bedingt. Die erste supraspinale Umschaltung von aszendierenden nozizeptiven Signalen aus dem M.multifidus erfolgt nicht nur im lateralen Thalamus, sondern auch in Zentren des Hirnstammes wie z.B. der periäquaductalen grauen Substanz des Mesencephalons (Mense, 2007). Umimura et al. (2012) untersuchten an der Ratte, inwieweit die sensorischen Fasern aus dem M.multifidus in Höhe L5/6 durch Verzweigung (dichotomizing) Affenzen aus anderen Strukturen erhalten und fanden solche in 6,8 % aus den Facettengelenken, in 7,1 % aus dem SIG und in 3,1 % aus der Bandscheibe. Damit können nach Ansicht der Autoren übertragene (referred) Schmerzen aus diesen Strukturen in den M.multifidus lokalisiert werden.

MacDonald et al. (2009) konnten zeigen, dass bei gesunden Probanden die tiefen kurzen Fasern des M.multifidus auf beiden Seiten früher aktiviert werden als die langen Fasern, bei Rückenschmerzpatienten geschieht dies nur auf der nichtschmerzhaften Seite früher. Dieser Unterschied bleibt auch nach Abklingen der akuten Beschwerden bestehen. Dieser Befund ist nach Auffassung der Autoren bedeutsam, weil die tiefe Rückenmuskulatur für die normale Kontrolle der Stabilität der Wirbelsäule entscheidend ist.

Danneels et al. (2002) untersuchte die EMG-Aktivität der Mm. multifidus und iliocostalis pars lumbaorum und fanden, dass bei Koordinationsaufgaben der M.multifidus bei Rückenschmerzpatienten schwächer aktiviert wird als bei Gesunden, während Stabilisationsaufgaben

fanden sich für beide Muskeln keine Unterschiede, bei Kraftübungen war die Aktivität beider Muskeln verringert.

Lee et al. (2019a) weisen darauf hin, dass Patienten mit rezidivierenden Rückenschmerzen bei der EMG – Untersuchung des M. multifidus im Vergleich zu Gesunden Probanden verminderte Kraftwerte aufweisen.

Nach Gilligan et al. (2021) ist ein mechanischer chronischer Rückenschmerz oft mit einer eingeschränkten motorischen Kontrolle und einer Degeneration des M. multifidus verbunden, der eine wichtige Rolle bei der segmentalen Kontrolle der funktionellen Stabilität der Lendenwirbelsäule spielt. Experimentelle Verletzungen der Bandscheibe oder der Nervenwurzel reduzieren die nervale Ansteuerung des M.multifidus (Hodges et al., 2006).

Messungen des **Muskelquerschnittes** des M.multifidus bei gesunden Probanden zeigten symmetrische Muskelquerschnittsflächen des M. multifidus. Nach Bogduk et al. (1992b) ist die Kontraktionskraft eines Muskels proportional zu seiner Querschnittsfläche. Rückenschmerzpatienten weisen dagegen signifikante Asymmetrien der Muskelquerschnitte auf, wobei diese Asymmetrie meist segmental zugeordnet ist (Laasonen, 1984, Cooper at al., 1992, Hides et al., 1992,1994, Parkkola et al., 1993, Campbell et al., 1998, Danneels et al., 2000, Kader et al., 2000, Ramsbacher et al., 2001). Besteht lumbal eine signifikante Dysfunktion eines einzelnen Segments, findet sich nur auf der symptomatischen Seite und nur in Höhe des symptomatischen Segments ein kleineres Muskelsegment (Hides et al., 1994, Richardson et al., 1999). Da nachgewiesen werde konnte, dass sich die Verkleinerung des Muskelquerschnittes nach einer Rückenverletzung innerhalb von Stunden entwickelt, ist davon auszugehen, dass es sich dabei nicht um eine Muskelatrophie handelt, sonder um eine reflektorische Hemmung (Richardson et al., 1999). Andererseits fanden Hides et al. (1996) in einer Nachbeobachtung nach akutem LPB, dass sich der M.multifidus nicht in jedem Fall wieder erholt, woraus geschlossen wird, dass die Atrophie des M.multifidus zur Genese chronischer Rückenschmerzen beiträgt. Dies widerspricht allerdings Befunden von Flicker et al. (1993), die bei LBP-Patienten eine verstärkte Aktivität des M.multifidus fanden. In einer Studie stellen Lee et al. (2006) die Aussagekraft der Untersuchungen der Gruppe um Hides in Frage, da deren Untersuchungen nur in Ruhe durchgeführt wurden und die physikalische Größe eines Rückenmuskels in Ruhe nicht unbedingt proportional zu seiner Kontraktionskraft sei. Lee et al. (2006) untersuchten den Muskelquerschnitt des M.multifidus sonographisch in Bauchlage, im Stand und bei 25° und 45 ° Vorwärtsbeugung bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und einer Kontrollgruppe Gesunder und fanden dass der Muskelquerschnitt in der Kontrollgruppe vom Liegen zum Stand zunahm, um dann von 25° zu 45° Vorbeuge wieder abzunehmen, während bei Patienten mit chronischem LBP ein umgekehrtes Muster mit einer maximalen Kontraktion bei 25° Vorbeuge bestand. Die Autoren interpretieren ihre Befunde in einer veränderten Funktion des M.multifidus bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, wodurch die Feinabstimmung der Haltungsstabilisatoren gestört ist. Chan et al. (2012) konnten diese Befunde hinsichtlich der Muskelquerschnittsfläche bestätigen; die Autoren fanden darüber hinaus eine zunehmende Muskelsteifigkeit von der Bauchlage zur aufrechten Haltung, die bei 25° und 45° Vorbeuge noch zunahm, wobei die Steifigkeit mit Ausnahme der Werte in Bauchlage bei Rückenschmerzpatienten signifikant höher waren. In allen Stellungen waren die von Chan et al. gemessenen Querschnittsflächen bei Rückenschmerzpatienten geringer als bei Rückengesunden

In einer Untersuchung bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen fanden Hides et al. (2008) signifikant kleinere Querschnittsflächen des Multifidus in Vergleich zu Gesunden, bei einseitigen

Rückenschmerzen fanden sich die größten Unterschiede in Höhe des Segments L5, wobei der kleinere Querschnitt stets ipsilateral des Schmerzlokalisation zu finden war.

Reflektorische Kontraktionen der Mm. multifidus und longissimus können durch elektrische Stimulation von Afferenzen aus Bandscheiben, Kapseln der kleinen Wirbelgelenke und Ligamenten verursacht werden, wobei sich die Reflexantwort noch verstärkt, wenn gleichzeitig verschiedene Gewebe gereizt werden (Stubbs et al., 1998, Holm et al., 2002).. Solomonow et al. (1998) konnten nachweisen, dass die Dehnung des Lig. supraspinosus in einigen Fällen ausreichte, um den M. multifidus zu aktivieren.

Die Veränderung der Krümmung der Wirbelsäule von einem flachen Rücken in Richtung verstärkter Lendenlordose führt zu einer stärkeren Aktivierung des medialer gelegenen M. multifidus, während dies nur einen geringen Effekt auf den M. iliocostalis hat (O'Sullivan et al., 2006b, Claus et al., 2009). Der M. multifidus wird bei vorhersehbaren Belastungen der Wirbelsäule auch vor den oberflächlichen langen paraspinalen Muskeln aktiviert (Moseley et al., 2002, MacDonald et al., 2009).

Tsao et al. (2011) konnten nachweisen, dass sich bei Rückenschmerzpatienten die Areale der kortikalen Repräsentation der tiefen Fasern des M. multifidus und der oberflächlichen Fasern des M. longissimus erector spinae überlagern, während diese Areale bei Gesunden räumlich getrennt sind.

Cornwall et al. (2006) untersuchten die Schmerzausstrahlung bei Injektion von hypertoner Kochsalzinjektion in den M.multifidus in Höhe des Segments L5 und fanden neben lokalem Schmerz 2 Muster. Anterior zieht sich ein etwa dem Areal des M.rectus femoris entsprechendesBand von Leistenband bis etwa 5 cm oberhalb der Patella, dorsal ein breiterer Streifen über die laterale Hälfte der Nates und des Oberschenkels bis oberhalb der Kniekehle. Injektionen in Höhe von L4/5 und L3/4, die von Kellgren (1939) beschrieben wurden, zeigen ein anderes Ausstrahlungsmuster. Während Injektionen in Höhe L3/ Schmerzen im oberen Drittel der Nates und in den oberen 2/3 des vorderen Oberschenkels zeigten, brachte eine Injektion in das Lig. interspinosus L4/5 einen Schmerz, der sich vom dorsalen Beckenkamm nach lateral über den Trochanterbereich und dann nach medialüber das gesamt Knie (unter Aussparung der oberen medialen Hälfte des Oberschenkels) und dann biszum medialen Sprunggelenk ausbreitete.

Bailey et al. (2017, 2018) untersuchten 6 Astronauten der NASA, die 6 Monate auf der internationalen Raumstation verbracht hatten und fanden eine um 11 % abgeflachte LWS. Bei 5 der Probanden war dies eher auf eine Atrophie des M.multifidus zurückzuführen als auf eine Schwellung der Bandscheiben. 2 der Astronauten hatten bereits vor dem Flug schwere Irregularitäten der Endplatten, diese beiden entwickelten nach dem Flug Rückenschmerzen.

Hebert et al. (2018) konnten zeigen, dass vermehrtes Fettgewebe im M. multifidus bei Patienten mit Rückenschmerzen den Effekt stabilisierender Krankengymnastik reduziert.

M. quadratus lumborum

Der **M. quadratus lumborum** ist nach Gray et al. (1973) ein irregulärer. Er verläuft mit schrägen und längs verlaufenden Fasern vom Lig. iliolumbale und dem angrenzenden Beckenkamm zur 12. Rippe und zu den Apex der Querfortsätze der oberen 4 Lendenwirbel. Er fixiert die 12. Rippe bei der Atmung und unterstützt die Seitneigung (Last, 1978). Eine Kokontraktion mit dem ipsilateralen M. piriformis führt bis zur Entspannung beider Muskeln zu einer Sakrumtorsion nach vorn (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S. 86). Bei chronischen lumbalen Rückenschmerzen sind muskuläre

Triggerpunkte im M. quadratus lumborum sehr häufig ein wichtiger, schmerzauslösender und unterhaltender Faktor (Irnich, 2009).

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2014) werden Schmerzen aus dem M.quadratus lumborum so beschrieben: (1) schmerzhafte Palpation unterhalb der 12. Rippe, 5 cm lateral des Prozessus transversus mit Schmerzausstrahlung zum Beckenkamm, (2) Rückenschmerzen beim Gehen, Sitzen und beim Hinlegen, (3) Schmerzzunahme bei Lageänderungen im Bett, (4) Rückenschmerzen bei Dehnung und Seitneigung und (5) schmerzhafter Triggerpunkt in Höhe des Wirbelkörpers von L 4 1 oder 2 cm oberhalb des Beckenkammes mit Schmerzausstrahlung zum Trochanter major.

M. latissimus dorsi

Der M.latissimus dorsi besteht aus einer Reihe von Faszikeln mit segmentaler Anheftung an den Durnfortsätzen der 6 unteren Brustwirbel und der beiden oberen Lendenwirbel, der Raphe lateralis der Fascia thorakolumbalis, dem Beckenhkamm und den unteen 3 Rippen. Funktionell ist dieser Muskel ein starker Adduktor und Extensor der Schulter, seine Bedeutung für die Lendenwirbelsäule ist umstritten. Nach Bogduk et al. (1998) kann er den gesamten Rumpf in Richtung Schulter anheben, währen seine Funktion als Extensor und Seitbeuger der LWS zu vernachlässigen ist. Einige Autoren (Kumar et al., 1996a, Mooney et al., 2001, Vleeming, 2005) weisen auf die Bedeutung der Mm. glutaeus maximus und latissimus dorsi, die über die Fascia thoracolumbalis kontralateral gekoppelt sind, für Rumpfrotation und Stabilisierung der unteren LWS und der ISG hin und widersprechen Bogduk et al. (1998), die den M. latissimus dorsi für die LWS als vernachlässigbar halten.

Bauchmuskulatur

M. transversus abdominis

Die Muskelfasern des **M. transversus abdominis** (TrA) verlaufen horizontal um das Abdomen und setzen dorsal über die Fascia thoracolumbalis an den Querfortsätzen aller Lendenwirbel an, Fasern verschmelzen mit dem Diaphragma in Höhe der unteren 6 Rippen, außerdem zieht der TrA zu den vorderen ¾ des Beckenkammes und dem lateralen Drittes des Leistenbandes. Funktionell flacht er die Bauchwand ab und presst die Eingeweide nach dorsal, wodurch die LWS stabilisiert wird, eine Schwäche verstärkt die Lendenlordose (Jemmett et al., 2004, Hodges et al., 2005, Kendall et al., 2005, S.197, Barker et al., 2006, Hides et al., 2006). Nach Untersuchungen von Hodges & Richardson (1996) führt eine verzögerte Kontraktion des TrA zu einer gestörten muskulären Stabilisierung der Wirbelsäule, da bei Bewegungen der unteren Extremitäten der TrA als erster Rumpfmuskel aktiviert wird (Hodges & Richardson (1997, 1998). Franca et al. (2009) und Silfies et al. (2009) konnten zeigen, dass Patienten mit Rückenschmerzen nicht in der Lage waren, den TrA adäquat zu aktivieren. Diese vorprogrammierte Bewegung wird als Feedforward – Phänomen bezeichnet (Mohokum & Marnitz, 2014).

Bei chronischen Rückenschmerzen weist der M.transversus abdominus eine fehlerhafte willentliche Kontrolle auf (Richardson et al., 2004a) und bei Aufgaben, die eine vorausschauende Haltungsanpassung erfordern, wird er verspätet und asynchron aktiviert (Hodges & Richardson, 1996, 1998, Masse-Alarie et al., 2012). Masse-Alarie et al. (2013) weisen darauf hin, dass die verzögerte Aktion dieses Muskels bei Haltungsaufgaben mit einer fehlangepassten Reorganisation des primär motorischen Kortex (M1) (Tsao et al., 2008) und dem Verlust intracortikaler hemmender Prozesse (Masse-Alarie et al., 2012) verbunden ist (s. Kap. 2.2.4.1).

Untersuchungen von Miura et al. (2014) konnten zeigen, dass die bei Gesunden automatisch ablaufende Kontrolle der Spannung des M. transversus abdominus im Sitzen und Stehen bei chronischen Rückenschmerzen gestört ist. Bei Gesunden war die Dicke dieses Muskels im Sitzen und Stehen signifikant größer als in Rückenlage, was bei Rückenschmerzpatienten nicht der Fall war. Im Sitzen, Stehen und in Rückenlage war die Dicke des M.transversus abdominis bei Gesunden und bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen gleich, bei Einziehen des Bauches war sie allerdings bei Gesunden signifikant größer, was bedeutet, dass die automatische haltungsbedingteKontraktion dieses Muskels bei Rückenschmerzpatienten in Sitzen und Stehen bei Rückenschmerzpatienten gestört ist.

Cowan et al. (2004) zeigten, dass es auch bei Sportlern mit lange bestehenden, durch Abduktion provozierten Leistenschmerzen zu einer verzögerten Aktivierung des M.transversus abdominus kommt. Untersuchungen von Moseley et al. (2004) zeigten ein ähnliches Geschehen bei gesunden Probanden, die experimentellen Rückenschmerz erwarteten. Jansen et al. (2010) konnten nachweisen, dass sich der sonographisch bestimmte Durchmesser von M. transversus abdominus und M. obliquus internus signifikant unterschieden, wenn es sich dabei um Sportler mit chronischen bewegungsabhängigen Leistenschmerzen oder um schmerzfreie Probanden handelt, was als antizipatorische motorische Strategie angesehen wird und in der Rehabilitation berücksichtigt werden sollte.

Roussel et al. (2013) fanden bei Tänzern ohne Rückenschmerzen in 30 % eine eingeschränkte Kontrolle des M.transversus abdominus, bei Tänzern mit Rückenschmerzen fand sich dieser Befund in 63 %.

Der Referred Pain von Triggerpunkten im M.transversus abdominis läuft quer über das obere Abdomen (Berghs, 2000b).

Pouramahdi et al. (2018) fanden bei Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen eine verminderte Kraft der Mm. transversus abdominis und obliquus internus.

Fosberg et al. (2020) untersuchten bei Rückenschmerzpatienten die Dicke des entspannten und des kontrahierten M.transversus abdominus vor und nach Manipulation und fanden im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede.

M.rectus abdominis

Obwohl der M.rectus abdominis funktionell betrachtet (ventrales Aufrichtsystem) der wahrscheinlich unwichtigste Partner der Bauchmuskeln ist (Bruzek et al. 1995, Hamilton & Richardson, 1997), äußert er nach Berghs (2000b) seine Dysfunktion im Bewegunssystem am deutlichsten (Berghs, 1994). Im Dysfunktionsmodell der Bauchmuskulatur nach Berghs (2000b) fällt im Stand eine deutliche Vorhaltung von Rumpf und Kopf auf, die Rückbeuge ist mit typischem Übertagungskreuzschmerz eingeschränkt, die ipsilaterale Beckenhälfte ist nach anterior/superior verlagert, was zur Überlastung der Glutealmuskulatur mit Entwicklung von Triggerpunkten dort führen kann. Außerdem kann es bei Patienten, die viel Zeit im Stehen verbringen, zur Entwicklung von Triggerpunkten im ipsilateralen M. erector spinae und der ipsilateralen ischiokruralen Muskulatur kommen. In rückenlage findes sich ein hohes Os pubis, in Bauchlage liegt der Patient wie eine Banane, die beine nach ipsilateral verschoben, L 5 ist durch den M.multifidus nach kontralateral rotiert.

Triggerpunkte aus dem M.rectus abdominus projizieren Schmerzen nicht nur nach ventral, sondern auch dorsal in zwei handbreite horizontale Bänder (Berghs, 2000b). Das kaudale Muster läuft über

das Kreuzbein unter den Backenkämmen und das kraniale über den subskapulären Thorax (Travel & Simons, 1983).

M. obliquus externus

Falls sich die Mm. multifidi im kaudalen Bereich druckdolent verhalten, ist das nach Berghs (2000b) ein Hinweis auf zusätzliche Triggerpunkte im ipsilateralen M.obliquus externus, meist in der Nähe der SIAS. Triggerpunkte aus dem M. obliquus externus beschreiben nach Berghs (2000b) die unterschiedlichsten Muster, mit Schleifen, die bis auf die andere Körperseite nach schräg aufwärts oder abwärts über den Oberbauch bis in das kaudale Sternum oder in die Leistenregion bis in die Hoden ausstrahlen können (Travell & Simons, 1983).

Lariviere et al. (2019) untersuchten den Einfluss des Geschlechts auf die Aktivierung von Rumpfmuskeln bei unterschiedlichen Belastungen und fanden nur für den M. obliquus externus eine stärkere Aktivierung bei Frauen im Vergleich zu Männern.

M. obliquus internus

Der M. obliquus internus ist bei einer Haltung mit kurzer Lendenlordose stärker aktiv als bei flachem Rücken oder einer langen Lordose (Claus et al., 2009).Die Aktivität beider Mm. obliquii ist in Rückenlage niedriger als bei freiem Stehen, im ungezwungenen Sitzen sind beide Mm. obliquii aktiv, wobei die Aktivität bei Sitzen auf einem harten Bürostuhl höher ist als auf einem weichen Autositz. Nach Snijders et al. (1995) helfen die Mm. obliquii, die Basis der Wirbelsäule und besonders die ISG zu stabilisieren, ihre Kraft ist bei Rückenschmerzpatienten oft reduziert. Pourahmadi et al. (2018) konnten nachweisen, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Kraft der Mm. obliquus internus und transversus abdominus vermindert ist. Silfies et al. (2005) fanden bei Patienten mit Rückenschmerzen erhöhte Aktivitätsmuster der Mm. obliquus externus und rectus abdominus.

Nach Berghs (2000b) äußern sich Triggerpunkte der mehr horizontal verlaufenden Fasern zwischen SIAS und Linea alba in einem Inflare. Afferenzen aus den mehr nach kranial verlaufenden Fasern verursachen nach Ankermann (1990) eine partielle Nutationsblockierung des ipsilateralen SIG in S 3; die ispsilaterale SIAS ist nach kranial versetzt (d.h. posteriores Ilium, d.Verf.), das Vorlaufphänomen ist ipsilateral positiv.

Die Kraft der lateralen Bauchmuskeln scheint nach Untersuchungen von Mannion et al. (2012) bei chronischen Rückenschmerzen nicht von wesentlichem Einfluss zu sein, ihre Kräftigung führte nicht zu signifikanten klinischen Veränderungen.

Beckengürtelmuskulatur

M. glutaeus maximus

Der M. glutaeus maximus stabilisiert das Os sacrum bei der Lastaufnahme in Vorbeuge (Noe et al., 1992, Vleeming, 2005). Nach Neumann (1999) ist der M. glutaeus maximus auf der Seite einer Blockierung des ISG abgeflacht. Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ermüdet der M.glutaeus maximus schneller als bei gesunden Kontrollen (Kankaanpää et al., 1998). Tichy (1991) weist darauf hin, dass sich der M.glutaeus maximus embryologisch aus zwei unabhängigen Muskelanteilen entwickelt, der kaudale Muskel, der als M. coccygeofemoralis bezeichnet werden kann, fusioniert bei einer Scheitel – Steiß – Länge von 45 mm und kann später nicht mehr von M.glutaeus maximus unterschieden werden.

Farasyn & Lassat (2016) untersuchten die Druckschmerzschwelle des M.glutaeus maximus und fanden diese bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen um bis zu 59 % erniedrigt im Vergleich zu der bei Gesunden.

Mm. glutaeus medius et minimus

Die kleinen Gesäßmuskeln **(Mm. gluteus medius et minimus)** haben ihren Ursprung an der Ala ossis ilii und der Fascia glutea und inserieren am medialen bzw. lateralen Rand des Trochanter major. Bei einer Anteversion des Beckens fungieren sie überwiegend als Abduktoren, Flexoren und Innenrotatoren, womit sie diese Fehlstellung des Beckens fixieren, während sie bei Retroversion des Beckens diese durch Adduktion, Extension und Außenrotation stabilisieren (Meert, 2006, S.167 – 8). Muskuläre Verhärtungen im proximalen Teil des M. glutaeus medius können durch Kompression des N. clunius superior medialis zu in den posterolateralen Oberschenkel ausstrahlenden Rückenschmerzen führen (Farasyn, 2010). Nötzel et al. (2011) konnten nachweisen, dass bei Rückenschmerzpatienten die Beckenstabilisierung durch eine veränderte reflektorische Aktivierung des M. glutaeus medius gestört ist. Tilscher (2011) gibt an, dass bei Rückenschmerzen besonders häufig ein dolenter Punkt am proximalsten Übergang des M.glutaeus medius in Richtung auf das Lig. iliolumbale zu finden ist, der gut auf Infiltration mit Lokalanästhetika anspricht.

Der von Sell als Irritationspunkt von S1 (Bischoff & Moll, 2007) beschriebene Punkt befindet sich am unteren Rand des M.glutaeus medius im dorsokaudalen Anteil dieses Muskels, der von S1 innerviert wird, 4 Querfinger (QF) kaudal der Crista iliaca und 3 QF lateral der Spina iliaca posterior superior. Nach Untersuchungen von Windisch et al. (2014) läßt eine Druckdolenz dieses Punktes allerdings keinen Rückschluss auf eine ISG-Dysfunktion zu.

Nach Adelmanesh et al. (2016) sind Triggerpunkte im oberen lateralen Quadranten (M. glutaeus medius und minimus, d. Verf.) ein starker Indikator für die Existenz radikulärer Schmerzen.

Nach Untersuchungen von Hwang et al. (2019) beeinflussen bei Arbeitern mit längerem Stehen bei der Arbeit die Hüftabduktoren die Schmerzstärke, während die Außenrotatoren mit der rückenschmerzbedingten Behinderung assoziiert sind.

M. bizeps femoris

Der **M. bizeps femoris** kann durch Traktion seines langen Kopfes die Spannung des Lig. sacrotuberale erhöhen, da die proximale Sehne zumindest teilweise in das Lig. sacrotuberale übergeht (Vleeming, 2005). Die Spannung im M. bizeps femoris beeinflusst nach Untersuchungen von Shin et al. (2004) das Verhältnis zwischen aktiver Extension des unteren Rückens und der passiven Extension durch Ligamente und Muskulatur. Bei unzureichender Spannung des Fascia thoracolumbalis kommt es zu einer Aktivierung der Mm. bizeps femoris und glutaeus medius (Hungerford et al., 2001), was zu einer Counternutation des Sakrums mit posteriore Rotation des Beckens führt (Vleeming, 2005). Hypotone Hamstrings durch funktionelle Inhibition beispielsweise bei Störungen von Dickdarm/Dickdarmmeridian werden als Ursache von Sakrumfehlfunktionen angegeben (Walther, 1988, Ridder, 2000). Eine Schädigung/Reizung des vorderen Kreuzbandes führt zu einer Aktivierung der Hamstrings (Solomonov et al., 1987).

M.rectus femoris

Das Dysfunktionsmodell des M.rectus femoris nach Berghs (2000a) wird von den sehr häufigen Triggerpunkten im M. rectus femoris ausgelöst. Die ipsilaterale Beckenhälfte ist nach anterior rotiert, die SIAS dieser Seite steht im Stehen und im Sitzen tiefer. Es besteht eine partielle Blockierung des

SIG im Segment S3 mit Gegennutationsfehlstellung des Sakrums nach Ankermann (1990), es besteht ein ipsilaterales Vorlaufphänomen, welches nach Triggerpunktbehandlung des M. rectus femoris verschwindet (Berghs, 2000a). Bei der Rückbeugung gibt der Patient möglicherweise nicht nur Schmerzen im LWS- und Beckenbereich an, sondern auch im Bereich der Patella oder tief im Knie (Travell & Simons, 1992). Das auffälligste Segment ist das Segment L1/L2, wobei L1 nach kontralateral rotiert ist. Der referred pain aus Triggerpunkten des M.rectus femoris ersteckt sich nach distal über die kaudale Hälfte der anterioren Hüfte bis über die Patella hinaus. Typisch sind Durchschlafstörungen wegen anteriorer Hüft- und Knieschmerzen. Suter et al. (2000) konnten zeigen, dass der anteriore Knieschmerz mit einer muskulären Hemmung der anterioren Oberschenkelmuskeln verbunden ist, die sich durch Manipulation von SIG-Störungen beheben läßt

M. tensor fascia latae

Muskuläre Verhärtungen im proximalen Teil des **M. tensor fascia latae** können durch Kompression des N. clunius superior medialis zu in den posterolateralen Oberschenkel ausstrahlenden Rückenschmerzen führen (Farasyn, 2010).

M. piriformis

Der M. piriformis wurde erstmals von belgischen Anatomen Adrian van der Spiegel (1578 – 1625) so bezeichnet. Phylogenetisch scheint der M. piriformis von M. caudofemoralis der Eidechsen abzustammen (Travell & Simons, 1992).

Neben einem Teil der Faszie des M. glutaeus maximus quert nur der M. piriformis das Sakroiliakalgelenk. Seine Funktion ist eindeutig die Stabilisierung des Sakrums gegen das Os ilium und nicht die Bewegung (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.2, S.30). Er wirkt bei Hüftextension als Außenrotator des Femurs und bei mindestens 90° Hüftflexion als Abduktor des Femurs. Bei einer Beugung im Hüftgelenk über 70° wird der M. piriformis zum Hüftinnenrotator (Krocker, 2007). Seine Wirkung auf das Sakrum besteht offenbar darin, es schräg in Richtung des inferioren Pols des Sakroiliakalgelenks zu ziehen, wo sich theoretisch der Schnittpunkt der Rotationsachse oder des Drehpunkts des Os coxae mit einer schrägen Achse der sakralen Torsionsbewegung befindet (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd 3, S. 38). Eine Funktionsstörung des Sakroiliakalgelenks führt zu einem reflektorischen Hypertonus des M. piriformis (Streeck. 2007). Die unteren Fasern des M. piriformis sind nach Retzlaff et al. (1974) in der Lage, im Iliosakralgelenk eine starke rotatorische Scherkraft zu entwickeln, welche die Sakrumbasis nach anterior und die Sakrumspitze nach posterior zu dislozieren. In der Außenrotation des Femurs wirkt der M. piriformis als Partner des M.gluteus maximus.

Windisch et al. (2007) unterteilten den M.piriformis anhand seiner anatomischen Gegebenheiten. Dazu maßen sie den Abstand des muskulotendinösen Übergangs von der Insertion des Muskels und untersuchten das Verhältnis zu angrenzenden Sehnen. Nach dem Verhältnis der beiden Bäuche des M.piriformis unterscheiden die Autoren 3 Typen: A – 63,39 % mit längerem oberen Bauch des Muskels, B – 35,71 %: der untere Bauch ist länger als der obere und C – 0,9 %: beide Muskelbäuche sind gleichlang. Hinsichtlich angrenzender Sehnen werden 4 Typen unterschieden. Bei Typ 1 (53,7 %) erreicht die runde Sehne des M.piriformis den Oberrand des Trochanter major, bei Typ 2 (29,46 %) vereinigt sich die Piriformissehne erst mit der des M.gemellus superior und dann mit der des M. obturator internus, um dann an der medialen Oberfläche des Trochanter majors anzusetzen, bei Typ 3 verschmerlzen die Sehnen der Mm. piriformis, obturatorius internus und glutaeus medius, um an

der selben Stelle wie bei Typ 2 anzusetzen und bei Typ 4 (3,57 %) setzt die Piriformissehne nach ihrer Verschmelzung mit der des M.glutaeus medius an der oberen Oberfläche des Trochanter majors an.

Piriformissyndrom

In einem sytematischen Review kommen Hopayian et al. (2010) zu der Einschätzung, dass die Existenz eines Pirirformissyndroms, d.h. einer durch Kompression des Ischiasnerves durch den M.piriformis verursachten Ischialgie, auch heute noch umstritten ist, und wenn es existiert, wird es entweder unter- oder überdiagnostiziert (Durrani & Winnie,1991, Fishman & Schaefer, 2003, Stewart, 2003).

Die erste Erwähnung des M.piriformis als Ursache von Ischiasschmerzen wird Yeoman (1928) zugeschrieben, der vermutete, dass der M.piriformis wegen seiner anatomischen Nähe sowohl zum Ischiasnerv als auch zum ISG bei einer Fibrose in Verbindung mit einer Periathritis des Sakroiliakalgelenks eine Ischialgie verursachen kann. Allerdings bezieht sich Shordania (1936) auf einen bereits 1926 gehaltenen Vortrag von Genter, der „einen eigenartigen entzündlichen Zustand des M. piriformis“ als Ursache von Kreuzschmerzen bei Frauen beschrieb. 1947 beschrieb Robinson das Piriformissyndrom als Ischialgie, die durch eine anormale Funktion des M. piriformis verursacht wird. Allerdings beinhaltet seine Definition auch ein Trauma der sakroiliakalen und glutealen Region, so dass sich seine Beschreibung auf die Subgruppe des posttraumatischen Piriformissyndroms bezieht. Benson & Schutzer (1999) geben für das posttraumatische Piriformissyndrom anamnestisch einen stumpfen Schlag auf das Gesäß an, als Symptome finden sich Schmerz in der Gesäßhälfte, Schmerzen beim Sitzen, Schmerzen in der lokalen Palpation sowie Schmerzen bei Flexion, Adduktion und Innenrotation der Hüfte. Barton (1991) schildert Gesäßschmerzen, die sich vom Sakrum zum Trochanter major ziehen, und einn Druckschmerz des M.piriformis bei direkter oder rektaler Palpation als Symtome eines Piriformissyndrome, außerdem verstärken sich die Beschwerden bei längerer Beugung der Hüfte, Adduktion ind Innenrotation, ohne Befunde von LES und Hüftgelenk. Als Nebenbefunde sieht Barton (1991) eine mögliche Beinlängendifferenz, Schwäche der Hüftabduktoren und im Sitzen einen Schmerz bei Abduktion des Oberschenkels gegen Widerstand.

Cummings (2000) definiert das Piriformis-Syndrom als Sammlung von Symptomen und Zeichen von Schmerz, die vom M.piriformis ausgehen, mit oder ohne Einklemmung des N. ischiadicus. Die Überlastung des M. piriformis ist häufig mit ischialgiformer Schmerzausstrahlung in das Bein, aber auch mit Übertragungsschmerz in das Iliosakralgelenk und an den Hinterrand des Trochanter major verbunden (Krocker, 2007).

Nach Fishman & Schaefer (2003) gehören zu Diagnose eines Piriformissyndroms (1) ein tiefer Palparionsschmerz an der Stelle, wo sich M.piriformis und Ischiasnerv kreuzen, (2) ein positives Zeichen nach Lasegue und (3) ein Schmerz bei Abduktion gegen Widerstand oder bei passiver Adduktion der flektierten Oberschenkel. Der Lasegue-Test sollte bei 15° weniger Flexion als auf der nichtbetroffenen Seite oder beidseits bei weniger als 60° positiv sein. Die Autoren schätzen, dass nur bei etwa der Hälfte der Patienten, bei denen ein Piriformis-syndrom vermutet wird, auch eines besteht. Zur Sicherung der Diagnose empfehlen Fishman & Schaefer den FAIR – Test, der im positiven Fall eine Verzögerung des posterioren tibialen oder peronealen H-Reflexes bei Flexion, Adduktion und Innenrotation aufweist (Fishman & Zybert, 1992, Fishman et al., 2002). Der H-Reflex bzw. spinaler Hoffman-Reflex bzw dessen frequenz-abhängige Unterdrückung (rate dependent depression) als Maß für dessen Amplitudenabnahme bei wiederholter Stimulation kann bei Menschen und Nagern bestimmt werden (Lee – Kubli & Calcutt, 2014).

Filler et al. (2005) empfehlen zur Diagnostik eines Piriformissyndromes die Magnetresonanzneurographie; der Nachweis einer Asymmetrie des M.piriformis und eine Hyperintensität des N.ischiadicus in der Fossa ischiadica weisen eine Spezifität von 93 % und eine Sensitivität von 64 % für das Vorliegen dieses Syndroms auf.

Die Reproduktion des radikulären Schmerzes durch eine tiefe Palpation gelang Durrani & Winnie (1991) in 92 %, durch rektale Palpation in 100 %, die Autoren halten diese Palpationen für die Diagnostik der Wahl. Naja et al. (2009) geben als Symptome für eine Beteiligung des M.piriformis an Schmerzen lumbosakral und im Gesäß eine Schmerzausstrahlung im Verlauf des Ischiasnervs an, die durch muskuläre Kontraktion, Palpation oder längeres Sitzen verstärkt wird. (s.a.Kap.2.5.5.6). Syason et al. (1994) berichten über einen Patienten mit therapieresistenten radikulären Schmerzen, bei dem der N.ischiadicus posterior des M.piriformis lag und zusätzlich durch ein Faszienband eingeschnürt wurde. Auch Solheim et al. (1981) berichten über Adhäsionen von N.ischiadicus und M.piriformis.

Pathophysiologisch entsteht ein Piriformissyndrom entweder als myofaszialer Schmerz, der aus dem Muskel selbst entsteht oder aus einer Einklemmung des Ischisnervs selbst (Cummings, 2000). Travell & Simons (1992) geben als Ursachen für die Aktivierung myofaszialer Triggerpunkte eine akute Überlastung, Erschöpfung durch Überlastung, eine Reizung der Nervenwurzel oder ein stumpfes Trauma an. Außerdem werden nach Cummings (2000) gewichtstragende Aktivitäten bei rotierter Hüfte oder eine längere Zwangshaltung in einer als hintere Steinschnittlage bezeichneten Stellung oder eine Dysfunktion des ISG diskutiert.

Hinsichtlich der Einklemmung des N.ischiadicus verweist Cummings (2000) auf Untersuchungen von Akita et al. (1992, 1994) und Akita (1997), die aus Innervationsstudien schlossen, dass die Muskelfasern des M. piriformis hauptsächlich aus kaudalen Elementen des M. glutaeus medius (89,8 %) und des M. glutaeus minimus (10,2 %) bestehen. Der peroneale Anteil des N.ischiadicus liegt in der Gewebsebene oberhalb des M.glutaeus minimus und der tibiale Teil tief unter dieser Schicht; dadurch teilt der M. piriformis den Ischiasnerv, wenn ein Teil des M. piriformis aus Fasern des M. glutaeus minimus gebildet wird. Diese Befunde decken sich mit denen der größten anatomischen Studien (Beaton & Anson, 1937, Grant‘s anatomischer Atlas, 1991), in denen der peroneale Teil des N.ischiadicus den Muskel in 9,8 bis 12,2 % durchbohrt. Die Differenzen zu den Befunden von Chiba (1992) könnten nach Meinung von Cummings (2000) ethnisch bedingt sein. Nach Cummings (2000) werden allerdings die meisten Einklemmungen des N.ischiadicus durch Gewebsmassen in oder in der Nähe des Foramen ischiadicus magnus, die ein hypertrophierter M. piriformis, eine Myositis ossificans m. piriformis, eine Pyomyositis des M. piriformis, Hämatome oder Bursitiden sein können. Bei einer Läsion der nervenwurzel kann der N.ischiadikus im weiteren Verlauf aber auch druckempfindlicher sein, so dass schon ein normaler Druck des M. piriformis schmerzhaft empfunden werden kann.

Untersuchungen an Leichen ergaben, dass der Ischiasnerv durchschnittlich 2,9 +/- 0,6 cm lateral und 0,7 +/- 0,7 cm inferior des unteren Endes des Iliosakralgelenks zu finden ist (Benzon et al., 2003).

Verschiedene Autoren geben an, dass das Piriformissyndrom am häufigsten in der 4. und 5. Lebensdekade auftritt, bei Rückenschmerzpatienten wird eine Prävalenz von 5 % bis 36 % angegeben (Pace & Nagle,1976, Benson & Schutzer, 1999, Foster, 2002, Chen & Nizar, 2013), Byrd (2005) gibt allerdings an, dass der M. piriformis für 0,33 % und 6 % der Rückenschmerzen /Ischialgien verantwortlich sei. Shordania (1936) berichtet, dass 8,3 % von 450 Frauen, die eine Poliklinik für Rückenschmerzen aufsuchten, einen harten, geschwollenen M. piriformis aufwiesen, der als Ursache ihrer Schmerzen angesehen wurde. Pace & Nagle (1976) fanden, dass das Piriformissyndrom in einer

Gruppe von etwa 750 Rückenschmerzpatienten häufiger auftrat als eine Bandscheibenprotrusion mit neurologischem Defizit, sie fanden es in mindestens 6 % . Fröhlich & Fröhlich (1995) untersuchten den M. piriformis bei Patienten mit einem lumboglutealen Schmerz und fanden bei 20 von 97 Patienten aktive Triggerpunkte, von denen 9, d.h. 9 % blieben, deren Schmerzen nur auf diese Triggerpunkte zurückführbar waren. In einer durch eine lumbosakrale Radikulitis charakterisierten Patientengruppe fanden Popelianskii & Bobrovnikova (1968) in 44 % ein Piriformissyndrom, was sich mit den Befunden von Yeomans (1928) Originalserie von 44 % bei Patienten mit Radikulärsyndromen deckt. Benson & Schutzer (1999) führten bei 15 % von 93 Patienten eine operative Revision durch, die ihnen wegen posttraumatischen Beschwerden von Orthopäden (orthopaedic surgeons) zugewiesen worden waren. 10 % der 123 Patienten von Cummings (2000) hatten ein Piriformissyndrom, 5 der 12 Patienten zeigten Zeichen einer Nervenirritation. Stewart (2003) hält das Piriformissyndrom allerdings für überdiagnostiziert.

Ein Piriformissyndrom scheint öfters bei Frauen vorzukommen, bei Pace & Nagle betrug das Verhältins 6 :1, bei Fishman & Zybert (1992) 6: 1, bei Cummings (2000) 5 . 1, andere Autoren melden ein ausgegliches Verhältnis (Benson & Schutzer (1999) 1,8 . 1) oder sogar ein leichtes Überwiegen der Vorkommens bei Männen (Durrani & Winnie, 1991, 1 : 1,4 und Fishman et al., 1998, 1 . 2,7).

Tests für einen Dehnungsschmerz des Ischiasnervs oder für eine Verkürzung/Verspannung des M. piriformis werden in den Kapiteln 3.2.4 und 3.2.5 beschrieben. Eine passive Innenrotation des Beines bei gestreckter Hüfte (Zeichen nach Freiberg) oder eine Außenrotation gegen Widerstand können Schmerzen in der Piriformisregion verursachen. Bei flektierter Hüfte wird der M.piriformis zum Abduktor, deshalb ist ein Schmerz bei Abduktion gegen Widerstand (Zeichen nach Pace) ein weiterer Provokationstest. Auch die passive Adduktion und Innenrotation des in der Hüfte 90° gebeugten Beines kann Symptome provozieren (Byrd, 2005). Pace & Nagle (1976) geben als Symptom eines Piriformissyndroms Schmerz und Schwäche bei Abduktion und Außenrotation des Oberschenkels gegen Widerstand an. Beatty (1994) lässt den Patienten in Seitenlage mit der schmerzhaften Seite oben hinlegen, das schmerzhafte Bein wird in der Hüfte gebeugt, das Knie kann auf der Untersuchungeliege abgestützt werden. Der Test ist positiv, wenn der Patient das Knie abhebt und einige Zentimeter über der Liege hält und dabei ein tiefer, dumpfer Schmerz im Gesäß entsteht.

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2015) werden aus dem M.piriformis stammende Rückenschmerzen wie folgt definiert: (1) Triggerpunkt auf der halben Strecke zwischen Sakrum und Trochanter major, (2) Rücken- oder Gesäßschmerzen mit Symptomen einer Wurzelreizung („radiculopathy“) von L5/S1, (3) das betroffene Bein kann kürzer erscheinen, (4) Tendenz zur Außenrotation des Fußes der betroffenen Seite im Stehen und (5) positiver Freiberg-Test (die forcierte Innenrotation des gesteckten Beines ist schmerzhaft).

Hopayian & Danielyan (2018) definieren folgende Symptome: (1) einseitige Schmerzausstrahlung ins Bein, (2) Druckschmerz in der Fossa sciatica (sciatic notch), (3) Schmerzen in den Nates, (4) positiver Lasegue-Test, (5) Schmerzverstärkung im Sitzen.

Therapeutisch empfiehlt Hallin (1983) einen Ausgleich einer Beinlängendifferenz, so vorhanden und Ultraschall. Andere Autoren empfehlen lokale Injektionen mit Lokalanästhetika, mit oder ohne Steroidzusatz (z.B. Dalmau-Carola, 2005), wenn die Symptomatik sich durch Dehnung, physikalische Therapie, NSAR und Analgetica nicht bessert (Papadopoulos & Khan, 2004). Auch osteopathische Therapien (TePorten, 1969, Retzlaff et al., 1974) werden empfohlen (Rodrigue & Hardy, 2002). In einigen Fällen ist nach Foster (2002) eine chirurgische Revision erforderlich.

Weitere Hüftaußenrotatoren

Zu den 6 Außenrotatoren der Hüfte gehören die Mm. piriformis (s.o.), obturatorius internus, gemelli superior et inferior, obturatorius externus und quadratus femoris. Der M.obturatorius internus liegt inferior des M. piriformis und kommt von der medialen Oberfläche des Os pubis, bedeckt das Foramen obturatorium, zieht durch die Incisura ischiadica minor des Sitzbeines und setzt am lateralen Trochanter major an. Beim Verlassen des kleinen Beckens durch die Incisura ischiadica minor wird der M. obturator internus vom M. gemellus superior, der vom Os ischium oberhalb des Foramen obturatorius kommt und dem von der Region unterhalb des Foramen obturatorius kommenden M. gemellus inferior begleitet wird. Mehr anterior, unterhalb der Mm. gemelli, liegen die Mm. quadratus femoris und obturator externus, welche vom lateralen Aspekt des Tuber ossis ischii zum posterioren Trochanter major ziehen. Dalmau-Carola (2005) wiest in einem Fallbericht darauf hin, dass Verletzungen bzw. Triggerpunkte des M. obturator internus durch ein Piriformissyndrom maskiert werden können. Nach Hwang et al. (2019) ist die Kraft der Hüftaußenrotatoren bei Rückenschmerzpatienten mit chronischen Schmerzen maßgeblich an der Entwicklung einer Behinderung im ODI beteiligt.

M. obturator internus

Neben dem M.piriformis kann auch der **M. obturator internus** eine Ischialgie hervorrufen. Meknas et al. (2003) operierten 6 Patienten unter dem Verdacht auf ein therapieresistentes Piriformissyndrom und fanden den M.piriformis, seine Sehne und die Lage in Beziehung zum N.ischiadicus unauffällig, während der M. obturator internus selbst sehr gespannt und hyperämisch war und den N.ischiadicus komprimierte. Als Symptome traten Schmerzen in den Nates und Druckschmerzhaftigkeit von Sacrum bis zum Trochanter major auf, der Schmerz strahlte in die untere Extremität aus. Im Sitzen fiel eine Schwäche mit Schmerzen bei Abduktion und Außenrotation des Oberschenkels gegen Widerstand auf (Zeichen nach Pace), die forcierte passive Innenrotation war schmerzhaft (Zeichen nach Freiberg) und der Lasegue war positiv.

Die Wirkung verschiedener Muskeln auf die Gelenkfunktionen ist mit bestimmten Mustern von Blockierungen von Gelenken und Inhibitionen bestimmter Muskeln verbunden. Der M. glutaeus maximus wird durch eine ipsilaterale ISG – Blockierung inhibiert, der M.glutaeus medius durch eine Blockierung des Hüftgelenks (Acetabulum), die Mm. multifidei durch Blockierungen der Wirbelgelenke und der M.rectus femoris durch eine Restriktion des Kniegelenks (Stokes & Young, 1984, Dorman et al., 1995, Hides et al., 1996, Lee, 1997). Nach Neumann (1999) findet sich im zu einer ISG –Blockierung kontralateralen M. tensor fasciae latae ein Hartspann.

Eine Störung des Hüftgelenks führt häufig zu einem palpablen Hypertonus der Hüftgelenksadduktoren, -außenrotatoren, -flexoren, des M. quadratus lumborum und des M. latissimus dorsi auf der betroffenen Seite. Häufig finden sich im Bereich der Beckenstabilisatoren aktive Triggerpunkte (Streeck, 2007).

In der Biomechanik der LWS spielen Faszien eine wichtige Rolle (Hansen et al., 2006). Die Fascia lumbodorsalis besteht aus drei Lagen, die die lumbalen Muskeln in drei Kompartemente trennen (Bogduk & Macintosh, 1984). Die anteriore und mittlere Lage, die beide dem M.quadratus lumborum umhüllen, setzen an der Spitze der Querfortsätze an, die mittlere Lage geht in die Aponeurose des M. transversus abdominis über. Die posteriore Lage kommt von der Spitze der Dornfortsätze. Alle drei Lagen fusionieren lateral des M. erector spinae (Bogduk & Macintosh, 1984). Eine Kontraktion des M.

transversus abdominus erhöht die Spannung in der Fascia thoracolumbalis und den intraabdominalen Druck und stabilisiert so die Stabilität der Wirbelsäule (Gracovetsky, 1986).

O'Sullivan (2004) beschreibt, dass sich Rückenschmerzpatienten im Sitzen entweder einem Muster mit Flexionshaltung und reduzierter Co-Kontraktion der LWS und Becken stabilisierenden Muskeln oder einem Muster mit aktiver Extension zuordnen lassen. Auch bei Jugendlichen lassen sich Subgruppen mit Extension und vermehrter Lordose im Sitzen und Flexionstypen mit einer vermehrter Kyphose beobachten, wobei allerdings die Patienten mit einer Schmerzprovokation in Extension stärker aufgerichtet saßen, was die Autoren als „ironischerweise" bezeichnen (Astfalck et al., 2010).

Beim aufrechten Sitzen findet eine Co-Kontraktion der wirbelsäulenstabilisierenden Muskeln wie dem oberflächlichen Anteil des lumbalen M.multifidus und der Mm. erector spinae und transversus abdominus statt (Snijders et al., 1995, O'Sullivan et al., 2002), während bei lockerem, entspannten Stehen und Sitzen die Aktivität dieser Muskeln reduziert ist (O'Sullivan et al., 2002) und die Aktivität der Mm. obliquus internus und externus deutlich zunimmt (Vleeming, 2005). Bei endgradiger Flexion des Rumpfes im Stehen ist die Aktivität dieser Muskeln ebenfalls reduziert, da die Lastübertragung hier durch andere aktive und/oder passive Strukturen erfolgt, was als Phänomen der Entspannung in Flexion bezeichnet wurde (Floyd & Silver, 1955,Kippers & Parker, 1984, Goel et al., 1993, McGill & Kippers, 1994, Kaigle et al., 1998,O'Sullivan et al., 2006a). Kaigle et al. (1998) fanden bei gesunden Kontrollen eine Flexionsrelaxation von 78 %, während diese bei Rückenschmerzpatienten nur 13 % betrug, wobei häufig überhaupt keine Entspannung gefunden wurde. O'Sullivan et al. (2006a) konnten zeigen, dass das Gleiche beim Wechsel von aufrechtem Sitzen zu entspanntem Sitzen, was ja eine Flexion der LWS bedeutet, in den Mm. multifidus und obliqus internus auftritt, während der thorakale M. erector spinae individuell unterschiedlich reagiert. Aufrechtes Sitzen kann aus dem Becken oder aus der BWS heraus geschehen. Aufrechtes Sitzen aus der BWS heraus führt zu einer signifikant verstärkten Extension der BWS, zu signifikant verminderter Extension der LWS und zu signifikant verminderter anterioren Beckenkippung mit jeweils signifikant vermehrter Aktivität des oberen thorakalen M.erector spinae und verminderter Aktivität der oberflächlichen Schicht des lumbalen M.multifidus und des M.obliqus internus (O'Sullivan et al., 2006b)

Mm. adductor magnus, longus und brevis

Das Dysfunktinsmodell der Hüftadduktoren nach Berghs (2000a) wir von Trigerpumkten der o.g. Muskeln ausgelöst. Im Stehen wie im Sitzen fällt die ipsilaterale Downslip-Schonhaltung im ipsilateralen SIG auf, das Vorlaufphänomen ist ipsilateral positiv. Tuber ischiadicum, Ramus ossis ischii und Ramus inferior ossis pubis haben sich kaudalwärts in Richtung Linea aspera und medialem Femuskondylus bewegt (Berghs, 1994).Schmerzen treten in der Leiste und gelegentlich lateral des Cornu sacrale ipsilateral auf.. Weiter ktanial ist Th 9 konta- und Th 10 ipsilateral rotiert, Th3 ipsilateral ind C 3 kontalateral.. Der referred Pain des gleichzeitig verspannten M. rhomboideus erstecht sich am Margo medialis scapulae.

M. pectineus

Der M.pectineus wird nach Berghs (2000a) als adjuvanter Hüftadduktor betrachtet.Diese Muskel ist für den Leistenschmerz verantwortlich, der nach Behandlung von M.psoas und Adduktoren bestehen bleibt.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Adelmanesh,F. Jalali,A., Shirvani,A., Pakmanesh,K., Pourafkari,M., Raissi,G.R., Shiv,Y.

The diagnostic accuracy of gluteal trigger points to differentiate radicular from nonradicular low back pain

Clin J Pain 32 (2016)666 - 72

Ammer,K. Welche Bedeutung hat das Seitenungleichgewicht der paravertebralen Muskulatur als Zeichen für Kreuzschmerzen?

Manuelle Med 50 (2012)217 - 22

Arbanas,J. Pavlovic,I., Marijancic,V., Vlahovic,H., Starcecic-Klasan,G., Peharec,S., Bajek,S., Miletic,D., Malnar,D.

MRI features of the psoas major muscle in patients with low back pain

Eur Spine J 22 (2013)1965 – 71

Bailey,J.F. Miller,S.L., Khieu,K., O'Neill,C.W., Healey,R.M., Couglin,D.O., Sayson,J.V., Chang,D.G., Hargens,A.R., Lotz,J.C.

From the international space station to the clinic: how prolonged unloading may disrupt lumbar stability

Proceedings of the 32nd annual meeting of the North American Spine Society, Orlando, Florida, October 25 – 28, 2017

Spine J 17 (2017) 10 Suppl.: S 92

Bailey,J.F. Miller,S.L., Khieu,K., O'Neill,C.W., Healey,R.M., Couglin,D.O., Sayson,J.V., Chang,D.G., Hargens,A.R., Lotz,J.C.

From the international space station to the clinic: how prolonged unloading may disrupt lumbar stability

Spine J 18 (2018)7 - 14

Blaser-Sziede,R. Hilfiker,R., Heynen,S., Meichtry,A.

Triggerpunkttherapie und Bewegungskontrolle bei Rückenschmerzen. Eine Fallserie

Manuelle Med 51 (2013)395 - 401

Chan,S.T. Fung,P.K., Ng,N.Y., Ngan,T.L., Chong,M.Y., Tang,C.N., He,J.F., Zheng,Y.P.

Dynamic changes of elasticity, cross-sectional area, and fat infiltration of multifidus at different postures in men with chronic low back pain

Spine J 12 (2012)381 - 8

Cid,J. de la Calle,J.E., Lopez,E., del Pozo,C., Perucho,A., Soledad Acedo,M., Bedmar,D., Benito,J. und weitere 12 Autoren

A modified delphi survey on the signs and symptoms of low back pain: indicators for an interventional management approach

Pain Pract 15 (2015)12 - 21

Farasyn,A. Lassat,B.

Cross friction algometry (CFA): Comparison of pressure pain thresholds between patients with chronic non-specific low back pain and healthy subjects

J Bodyw Movem Ther 20 (2016)224 – 34

Fosberg,K.K. Puentedura,E., Schmitz,B., Jain,T.K., Cleland,J.A.

The effects of thrust joint manipulation on the resting and contraction thickness of transversus abdominis in patients with low back pain

J Manipul Physiol Ther (2020) doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.04.006

Hebert,J.J. Le Cara,E.C., Koppenhaver,S.L., Hoffmann,M.D., Marcus,R.L., Dempsey,A.R.

Predictors of clinical success with stabilisiation exercise are associated with lower levels of lumbar multifidus intramuscular adipose tissue in patients with low back pain

J Disab Rehabil (2018) publ. online 3.12.2018; doi.org/10.1080/09638288.2018.1506510

Hopaiyan,K. Danielyan,A.

Four symptoms define the piriformis syndrome: an updated systemic review of its clinical features

Eur J Orthop Surg Traumatol 28 (2018)155 – 64

Hwang,U.J. Kwon,O.Y., Jung,S.H., Ahn,S.H.,Kim,H.A.

Predictors of pain intensity and Oswestry Disability Index in prolonged standing service workers with nonspecific chronic low back pain subclassified as active extension pattern

Musculoskel Sci Pract 40 (2019)58 – 64
doi.org/10.1016/j.msksp.2019.01.014

Gilligan,C. Volschenk,W., Russo,M., Green,M., Gilmore,C., Mehta,V., Deckers,K., de Smedt,K und weitere 25 Autoren

An implantable restorative-neurostimulator for refractory mechanical chronic low back pain: a randomized sham-controlled clinical trial

Pain 162 (2021)2486 – 98
doi.org/10.1097/j.pain.2021.0000000000002258

Künzel,K.H. Hörmann,R.

Funktionelle Anatomie der Lenden-Becken-Hüft-Region

Manuelle Med 56 (2018)4 - 10

Lariviere,C. Shahvarpour,A., Gravel,C., Gauvin,M., Jean,A.M., Viau,A., Mecheri,H.

Revisiting the effect of manipulating lumbar stability with load magnitudes and postions : the effect of sex on trunk muscle activation

J Electromyogr Kinesiol (2019) online 5.3.2019,
doi.org/10.1016/j.jelekin.2019.03.001

Lee,S.P. Dinglasan,V., Duong,A., Totten,R., Smith,J.A.

Individuals with recurrent low back pain exhibit significant changes in paraspinal muscle strength after intramuscular fine wire electrode insertion

Phys Med & Rehab (2019a) Zugriff 5.12.2019
doi.org/10.1002/pmrj.12284

Lee-Kubli,C.A.G. Calcutt,N.A.

Altered rate-dependent depression of the H-reflex as an indicator of spinal disinhibition in models of nociceptive pain

Pain 155 (2014)250 - 60

Levene,R. Günther,O., Rothkötter,H.J., Bitterlich,N., Buchmann,J.

Die Behandlung myofaszialer lumbaler Rückenschmerzen. Effektive Diagnostik und Therapie

Schmerz 28 (2014)573 - 83

Licciardone,J.C. Kearns,C.M., Crow,W.T.

Changes in biomechanical dysfunction and low back pain reduction with osteopathic manual treatment: results from the OSTEOPATHIC Trial

Man Ther 19 (2014a)324 -30

Mannion,A.F. Caporaso,F., Pulkovski,N., Sprott,H.

Spine stabilisation exercises in the treatment of chronic low back pain: a good clinical outcome is not associated with improved abdominal muscle function

Eur Spine J 21 (2012)1301 – 10

Masse-Alarie,H. Flamond,V.H., Moffet,H. et al.,

Corticomotor control of deep abdominal muscles in chronic low back pain and anticipatory postural adjustment

Exp Brain Res 218 (2012)99 – 109

Masse-Alarie,H. Flamond,V.H., Moffet,H., Schneider,C.

Peripheral neurostimulation and specific motor-training of deep abdominal muscles improve posturomotor control in chronic low back pain

Clin J Pain 29 (2013)814 - 23

Miura,T. Yamanaka,M., Ukishiro,K., Tohyama,H., Saito,H., Samukawa,M., Kobayashi,T., Ino,T., Takeda,N.

Individuals with chronic low back pain do not modulate the level of transversus abdominis muscle contraction across different postures

Man Ther 19 (2014)534 – 40

Mohokum,M. Marnitz,U.

Training der Tiefenmuskulatur im Rahmen der multimodalen Schmerztherapie

Manuelle Med 52 (2014)151 - 4

Park,R.J. Tsao,H., Cresswell,A.G., Hodges,P.W.

Changes in direction-specific activity of psoas major and quadrates lumborum in people with recurring back pain differ between muscle region and patient groups

J Electromyogr Kinesiol 23 (2013)734 - 40

Pourahmadi,M.R. Jannati,E., Takamjani,I.E., Sarrafzadeh,J., Mohsenifar,H.

Effect of elastic taping on abdominal muscle endurance in patients with chronic nonspecific low back pain: a randomized, controlled, single-blind, crossover trail

J Manipul Physiol Ther (2018) in press; doi.10.1016/j.jmpt2017.10.019

Singh,N. Zhao,E.R., Johnson,M.A., Singh,S., Asada,T., Shahi,P., Maayan,O., …., Iyer,S. und weitere 9 Autoren

Psoas muscle health is correlated with time to achieve MCID in patients with predominant axial back pain following decompression surgery. Early results

Spine 49 (2024)1426 – 34 doi.org/10.1097/BRS.0000000000005018

Tsuboi,H. Nishimura,Y., Sakata,T., Ohko,H., Tanina,H., Kouda,K., Nakamura,T., Umezu,Y., Tajima,F.

Age-related sex differences in erector spinae muscle endurance using surface electromyographic power spectral analysis in healthy humans

Spine J 13 (2013)1928 - 33

Umimura,T. Miyagi,M., Ishikawa,T., Kamoda,H., Wakai,K., Sakuma,T., Sakai,R. und weitere 18 Autoren

Spine 37 (2012)557 – 62

Windisch,G. Auer,B., Hackl,G.

Sell-Irritationspunkt S1. Möglicher Zusammenhang mit dem Iliosakralgelenk

Manuelle Med 52 (2014)334 - 40

Young,J. Yao,S.C., Abu-Sbaih,R., Li,T.S.

Second-year osteopathic student evaluation of the prevalence of a positive Thomas test and a psoas tender point before and after treatment with counterstrain technique (abstract)

2.5.2.7. Muskulatur und Rückenschmerzen,

Myofaszialer Schmerz wird nach Vining et al. (2019) definiert als nozizeptives Signal aus Muskel- oder Fasziengewebe, wobei übertragener Schmerz oder Triggerpunkte nicht obligatorisch sind. Nach Petersen et al. (2017) gehört dazu noch eine Druckschmerzhaftigkeit eines Muskels mit oder ohne übertragenen Schmerz und die Reproduktion eines bekannten Schmerzes bei Palpation oder Benutzung des Muskels.

Samartzis et al. (2015) vertreten die Auffassung, dass wir in der klinischen Praxis Muskeln als wesentliche Quelle von chronischen Rückenschmerzen vernachlässigen können, da Muskelschmerz nicht so intensiv ist und wenige Tage nach Symptombeginn wieder nachlässt (s.a. Bogduk, 1983).

Demgegenüber konnten Hoheisel et al. (2013) zeigen, dass bei der Ratte bereits eine einmalig im Abstand von 5 Tagen wiederholte Injektion von NGF in den lumbalen M. multifidus zu einer Sensibilisierung mit anhaltender mechanischer Hyperalgesie führt.

Auch wenn die Muskulatur nicht immer die primäre Schmerzursache von Rückenschmerzen ist, muss sie nach Levene et al. (2014) im Rahmen der Diagnostik und Therapie immer mit berücksichtigt werden. So können degenerative Veränderungen oder Funktionsstörungen der Wirbelsäule immer auch Einfluss auf die gelenkführende Muskulatur haben und einen reflektorischen Spannungszustand mit daraus resultierender verminderter Durchblutung, Schonhaltung, verändertem Bewegungsmuster und Schmerzen verursachen.

So konnten James et al. (2022) zeigen, dass eine Bandscheibendegeneration Einfluss auf die muskelspindeln des M. multifidus hat: die Dicke des umgebenden Bindegewebes war erhöht, auch die Bildung von Kollagen I und III. Klinisch wird das mit einer gestörten Propriozeption in Verbindung gebracht.

Auch psychosozialer Stress führt nach Untersuchungen von Glombiewski et al. (2008) zu einer vermehrten muskulären Spannung im unteren Rücken, nicht jedoch im Nacken und im mittleren Rücken.

In einer Metaanalyse zu neuromuskulären Adaptationen an experimetell verursachte Rückenschmerzen fanden Devecchi et al. (2023), dass die Aktivität des M. erector spinae bei Vorbeuge dann zunimmt und die des M. transversus abdominis bei Störungen der Haltung verzögert eintritt. Mit geringer Evidenz nimmt die Aktivität der oberflächlichen Lendenmuskeln bei Rückenschmerzen bei Forbewegung und bei der Rumpfstabilisierung zu, während die der Mm. erector spinae, multifidus (tiefere Anteile) und transversus abdominis bei Übungen zur Stabilisierung der Rumpfmuskulatur abnimmt.

Kett et al. (2021, 2021a) fanden, dass sich die Rückensteifigkeit nach 4 ½ Stunden Sitzen unabhängig von der Sitzhaltung deutlich erhöht, was eine Ursache für chronische Rückenschmerzen sein könnte.

Nach Wippert & Wiebking (2016) begünstigen muskuloskelettale Störungen mit pathophysiologisch veränderten intra- und intermuskulären Funktions- und Rekrutierungsmustern Dysfunktionen der

Wirbelsäulenstabilität. So haben insbesondere veränderte muskuläre Interaktionsschemata oder Afferenzkombinationen wie die Inhibition oder abweichende Innervation einzelner Muskeln einen weitgreifenden Einfluss auf die Wirbelsäulenstatik sowie die Bewegungsausführung und –konstanz. Die Stabilität von Rumpf- und Extremitätenbewegungen kann weiterhin durch veränderte phasische Abfolgen der synergistischen Muskelaktivierungen beeinträchtigt werden.

So ist beispielsweise eine mangelnde Bewegungskonstanz oder veränderte neuromuskuläre Aktivität ebenso auffällig wie eine unter Belastung reduzierte neuromuskuläre Kontrollfunktion der rumpfumgreifenden Muskulatur, eine im Elektromyogramm erhöhte Latenzzeit und/oder eine reduzierte Aktivierungsstärke auf Belastungs- und Pertubationsreize (Radebold et al, 2000, Borghuis et al., 2008).

Falla et al. (2014) fanden bei Rückenschmerzpatienten eine im Vergleich zu Gesunden gesteigerte EMG – Aktivität. Hodges (2014) weist in einem Kommentar zur Arbeit von Falla et al. darauf hin, dass es schwierig ist, die Einflüsse von Schmerz und Ermüdung auf das EMG zu entwirren. So kann ein nozizeptiver Input eines sensibilisierten Systems die Aktivität von Motoneuronen beeinflussen, was wegen inkonsistenter Befunde allerding noch umstritten ist. Während einige Studien Veränderungen in der Entladungsrate einzelner Motoneurone bei Schmerzen zeigten (Sohn et al., 2000, Farina et al., 2004, Tucker et al., 2009), werden diese Veränderungen uneinheitlich, wenn Muskelveränderungen über einen größeren Muskelbereich aufgezeichnet werden, was nach Hodges (2014) eher für eine Neuverteilung der Aktivität unter motorischen Einheiten als für einen kompletten Wechsel der regionalen Aktivität spricht. Alternativ könnten Unterschiede in der Muskelaktivierung zwischen Muskelgruppen auch mit dezendierenden Einflüssen höherer Zentren erklärt werden, was eine gezielte Adaptation zum Schutz der schmerzhaften Region vor weiterem Schmerz bzw. erneuter Verletzung darstellen kann.

Ein weiterer Befund von Falla et al. (2014) ist, dass sich bei Rückenschmerzpatienten das Zentrum der EMG-Aktivität (EMG centroid) nicht wie bei Gesunden nach kaudal verlagert, dafür kommt es zu einer geringeren Extensiom der Lumbalregion bei vergrößerter Extension im Hüftgelenk. Hodges (2014) kommentiert diesen Befund dahingehend, dass es bei Gesunden sinnvoll sein kann, die Muskelaktivität in kaudalere Bereiche zu verschieben und die Last dadurch besser zu verteilen und Ermüdung vorzubeugen, bei Rückenschmerzen könnte es sinnvoll sein, die initiale Schutzstrategie (s.o.) beizubehalten und eine Verschiebung der Muskelaktivität nach kaudal zu vermeiden (Hodges & Tucker, 2011). Es ist ja bekannt, dass die Anpassung der Bewegung nicht von einem nozizeptiven Informationseinstrom abhängt, sondern schon bei der Erwartung von Schmerzen zu finden ist (Moseley et al., 2004, Tucker et al., 2012). Die vermehrte Streckung im Hüftgelenk stellt möglicherweise einen Versuch dar, den Rücken zu entlasten. Die veränderte Wirbelsäulenhaltung kann die Belstung der schmerzhaften Region reduzieren, ohne die Muskelaktivität zu verändern.

Eine alternative Erklärung könnte nach Hodges (2014) sein, dass es einfach unmöglich ist, die Muskelaktivität in kaudalere Bereiche zu verlagern. Durch eine veränderte Muskelstruktur könnte es bei Rückenschmerzen unmöglich sein, kaudalere Muskelanteile verstärkt zu aktivieren. Veränderungen in der Muskelfaserzusammensetzung des M.multifidus, der den größten Teil der kaudalen Rückenmuskulatur bildet, in Richtung eines geringeren Anteils langsam kontrahierender, ermüdungsresistenter Fasern bei Rückenschmerzen sind aus Querschnittsstudien beim Menschen vermutet (Mannion, 1999) und in Längsschnittstudien an Tieren nachgewiesen worden (Hodges et al., 2014). Dies könnte es kaudaleren Muskelfasern erschweren, sich an gesteigerte Anforderungen zu adaptieren und die bei Gesunden normale Verschiebung der Muskelaktivität in diese Richtung

verhindern. Damit könnte diese Befund bei Rückenschmerzpatienten eine sekundäre Reaktion auf nozizeptive Signale aus dieser Region sein.

Mohamed et al. (2021) untersuchten bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Aktivierung der Mm. latissimus dorsi und glutaeus maximus im EMG und fanden, dass die EMG – Aktivitäten in beiden Mm. latissimus dorsi signifikant gesteigert und in den Glutaei vermindert waren. Außerdem war die Rotation der Scapula nach oben auf der linken Seite stärker vermehrt als rechts.

Djordjevic et al. (2015) untersuchten die Korrelation zwischen sonographisch bestimmten Veränderungen der Muskeldicke von M. transversus abdominis und M multifidus und der Signalamplitude des EMG's und fanden eine signifikante Korrelation für dem Transversus abdominis bei Gesunden und Rückenschmerzpatienten, die jedoch bei Rückenschmerzpatienten für den M. multifidus nicht nachweisbar war.

Ma & Shan (2017) fanden nach Flexions-Relaxations-Versuchen mit 15 kg, 20 kg und 25 kg Belastung im EMG in 45 % Krämpfe der Rückenmuskulatur und in 78 % eine gesteigerte Aktivität in der Entspannungs (Relaxations-)phase, was mit einer Rückenschmerzentwicklung in Zusammenhang gebracht wird.

Nach Wagner et al. (2009) ist noch nicht geklärt, ob Rückenschmerzen eine veränderte motorische Kontrolle bewirken oder ob eine veränderte motorische Kontrolle zu Rückenschmerzen führt oder beides, weiterhin ist nicht vollständig gesichert, ob eine muskuläre Verspannung bei einem Patienten eine physiologische Adaptation ist oder ob sie einen Teufelskreis anstößt, der zu einer weiteren Verschlechterung des Krankheitszustandes des Patienten führt.

Wilke & Buhmann (2013) fanden bei Patienten mit chronischen lumbalen Rückenschmerzen in einer Bewegungsanalyse durchschnittlich 3,8 Asymmetrien, Gesunde hatten nur 1,4. Auch ein aus der Bewertung von 12 alltagsrelevanten Bewegungsaufgaben auf einer sechstufigen Skala gebildeter Gesamtscore war bei Rückenschmerzpatienten mit 31,95 signifikant niedriger als der Gesunder (44,01).

Müller et al. (2015) fanden, dass bei Nachwuchssportlern mit Rückenschmerzen bei Drop Jumps die schräge ventrale Bauchmuskulatur in der Voraktivierung und bei Bodenkontakt im Vergleich zu Gesunden vermehrt aktiviert wird, nicht aber die dorsale Muskulatur, was für ein spezifisches Kompensationsmuster spricht.

Suehiro et al. (2015) fanden, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen sich die Mm. multifidus beidseits und erector spinae kontralateral bei Extension der Hüftgelenke in Bauchlage im Vergleich zu Gesunden signifikant verspätet kontrahieren.

Hodges (2011) weist darauf hin, dass die Verbindung zwischen gängigen Theorien und der Praxis der Rehabilitation schwach ist und für die Breite der Veränderungen der motorischen Kontrolle bei Schmerzen neue Theorien benötigt werden. Klinische und experimentelle Daten weisen darauf hin, dass bei Schmerzen die Aktivität innerhalb und zwischen Muskeln neu gesteuert wird, anstatt dass sterotyp Hemmungen und Steigerungen der Muskelaktivität stattfinden; dass mechanisches Verhalten in einer variablen Art und Weise modifiziert wird, um das Gewebe vor weiterem Schmerz oder einer weiteren Schädigungen (echt oder nur eingebildet) zu schützen. Veränderungen auf multiplen Ebenen können dabei ergänzend, zusätzlich oder auch konkurrierend auftreten (Hodges, 2011).

Lomond et al. (2015) konnten nachweisen, dass Personen mit Rückenschmerzen eine verminderte antizipatorische posturale Adaptation aufweisen, die durch eine verstärkte kontralaterale Kraftanwendung vor der Bewegung und eine unabhängig von der Aufgabe gesteigerte EMG-Amplitude nach Bewegung charakterisiert sind.

Goubert et al. (2018) fanden eine stärkere Druckschmerzhaftigkeit bei geringerer Querschnittsfläche der Mm. multifidus und erector spinae, unabhängig von vorliegenden Rückenschmerzen.

Goode et al. (2019) fanden keinen Zusammenhang zwischen einer Hypermobilität und Rückenschmerzen, andererseits war eine eingeschränkte Flexionsfähigkeit signifikant mit Rückenschmerzen und einer lumbalen Spondylarthrose verbunden.

Nim et al. (2021) fanden überraschenderweise, dass eine hohe Steifigkeit der Lendenwirbelsäule mit einer erhöhten Druckschmerzschwelle der lumbalen Musskulatur verbunden war, eindeutige Zusammenhänge mit einer Hitzeschmerzschwelle fanden sich nicht.

Klinger et al. (2010) konnten **psychische Einflüsse auf den Muskeltonus** nachweisen: Patienten mit chronischen Rückenschmerzen wiesen in einem Konditionierungsversuch (Verbindung von einem hohen Ton und einem schmerzhaften elektrischen Reiz) noch einen Tag nach dem Experiment eine höhere Anzahl von Muskelfasern, die auf den Tonreiz reagierten, auf als Kontrollpersonen. Die Ausdauer der Rückenmuskulatur ist bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in einer Subgruppe mit einem hohen Grad an Katastrophisieren signifikant erniedrigt (Lariviere et al.2010), was nach Ansicht des Verfassers an einer vermeidungesbedingten Inaktivität liegen kann.

Einige Autoren vertreten die Auffassung, dass ein **gesteigerter intramuskulärer Druck** in der paraspinalen Muskulatur und der dadurch verminderte Blutfluss in diesen Muskeln Ursachen für Rückenschmerzen sei (Carr et al., 1985, Peck et al., 1986, Styf & Lysell, 1987). Kobayashi et al. (2010) erhöhten durch Einlage eines aufblasbaren Ballons zwischen den paralumbalen Muskelfaszien tierexperimentell den Druck in den Mm. multifidus und erector spinae und fanden eine verminderte Durchblutung dieser Muskeln mit einem erhöhten Spiegel von Substanz P im DRG. Inwieweit diese Befunde für die Pathophysiologie des Rückenschmerzes wirklich relevant sind, erscheint dem Verfasser allerdings fraglich.

Bereits Pollock et al. (1989) halten die **Rückenstrecker** für die Schwachstelle in der Funktion des unteren Rumpfes. Bei chronischen Rückenschmerzen sind die lumbalen Extensoren schwach, ermüden schnell, zeigen unnormale Aktivierungsmuster und weisen eine Fettinfiltration und histopathologische Veränderungen auf (Cassisi et al., 1993, Mooney et al., 1997, Kankanpaa et al., 1998, Hakkinen et al., 2003). Dabei ist allerdings zwischen den tiefen und den oberflächlichen Muskeln zu unterscheiden. Lindgren et al. (1993) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, dass die tiefen Rückenmuskeln bei Aufrichten aus voller Rumpfbeugung weniger aktiv sind als bei Gesunden. Andererseits sind die oberflächlichen Rückenmuskeln bei Rumpfbewegungen bei Rückenschmerzpatienten aktiver als bei Gesunden (van Dieen et al., 2003).

Tucker et al. (2014) vergliche Lokalisation, Tiefe, Qualität und Intensität von in 6 Muskeln des unteren Rückens experimentell induzierten Schmerzen. Dabei scheinen die Tiefe und die laterale Position der Schmerzen die Quelle akuter muskulärer Rückenschmerzen am besten zu beschreiben. Die gefundene Überlappung der Schmerzareale kann dabei durch die Konvergenz rezeptiver Felder, die Innervation der Faszikel des M.multifidus in verschiedenen Segmenten und die Konvergenz des sensorischen Einstroms von unterschiedlichen Muskeln zum gleichen sensorischen Zellkörper verursacht werden.

Die **gesteigerte Aktivierung tiefer Muskelstrukturen** während Bewegungen kann ein Schutzmechanismus zur Minimierung der schmerzhaften Bewegungen sein (Hodges, 2001), die Reduktion ihrer Aktivierung kann die Feinabstimmung der segmentalen Bewegung beeinträchtigen (Kaigle et al., 1995, Wilke et al., 1995). Interessanterweise konnten Moseley et al. (2004a) zeigen, dass schon die Vorstellung der Bewegung zur Anspannung der tiefen Muskulatur führt. Auch die Angst vor Rückenschmerzen führt zu einer verspäteten Aktivierung der tiefen Rumpfmuskulatur (Moseley et al., 2004a). Leinonen et al. (2001) konnten zeigen, dass die Erwartung einer schnellen externen Störung der oberen Extremität bei Gesunden die Latenzzeiten der paraspinalen Muskulatur verkürzt, während bei Patienten mit einem Bandscheibenvorfall keine Veränderungen auftraten.

Bereits 1981 schlugen Hoyt et al. (1981) vor, mittels Oberflächen – EMG des M.erector spinae zwischen Rückenschmerzpatienten und Patienten ohne Rückenschmerzen zu differenzieren.

Lariviere et al. (2005) diskutieren die Relevanz elektromyographisch festgestellter Imbalancen kritisch. Ellestad et al. (1988) fanden eine deutliche Minderung der EMG – Aktivität nach osteopathischer Behandlung von Kreuzschmerzpatienten.

In einer interessanten Studie untersuchten Renkawitz et al. (2006) die Kraft und die EMG-Aktivität der M.erector spinae in Höhe von L2 und L4 bei Tennisspielern mit und ohne Rückenschmerzen vor und nach einem sportartspezifischen Rückenübungsprogramm. 85 % der Spieler mit LBP zeigten vor Beginn der Übungen eine reduzierte EMG – Aktivität, fast immer kontralateral zur Seite des Schlagarms, nur bei 15 % dieser Gruppe fanden sich keine Imbalancen. Bei den schmerzfreien Tennisspielern hatten nur 25 % Dysbalancen im EMG, aber 75 % wiesen symmetrische Verhältnisse auf. Nach einem 7-wöchigen Übungsprogramm reduzierten sich sowohl die Anzahl der Spieler mit LBP als auch die Anzahl der Dsybalancebefunde signifikant. Da bekannt ist, dass muskuläre Dysbalancen durchaus sportartspezifische Adaptationen und damit Voraussetzungen für Spitzenleistungen sein können (Neumann, 2000, Schomburg, 2000), hatten die Autoren die Schwelle für das Vorliegen von Dysbalancen bei einer Differenz von 30 % festgelegt. Wagner et al. (2009) weisen auf die Bedeutung von Reflexen für die Dynamik des Rumpfes hin. Muskuläre Reflexe sind mit einem bedeutenden Anteil an der dynamischen Stabilisierung beteiligt (Moorhouse & Granata, 2007), Personen mit gestörten Reflexantworten scheinen anfälliger für spinale Instabilitäten zu sein (Liebetrau et al., 2007, Wagner et al., 2009). Anders et al. (2006) konnten darüber hinaus nachweisen, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen eine generell veränderte Bewegungsregulation bei Gehen aufweisen.

Ebenbichler (2007) sieht **4 Gruppen von muskulären Schmerzursachen** bei Rückenschmerzen:

- Muskelschwäche/funktionelle Parese und reduzierte muskuläre Ausdauer der Rumpfmuskulatur
- Gestörte Muskelkoordination und verzögerte automatische muskuläre Reaktionen der die Wirbelsäule stabilisierenden Muskeln und der Atemmuskulatur (s.a. Janssens et al., 2010)
- Veränderte Bewegungs- und Atemmuster und
- Zunehmende allgemeine Dekonditionierung mit Reduktion der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit

Aus biomechanischer Sicht destabilisieren die neuromuskulären Funktionsstörungen bei Patienten mit chronischen Wirbelsäulenbeschwerden die Bewegungssegmente und setzen die nicht

muskulären Strukturen der Wirbelsäule einer erhöhten Vulnerabilität aus (Ebenbichler, 2007). Andererseits existiert ein komplizierter Reflexkreis zwischen viskoelastischen Strukturen der LWS wie Ligamenten oder Bandscheiben und der Rückenmuskulatur, wobei bei bestimmten Belastungen Mechanorezeptoren eine hemmende und Nozizeptoren eine erregende Wirkung auf die Muskulatur ausüben können (Williams et al., 2000).

Eine Reihe von Autoren (McGill & Kippers, 1994, Shirado et al., 1995, Kaigle et al., 1998, Gupta, 2001) konnten zeigen, dass bei Patienten mit chronischem LBP die elektrische Ruhe der Rückenstrecker, das oben beschriebene **Flexions-Entspannungsphänomen bzw. Flexion-Relaxationsphänomen,** fehlt. Marshall & Murphy (2006) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nach 12 Wochen Training der Rumpfmuskeln eine Reduktion der EMG-Aktivität in der Phase der Entspannung in Flexion um 67 %. Tabard-Fougere et al. (2018) fanden, dass das Flexions-Relaxationsphänomen bei Kindern und Jugendlichen allerdings nur eine geringe Sensitivität bei der Unterscheidung zwischen Rückenschmerzpatienten und gesunden Kontrollen hat und dass die maximale Flexion keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen zeigte.

Shin et al. (2009) bringen **viskoelastische Veränderungen** des passiven paraspinalen Gewebes mit der Entstehung von Rückenschmerzen bei Arbeiten in statischer fixierter Flexion der Wirbelsäule in Verbindung. Die Existenz des „creep“ oder der „Stressentspannung“ der spinalen Gewebe des unteren Rückens wurde durch Messung der Zunahme der endgradigen Flexion und der verzögerten elektrischen Ruhe bzw. der Flexionsrelaxation der oberflächlichen Rückenextensoren nach einer statischen Flexionsperiode im Sitzen oder Stehen nachgewiesen (McGill & Brown, 1992, Solomonow et al., 2003, Rogers & Granata, 2006, Shin & Mirka, 2007). Dabei wird die Flexionsrelaxation als Hinweis auf den Übergang des Dehnungsmoments von der aktiven Muskulatur zu passivem Gewebe bei lumbaler Flexion angesehen (Floyd & Silver, 1955, Kippers & Parker, 1984, McGill & Kippers, 1994, Callaghan & Dunk, 2002, Shin et al., 2004). Einerseits kann die Entspannung des passiven Gewebes zu einer verminderten Stabilität der Lendenwirbelsäule führen, was zu einer vermehrten Belastung der Rückenstrecker führt (Sin & Mirka, 2007), andererseits kann eine statische Flexion aber auch die viskoelastischen Eigenschaften der aktiven Muskulatur selbst beeinflussen. Es ist bekannt, dass Skelettmuskeln, die über eine längere Zeit **passiv gedehnt** werden, ihre Fähigkeit verlieren, aktiv Kraft zu entwickeln und ein ermüdungsähnliches Verhalten zeigen (Fowles et al., 2000, Avela et al., 2004, Weir et al., 2005). Es ist außerdem zu beachten, dass Rückenmuskeln in statischen gebeugten Arbeitshaltungen, die in der Nähe der vollen Flexion liegen, eine anhaltende Kontraktion aufweisen und ermüden. Shin et al. (2009) konnten nachweisen, dass der Winkel bei Einsetzen der Flexionsrelaxation und die EMG – Amplitude isometrischer Kontraktion nach statischer Flexion signifikant größer werden, was die Stressentspannung der passiven paravertebralen Gewebe erneut belegt. Die mittlere Frequenz des EMGs des lumbalen M. erector spinae war während einer isometrischen Extension nach einer statischen Flexion erniedrigt, was auf die Entwicklung einer muskulären Ermüdung hinweist.

Verspätete Muskelaktivierung: Patienten mit chronischen Rückenschmerzen aktivieren die tief liegenden Rumpfmuskeln M. transversus abdominus und M. multifidus bei der einfachen Bewegung des Hebens eines Armes verspätet (Hodges & Richardson, 1998), gleiches passiert auch bei gesunden Probanden, wenn Rückenschmerzen durch die Injektion hypertoner Kochsalzlösung provoziert werden (Moseley et al., 2004b). Puta et al. (2007) fanden verlängerte Latenzzeiten der Rumpfmuskulatur bei lateralen externen Störungen der Belastung bei Patienten mit chronischen unspezifischen Rückenschmerzen.

Thomas et al. (2007) verglichen die Aktivierungsmuster verschiedener Muskeln Gesunder und von Rückenschmerzpatienten bei der Aufgabe, verschiedene Lasten aus verschiedener Höhe zu heben und fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ein signifikant verzögertes Einsetzen der Rumpfextensoren. Außerdem stieg die Latenz des Einsatzes der antagonistischen Rumpfmuskulatur mit der Entfernung zur zu hebenden Last, während sie mit steigender Masse der Last abnahm.

Henchoz et al. (2013) konnten nachweisen, dass die myoelektrische Aktivität der Rückenstrecker bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen bei endgradiger Rumpfbeugung um so höher ist, je mehr Schmerzen erwartet werden, außerdem bestand eine signifikante Korrelation zum Ausmaß des Katastrophisierens.

Weis et al. (2017) untersuchten per Ultaschall die Dicke abdominaler Muskeln bei Schwangeren mit und ohne Rückenschmerzen und fanden keine Unterschiede.

Bei Patienten mit chronischem LBP wurden bei **statischen Belastungen** wie beim Stehen unterschiedliche Grade der Aktivierung der Rumpfmuskeln gefunden, im Vergleich zu Gesunden waren diese erhöht (Arena et al., 1991, Cram et al., 1986), erniedrigt (Ahern et al., 1988, Cassisi et al., 1993) oder unverändert (Ahern et al., 1988, Kravitz et al., 1981). Diese widersprüchlichen Befunde werden auf die Heterogenität des unspezifischen LBP's zurückgeführt (Borkan et al., 1998, Leboeuf-Yde & Manniche, 2001, Dankaerts et al., 2006b). Bei Rückenschmerzpatienten fanden einige Autoren ein- oder beidseitige Abweichungen der Aktivität der M.erector spinae (Grace et al., 1984, Sherman, 1985, Sihvonen et al., 1991, Cassisi et al., 1993, Triano & Schulz, 1993, Alexiev, 1994, Magnusson et al., 1996, Wilder et al., 1996, Finneran et al., 2003, Oddson & de Luca, 2003, Renkawitz et al., 2006), andere nicht (Roland, 1986, Nouwen et al., 1987). Radebold et al. (2000) fanden bei **Rumpfbewegungen** eine gesteigerte Co – Kontraktion von Flexoren und Extensoren, Hodges et al. (2003) eine gesteigerte Aktivität des M. obliquus externus abdominus bei Schulterbewegungen, Arendt-Nielsen et al. (1996) eine gesteigerte Aktivität des M. erector spinae in der Schwungphase des Gangs und O'Sullivan et al. (2002) fanden eine im Vergleich zu Gesunden gesteigerte Aktivierung der Bauchmuskeln beim Anheben des gestreckten Beines. In einer aktuellen Untersuchung kommen MacDonald et al. (2009) zu der Schlussfolgerung, dass eine veränderte Aktivität der tiefen Fasern des M. multifidus zu rezidivierenden Rückenschmerzen beiträgt.

Sipko et al. (2016) untersuchten den Bewegungsablauf bei Wechsel von Sitzen zum Stehen bei Gesunden und bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Bei Gesunden besteht dieser aus den vier vergleichbaren Phasen Flexion und Bewegungsvorbereitung, Impulstransfer, Extension und Stabilisation. Patienten mit chronischen Rückenschmerzen kompensieren mit kürzeren Vorbereitungs- und längeren Stabilisierungszeiten. Ein Vermeidungsverhalten wurde nur bei der Subgruppe mit starken Schmerzen beobachtet.

Goldman & Moyer (2007) führen Rückenschmerzen bei Eiskunstläufern ebenfalls auf **muskuläre Dysbalancen** zurück. Eine Verkürzung der rechten Hüftflexoren durch die funktionelle Überlastung bei den Sprüngen führt zu einer Hemmung des rechten M. glutaeus medius, was die Fähigkeit, das linke Becken anzuheben und den Beckengürtel zu stabilisieren, beeinflusst. Der rechte M. piriformis kontrahiert exzessiv, das Becken dreht sich von oben gesehen im Uhrzeigersinn und verschiebt sich in Richtung der Drehung nach rechts. Kompensatorisch kommt es zu einer Rekrutierung der rechten Hüftadduktoren, zu einer Innenrotation des rechten Beines und zu einer Rekrutierung des linken M.quadratus lumborum und der linken Rumpfrotatoren.

Verkürzungen der Mm. iliopsoas, quadrizeps femoris, adductores und der ischiokruralen Muskulatur führen zu einer reflektorischen Abschwächung der Bauchmuskulatur, was eine Verstärkung der Lendenlordose bewirkt, die wiederum zu Hypermobilität und Gefügelockerung thorakolumbal und lumbosakral und zu Schmerzen im Iliosakralgelenk führen kann (Esser, 2017).

Auch eine extreme Belastung der tonischen Muskulatur der oberen Extremität (Mm. pectoralis major und bizeps brachii) wie beim Kraulschwimmen kann nach Esser (2017) zur Abschwächung der Bauchmuskulatur führen.

Bei schmerzhafter Reizung von Skelettmuskeln lässt sich eine **Hemmung der alpha-Motoneurone** der schmerzhaften Muskeln nachweisen (Mense, 2006). Dann sind alle Bewegungen schmerzhaft und der Patient muss sich stärker anstrengen, um überhaupt Bewegungen durchführen zu können, was zum Vermeiden körperlicher Aktivität und dadurch oft zu einer Inaktivitätsatrophie dieser Muskeln mit einer erhöhten Verletzungsgefahr führt (Frymoyer, 1991, Mayer & Gatchel., 1988, Mense, 2003). In diesem Zusammenhang erscheint interessant, dass symptomatische Arthrosen nachweislich zu einer muskulären Hyperalgesie führen können (Bajaj et al., 2001). Mense (2006) konnte zeigen, dass durch intramuskuläre Injektion von Nervenwachstumsfaktor (NGF) beim Menschen nur unterschwellige Potentiale ausgelöst wurden, dass aber nach einem Tag Allodynie und Hyperalgesie auftraten. Daraus folgert er, dass die afferente Aktivität muskulärer Nozizeptoren auf Rückenmarksneurone eher eine modulierende als eine erregende Wirkung hat, wenn diese nicht zu hochfrequent ist. Lambertz et al. (2008) konnten zeigen, dass eine chronische Muskelentzündung auch die synaptischen Effekte der nozizeptiven Afferenzen von der Haut beeinflusst.

Nach Locher (2005) führt eine chronische nozizeptive, auch unterschwellige, Afferenz zu einer chronischen Aktivierung des Flexorsystems und gleichzeitig über die Renshaw – Hemmung zu einer anhaltenden Inaktivierung der Extensoren. Darin wird die Ursache der häufigen muskulären Dysbalancen gesehen.

D'Hooge et al. (2013) untersuchten die Dysfunktion lumbaler Muskeln in der Remissionsphase rezidivierender Rückenschmerzen mittels T2-gewichteter **MRT**. Dabei kann der molekulare Protonengehalt eines Gewebes durch quantitative Messungen der transversen Relaxationszeit unter Ruhebedingungen bestimmt werden, welcher von der Muskelfasertypverteilung und dem metabolischen Ruhestatus abhängt. Mittels funktioneller MRT kann eine Verschiebung des T2-Wertes gemessen werden, die eine Aussage über die durch diesen Muskel geleistete Arbeit erlaubt (Meyer & Prior, 2000). Diese Untersuchungen in Bauchlage und bei Anheben des Oberkörpers zeigten strukturelle und funktionelle Veränderungen des M.multifidus auf der in der Schmerzphase schmerzenden Seite, auch wenn die Patienten zum Untersuchungszeitraum schmerzfrei waren.

Inaktivität und geringe physische Fitness bei Patienten mit chronischen LBP können Muskelcharakteristika verändern (Kankaanpaa et al., 1998, Cadwell et al., 2003) oder einen Rückgang der Muskelmasse des lumbalen M.multifidus verursachen (Hides et al., 1994, Danneels et al., 2002). Lee et al. (1999) fanden ein defizitäres Kraftniveau der Lumbalextensoren als somatischen Risikofaktor für Rückenschmerzen. Andererseits unterscheiden sich die radiologisch gemessene Muskeldichte der Lumbalextensoren und das Kräfteverhältnis Rumpfflexoren/ - extensoren von LBP – Patienten signifikant von den Werten rückengesunder Patienten (Hultman et al., 1993, Lee et al., 1999).

Rückenschmerzpatienten nutzen beim Heben von Lasten (mehr Kniestreckung) andere Muskelgruppen als gesunde Patienten, die stärker die Hüftstreckung nutzen (Rudy et al., 2003).

Personen mit rezidivierenden oder chronischen Rückenschmerzen können trotz vergleichbarer Muskelquerschnitte der lumbalen Mm. erector spinae lokal weniger Kraft aufbringen als rückengesunde Personen (Hultman et al., 1993). Shum et al. (2007) untersuchten die Muskelaktivitäten von Rückenschmerzpatienten beim Hinsetzen und Aufstehen und fanden im Vergleich zu Gesunden eine verminderte Muskelaktivierung in der Sagittalebene, die durch kompensatorische Bewegungen in anderen Ebenen und eine veränderte Lastverteilung ausgeglichen wurden.

Licciardone et al. (2014a) fanden bei 230 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 51 % ein Psoassyndrom, was durch einen Tenderpoint im Muskel und einer einseitigen Restriktion im Bereich der Kapsel des Hüftgeleks bei Palpation („by finding a psoas muscle tender point upon palpation in conjunction with suspected imbalance of the psoas muscle as determeined by restriction during a sweeping motion oft he hip capsule“) definiert wurde. Eine Remission dieses Psoassyndroms war als einziges biomechanisches Zeichen signifikant mit dem Behandlungsergebnis assoziiert.

Arab et al. (2009) untersuchten die Rolle der Beckenbodenmuskulatur bei Rückenschmerzen und fanden diese bei Frauen ohne Rückenschmerzen kräftiger als bei denen mit Rückenschmerzen, wobei die Ergebnisse allerdings nicht statistisch signifikant waren.

Sizer et al. (2002) weisen darauf hin, dass durch eine verbesserte abdominale Stabilisierung die venöse epidurale Drainage verbessert werden kann und damit eine venöse Stauung als Schmerzursache behoben werden kann.

Untersuchungen von Gibson et al. (2006) zeigten, dass die Schmerzempfindlichkeit der Muskelbäuche deutlich geringer ist als die der Sehnen und Knochen - Sehnen - Übergänge.

Ney et al. (2006) erreichten bei 60 % ihrer LBP-Patienten eine signifikante Schmerzlinderung durch Injektion von Botulinustoxin an Triggerpunkte bzw. Myogelosen von L2 bis S1, was auf die Beteiligung der Muskulatur an der Entstehung von LBP hinweist.

Die Dekonditionierung der wirbelsäulenstabilisierenden Muskulatur korreliert bei Rückenschmerzpatienten signifikant mit der Beeinträchtigung des Verhaltens (Harte at al., 2003).

Rahnama et al. (2015) fanden bei Patienten mit Nackenschmerzen bei isometrischer Kontraktion der Schultermuskeln eine im Vergleich zu Gesunden geringere Dicke des M.multifidus.

Kim & Moon (2022a) fanden auch bei Rückenschmerzpatienten keine Unterschiede in der Dicke der paraspinalen Muskulatur zwischen dominater und nicht dominater Seite. Die Druckschmerzschwelle korrelierte mit der Dicke der Muskulatur.

Sarkopenie ist im Alter eine Ursache für Rückenschmerzen, wie Untersuchungen von Iwahashi et al. (2022) nachweisen konnten.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Devecchi,V. Falla,D., Cabral,H.V., Gallina,A.

Neuromuscular adaptations to experimentally induced pain in the lumbar region: systematic review and meta-analysis

Pain 164 (2023)1159 – 80
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002819

D'hooge,R. Cagnie,B., Crombez,G.,Vanderstraeten,G., Achten,E., Danneels,L.

Lumbar muscle dysfunction during remission of unilateral recurrent nonspecific low-back pain. Evaluation with functional MRI

Clin J Pain 29 (2013)187 - 94

Djordjevic,O. Konstantinovic,L., Miljkovic,N., Bijelic,G.

Relationship between electromyographic signal amplitude and thickness change of the trunc muscles in patients with and without low back pain

Clin J Pain 31 (2015)893 - 902

Esser,M. Auswirkungen eines Rumpfstabilisationstrainings bei Master-Schwimmern

Sportverl Sportschad 31 (2017)93 - 102

Falla,D. Gizzi,L., Erlenwein,J., Petzke,F.

Reduced task-induced variations in the distribution of activity across back muscle regions in individuals with low back pain

Pain 155 (2014)944 - 53

Goode,A.P. Cleveland,R.J., Schwartz,T.A., Nelson,A.E., Kraus,W.B. Hillstrom,H.J., Hannan,M.T., Flowers,P., Renner,J.B., Jordan,J.M., Golightly,Y.M.

Relationship of joint hypermobility with low bacj pain and lumbar spine osteoarthritis

BMC Musculoskel Disord 20 (2019)158

Goubert,D. Meeus,M., Willems,T., da Pauw,R., Coppieters,I., Crombez,G., Danneels,L.

The association between back muscle characteristics and pressure pain sensitivity in low back patients

Scand J Pain 18 (2018)2 : doi.org/10.1515/sjpain-2017-0142, online 23.03.2018

Henchos,Y Tetreau,C., Abbout,J., Pivhe,M., Descarreaux,M.

Effects of noxious stimulation and pain expectations on neuromuscular control of the spine in patients with chronic low back pain

Spine J 13 (2013)1263 – 72

Hodges,P.W. To redistribute muscle activity in pain, or not: That is the question (commentary)

Pain 155 (2014)849 - 50

Hodges,P.W. James,G., Blomster,L., Hall,L., Schmidt,A.B., Shu,C., Little,C., Melrose,J.

Can proinflammatory cytokine gene expression explain multifidus muscle fiber changes after an intervertebral disc lesion?

Spine 39 (2014)1010 - 7

Hoheisel,U. Reuter,R, de Freitas,M.F., Treede,R.D., Mense,S.

Injection of nerve growth factor into a low back muscle induces long lasting latent hypersensitivity in the rat dorsal horn neurons

Pain 154 (2013)1953 - 60

Iwahashi,S. Hashida,R., Matsuse,H., Bekki,M., Iwanaga,S., Hara,K., Higuchi,T., Hirakawa,Y. und 9 weitere Autoren

The impact of sarcopenia on low back pain and quality of life in patients with osteoporosis

BMC Musculoskel Disord 23 (2022)142 doi.org/10.1186/s12891-022-05086-2

James,G. Stecco,C., Blomster,L., Hall,L., Schmid,A.B., Shu,C.C., Melrose,J., Hodges,P.W.

Muscle spindels of the multifidus muscle undergo structural change after intervertebral disc degeneration

Eur Spine J 31 (2022)1879 – 88 doi.org/10.1007/s00586-022-07235-6

Kett,R.A. Sichting,F., Milani,T.L.

The effect of sitting posture and postural activity on low back muscle stiffness

Biomechanics 1(2021)214 – 224
doi.org/10.3390/biomechanics1020018

Kett,R.A. Milani,T.L., Sichting,F.

Sitting for too long, moving too little: Regular muscle contraction can reduce muscle stiffness during prolonged periods of chair-sitting

Front Sports Act Liv (2021a)
doi.org/10.3389/fspor.2021.760533

Kim,H.J. Moon,S.

Correlation analysis of pressure pain threshold and muscle thickness in individuals with non-specific low back pain

Phys Ther Rehab Sci 11 (2022a)329 – 34
doi.org/10.14474/ptrs.2022.11.3.329

Levene,R. Günther,O., Rothkötter,H.J., Bitterlich,N., Buchmann,J.

Die Behandlung myofaszialer lumbaler Rückenschmerzen. Effektive Diagnostik und Therapie

Schmerz 28 (2014)573 - 83

Licciardone,J.C. Kearns,C.M., Crow,W.T.

Changes in biomechanical dysfunction and low back pain reduction with osteopathic manual treatment: results from the OSTEOPATHIC Trial

Man Ther 19 (2014a)324 -30

Lomond,K.V. Jacobs,J.V., Hitt,J.R., de Sarno,M.J., Bunn,J.Y., Henry,S.M.

Effects of low back pain stabilization or movement system impairment treatments on voluntary postural adjustments: a randomized controlled trial

Spine J 15 (2015)596 - 606

Ma,Y. Shan,X.

Spasm and flexion-relaxation phenomenon response to large lifting load during the performance of a trunk flexion-extension exercise

BMC Musculoskelet Disord 18 (2017)505

Mohamed,R.R. Abdel-Aziem,A.A., Mohamed,H.Y., Diab,R.H.

Chronic low back pain changes the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles activation pattern and upward scapular rotation: A cross-sectional study

J Back Musculoskel Rehab (2021) prepress 18.6.2021 doi.org/10.3233/BMR-200253

Müller,S. Stoll,P., Müller,P., Cassel,M., Mayer,F.

Die Aktivität der Rumpfmuskulatur im Drop Jump bei Nachwuchsathleten abhängig von Rückenschmerzen

Poster 173, Sitzung KU-11, 12.9.2015, Deutscher Kongress für Sportmedizin

Dt Z Sportmed 66 (2015)217

Nim,C.G. O'Neill,S., Gelthoft,A.G., Jensen,L.K., Schlottz-Christensen,B., Kawchuk,G.N.

A cross-sectional analysis of persistent low back pain, using correlations between lumbar stiffness, pressure pain threshold, and heat pain threshold

Chiropr Man Ther 29 (2021)34 doi.org/10.1186/s12998-021-00391-4

Petersen,T. Laslett,M., Juhl,C.

Clinical classification in low back pain: best-evidence diagnostic rules based on systematic reviews

BMC Musculoskelet Disord 18 (2017)188

Rahnama,L. Rezasoltani,A., Zavieh,M.K., Kochi,P.N., Baghban,A.A.

Differences in cervical multifidus muscle thickness during isometric contraction of shoulder muscles: a comparison between patients with chronic neck pain and healthy controls

J Manipulative Physiol Ther (2015) DOI: http//dx.doi.org/10.1016/j.jmpt.2014.11.008

Tabard-Fougere,A. Dayer,R., Armand,R., Vuillerme,N.

Flexion-relaxation phenomenon in children and adolescents with and without nonspecific chronic low back pain. An electromyographic and kinematic cross-sectional comparative study

Spine 43 (2018)1322 - 30

Tucker,K.J. Fels,M., Walker,S.B., Hodges,P.W.

Comparison of location, depth, quality, and intensity experimentally induced pain in 6 low back muscles

Clin J Pain 30 (2014)800 - 8

Samartzis,D. Borthakur,A., Belfer,I., Bow,C., Lotz,J.C., Wang,H.Q., Cheung,K.M.C., Carragee,E., Karppinen,J.

Novel diagnostic and prognostic methods for disc degeneration and low back pain

Spine J 15 (2015)1919 - 32

Sipko,T. Glibowski,E., Barczyk-Pawelec,K., Kuczynski,M.

The effect of chronic pain intensity on sit-to-stand strategy in patients with herniated lumbar disks

J Manipul Physiol Ther 39 (2016)169 - 75

Suehiro,T. Mizutani,M., Ishida,H., Kobara,K., Osaka,H., Watanabe,S.

Individuals with chronic low back pain demonstrate delayed onset of the back muscle activity during prone hip extension

J Electromyogr Kinesiol (2015) doi: http//dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.04.13

Tucker,K. Larsson,A.K., Oknelid,S., Hodges,P.

Similiar alteration of motor unit recruitment strategies during the anticipation and experience of pain

Pain 153 (2012)636 - 43

Weis,C.A. Nash,J., Triano,J.J., Barrett,J.

Ultrasound assessment of abdominal muscle thickness in women with and without low back pain during pregnancy

J Manipul Physiol Ther 40 (2017)230 – 5

Wilke,J. Buhmann,H.W.

Qualität grundlegender Bewegungsmuster bei Patienten mit chronischen lumbalen Rückemschmerzen. Eine quasi-experimentelle Querschnittsstudie

Sportverl Sportschad 27 (2013)219 – 25

Vining,R.D. Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

2.5.2.8. myofasziale Dysfunktion

Die myofasziale Dysfunktion bezeichnet eine Störung der myofaszialen Funktionseinheit, die mit Schmerzen und/oder Bewegungskontrolldysfunktion verbunden ist. Steht der Schmerz im Vordergrund, wird die Bezeichnung myofasziale dysfunktion verwendet. (Travell & Simons, 2002)

Nach Engels et al. (2018) ist diese Dysfunktion durch folgende Befunde gekennzeichnet: (1) eingeschränkte Verlängerbarkeit, (2) Abschwächung bzw. reflektorische Hemmung, (3) Triggerpunkte und (4) Bewegungskontrolldysfunktion.

Die fasziale Dysfunktion wird durch Spannungsveränderungen in den faszien und daraus resultierend eine Einschränkung ihrer Verschieblichkeit gegenüber angrenzenden spezifischen Strukturen charakterisiert (Schleip, 2004, zit. b. Engel et al., 2018).

Nach Engel & Seidel (2015) und Engel et al. (2018) besitzen myofaziale Dysfunktionen ein großes Chronifizierungspotential und sind oft an der Entstehung von Kreuzschmerzen beteiligt. Dabei können myofasziale Dysfunktionen selbst sowohl lokale kreuzschmerzen als auch Kreuzschmerz mit Ausstrahlung hervorrufen, wenn sie hyperton und/oder mit Triggerpunkten behaftet sind (s.auch Kap. 2.5.2.3)

Wenn myofasziale Dysfunktionen vorliegen, bedeutet dies für die Praxis, dass bei akuten Kruezschmerzen die Behandlung von schmerzauslösenden Einzelbefunden sinnvoll ist, bei rezidivierenden und chronischen Kreuzschmerzen zusätzlich die grundlegenden Funktionsstörungen einzubeziehen sind (Engel et al., 2018).

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

+Engel,K. Seidel,W.

Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen

Manuelle Med 53 (2015)266 - 9

+Engel,K. Myofaszialen Dysfunktion in der S2k-Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz

Manuelle Med 56 (2018)215 - 21

2.5.3. Haltung und Beziehung zu andern Körperregionen

2.5.3.1. Haltung

Wenn Schmerz im muskuloskeletalen System auftritt, fehlt in der Regel ein objektiver Beweis einer Erkrankung, eines Traumas oder einer Störung. Das Fehlen einer plausiblen Ursache für allgemein verbreitete Schmerzen lenkt nach Irvin (1998) die Aufmerksamkeit auf mechanischen Stress als zumindest mit auslösendem Faktor, und die Hauptbelastung des muskuloskeletalen Systems liegt in der Haltung (posture). Mit Haltung meint man üblicherweise die Verteilung der Körpermasse in Beziehung auf die Schwerkraft. Bisherige Bemühungen, chronische Schmerzen durch eine Haltungsanalyse vorherzusagen oder durch Kräftigung, bewusste Kontrolle oder Stabilisierung/Schienung der Haltung zu reduzieren, hatten kaum Erfolg.

Definition: Irvin (1998) definiert Haltung (posture) im weiteren Sinne als Haltung/Stellung (stance) des Körpers in seinen Funktionen in seinen Haltungsgrenzen, die durch das Haltungskontrollsystem in größtmögliche Stabilität geführt werden. Die Körperhaltung ist das Ergebnis der Adaptation des Körpers an die Schwerkraft und andere Beschleunigungskräfte. Als Haltungsgrenzen gelten Kräfte, die einer Beschleunigung entgegenwirken und Grenzen setzen, innerhalb derer Funktionen stabil sind. Dazu gehören Viskosität, Elastizität, neuromuskuläre Funktionen, Rigidität, Viskoelastizität und Trägheit. Das Haltungskontrollsystem ist im Hirnstamm lokalisiert und sorgt für eine ökonomischere und stabilere Haltung (Irvin, 1998).

Lafage et al. (2008) weisen darauf hin, dass die optimale Balance der Wirbelsäule bislang schlecht definiert ist.

Nach Kamm (2023) ist der Körper immer bemüht, die Augen zur Orientierung im Raum parallel zum Boden zu heben und das Gleichgewicht sicherzustellen („natürliche Kopfposition“). Störungen in einem der Rotationsgelenke werden daher von allen anderen Drehzentren kompensiert, denn der Körper wird sich entsprechend der Augen ausrichten, was zu auf- und absteigenden Ketten führt.

Radiologisch wird eine globale spinale Balance angenommen, wenn das Lot vom posterior-superioren Rand des Wirbelkörpers von C 7 auf den posterioren Aspekt der oberen Endplatte von S 1 fällt; als das craniale Zentrum der Gravitation wird ein Punkt definiert, der etwa 1 cm oberhalb und anterior des äußeren Gehörganges bzw. in der Mitte einer Linie vom Nasion zum Inion liegt (Yoshida et al., 2014).

Als posturale Funktion bzw. posturale Reaktion bezeichnet man nach Otte & Rasev (2010) synergistische Muskelaktivierungen an tragenden und peripheren Gelenken, wobei diese in jeder Haltung und Bewegung unnötige Schwankungen der Gürtelregionen und anderer zu stabilisierenden Körperteile verhindern.

Robert (2019) diskutiert die Frage der Beinlängendifferenz unter dem Gesichtspunkt der Asymmetrie und führt eine Reihe von Autoren an, die eine Asymmetrie als natürliches Phänomen ohne pathophysiologische Bedeutung ansehen, andereseits stellt der Autor auch dar, dass Asymmetrie eines der wichtigsten Kriterien einer somatischen Dysfunktion ist.

So schreibt Fryer (2000), dass die Asymmetrie des Beckens wahrscheinlich weit verbreitet und üblich sei und nicht im Zusammenhang mit der biomechanischen Dysfunktion steht. Ein asymmetrischer statischer Beckenbefund sollte als zufällig betrachtet werden, sofern er nicht durch positive Bewegungs-, Sprung- oder Schmerzprovokationstests gestürzt wird.

Qureshi et al. (2014) (wird ebenfalls ausführlich von Robert (2019) zitiert), sagen, dass spezifische Becken- und somatische Funktionsstörungen die Beinlängen beeinflussen und zu leichten Längen- und Gewichtsunterschieden in der unteren Extremität führen können. Das Problem bleibt: Kompensation, sprich Asymmetrie, geht auf Dysfunktion von Becken und Kreuzbein zurück, aber das gewöhnliche kompensatorische Muster, das von Asymmetrie gekennzeichnet ist, wird als wichtiges anzeigendes Kriterium für asymptomatischen Verlauf herangezogen. Trotzdem mutmaßen Qureshi et al. (2014), dass die asymptomatischen Fälle aufgrund der seitendifferenten Verlagerung des Körpergewichts früher oder später zu muskuloskelettalen Problemen füheren (Robert, 2019)

Haltungssteuerung: Das posturale System verwendet neben Informationen aus dem Zentralnervensystem (Kortex, Kleinhirn, Vestibularorgan, Auge, Ohr) und deren Verschaltungen Afferenzen aus dem gesamten Körper. Extravestibuläre Afferenzen tragen wesentlich zur Lageorganisation des Körpers und der Orientierung in der Umwelt bei (Nebel, 2014).

Die Effektivität des Systems der Haltungskontrolle hängt von der Verfügbarkeit und Abstimmung sowohl der verschiedenen sensorischen Inputs (visuelle, vestibuläre und propriozeptive Afferenzen) als auch des motorischen Outputs ab (Massion, 1994). Wird einer dieser Komponenten verändert, nimmt die Körperschwankung zu und die Aktivität posturaler Muskeln steigt, um das Gleichgewicht zu halten (Dietz, 1992). Zusätzlich erfordert die Haltungskontrolle cognitive Ressourcen (Mientjes & Frank, 1999, Teasdale & Simoneau, 2001, Woollacott & Shumway-Cook, 2002, Yardley & Redfern, 2001). Um die spinale Stabilität zu kontrollieren, muss das ZNS eine fein abgestimmte Koordination der Rumpfmuskeln dirigieren, zu denen Feedback- (Reflexe) und Feedforward- (vorausschauende Haltungsanpassung) Mechanismen gehören (Lariviere et al., 2013).

In aufrechter Haltung befinden sich etwa 70 % der Körpermasse in einer Entfernung von 2/3 der Körperhöhe über einer relativ kleinen Unterstützungsfläche, die als die Fläche innerhalb des Umkreises beider Füße im Stand definiert ist (Winter, 1995).

Die posturalen Muskeln haben die größte Effizienz, wenn Rumpf und Kopf direkt über dem Becken positioniert sind (Bernhard, 1997).

Eine endgradige Flexion im Stand wurde mit einer Abnahme der Aktivität der Rückenmuskeln assoziiert (Kaigle et al., 1998). Wilke et al. (1999) führten Druckmessungen in den Bandscheiben bei verschiedenen alltäglichen Körperhaltungen durch und verglichen diese mit älteren Untersuchungen von Nachemson (Nachemson, 1965, 1966, Nachemson & Morris, 1964). Übereinstimmend beträgt der intradiskale Druck in Rückenlage 20 % (Wilke) bzw. 24 % (Nachemson) des Drucks im Stehen. Für das Anheben einer Last von 20 kg in Vorbeuge mit gestreckten Knien fand Nachemson einen 4 – fachen Anstieg, Wilke et al. einen 4,5 – fachen. Das Heben mit gebeugten Knien und gestrecktem Rücken reduzierte die Drücke um etwa 25 %. Wird die Last nah am Körper gehalten, reduziert sich der Druck um die Hälfte. Die absoluten Druckwerte in entspanntem Stehen lagen bei Nachemson (Nachemson & Elfstrom, 1970) zwischen 0,56 und 0,97 MPa, Schultz et al. (1982) fanden 0,27 MPa, Wilke et al. (1999) fanden für einen 45 – jährigen Mann mit 70 kg Gewicht 0,5 MPa. Im Unterschied zu Nachemson, der in Seitenlage einen dreifach erhöhten intradiskalen Druck gemessen hatte, fanden Wilke und Mitarbeiter keine Unterschiede. In Übereinstimmung mit Nachemson fanden Wilke et al. in Vorbeuge beim Sitzen höhere Drücke als beim entspannten Sitzen, der intradiskale Druck war allerdings im entspannten Sitzen niedriger als im entspannten Stehen. Nur das Sitzen mit gestrecktem Rücken, das in einigen Rückenschulen gefordert wird, erzeugt etwa 10 % höhere Drücke

als das entspannte Stehen, was auf die vermehrte Muskelaktivität zurückgeführt wird. derselbe Effekt trat bei Stehen mit gestrecktem Rücken auf. Interessanterweise verringert sich der intradiskale Druck, wenn man sich entspannt in einen Sessel sinken lässt. Bislang ging man davon aus, dass eine bequeme, nonchalante Sitzhaltung für die Wirbelsäule ungesund wäre (Smidt, 1993). Diese Aussage wird durch Befunde von Wilke et al. nicht gestützt, wobei die Autoren einschränken, dass dies bei Rückenschmerzpatienten möglicherweise anders ist. Wichtig ist der Befund, dass die Bandscheibe im Schlaf rehydriert, nach 7 Stunden im Liegen beträgt der morgendliche Druck 240 % von dem Druck vor der Nachtruhe.

In passiven Haltungen wie lockerem Stand und entspanntem (slump) Sitzen ist die Aktivität der die Wirbelsäule stabilisierenden Muskeln (oberflächliche Schicht des lumbalen M. multifidus, Mm. erector spinae und transversus abdominus) im Vergleich zum aufrechten Sitzen reduziert (O'Sullivan et al., 2002, Snijders et al., 1995). Callaghan & Dunk (2002) fanden ebenfalls keine vermehrte Aktivität des lumbalen M. erector spinae bei entspanntem Sitzen, woraus sie schlussfolgern, dass eine solche Position im Wesentlichen durch Bänder gehalten wird.

Um den Einfluss cognitiver Prozesse auf die Haltungskotrolle zu prüfen, verglichen Corbeil et al. (2004) den Einfluss schmerzhafter Stimulationen an Händen und Füßen und fanden, dass schmerzhafte Reize der Füße zu intensitätsabhängigen Oszillationen der Haltung führten, während dies bei Versuchen an den Händen nicht der Fall war, was nach Auffassung der Autoren bedeutet, dass die Haltungskontrolle eher durch sensorimotorische Prozesse als durch cognitve Ressourcen beeinflusst wird.

Nach Untersuchungen von Goossens & Snijders (2002) und Snijders et al. (2004) zwingen hochlehnige Stühle den entspannten Rücken in eine C-förmige Haltung, was zu einem hohen Druck auf dem zum gegennutierten Sakrum in Flexion stehenden Wirbel L 5 führt.

Eine Hyperlordose ist bei Erwachsenen mir vermehrten Kompressionskräften auf posteriore Wirbelsäulenelemente verbunden, besonders auf die Facettengelenke (Schendel et al., 1993, Haberl et al., 2004, Adams & Dolan, 2005).

Die Aktivität der schrägen Bauchmuskeln nimmt im lockeren Sitzen deutlich zu, wird aber durch das Übereinanderschlagen der Beine durch die Rotation des Beckens und die damit verbundene Spannung der Fascia thoracolumbalis wieder reduziert (Vleeming, 2005).

Die antizipatorische Haltungsanpassung (Feedforward) der Rumpfmuskeln geschieht durch Aktivierung von Rumpfmuskeln in Erwartung einer Störung der Haltung, sie werden im ZNS im supplementären und primären motorischen Kortex vorprogrammiert. Eine verzögerte antizipatorische Haltungsanpassung wurde bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen für tiefe Rumpfmuskeln wie die M. tranversus abdominus (Hodges & Richardson, 1996, 1999a), M. obliquus internus (Hodges & Richardson, 1996, 1999a) und den lumbalen M. multifidus (MacDonald et.al., 2009) nachgewiesen. Experimentell wurde der Proband zur Beeinflussung der Rumpfstabilität zu schnellen Armbewegungen aufgefordert, die automatisch den Rumpf mit einbeziehen (Lariviere et al., 2013). Tsao et al. (2008) konnten zeigen, dass die Stärke der antizipatorische Haltungsanpassung durch den M. transversus abdominus mit der Größe des Areals der Repäsentation dieses Muskels korreliert, das bei Menschen mit rezidivierenden Rückenschmerzen remodelliert wird. Eine verzögerte antizipatorische Aktivierung der lumbalen M. multifidus wurde auch bei beschwerdefreien Patienten mit rezidivierenden Rückenschmerzen gefunden (MacDonald et al., 2009).

Saha et al. (2007) zeigten, dass bei abnormaler Rumpfhaltung, wie beispielsweise bei Flachrücken, durch kompensatorische Maßnahmen wie Plantarflexion im Sprunggelenk und Flexion im Hüftgelenk die Zentrierung des Körperdrucks bei 16 % der Fußlänge vor dem Sprunggelenk erhalten bleibt, wobei aber der Energieverbrauch bei zunehmender Rumpfbeugung steigt.

Nach Frössler (2007) besteht in der Literatur weitgehende Einigkeit darüber, dass im Sitzen eine zurückgelehnte Haltung durch die Ablage des Körpergewichts auf die Rückenlehne für die LWS entlastend wirkt. Der Sitzlehnen/Sitzflächenwinkel sollte auf 110 – 130° eingestellt sein und die Sitzfläche sollte selbst um 5° nach hinten unten geneigt sein (Harrison et al., 1999), sich aber nach vorne neigen können, um in einer freien oder vorgeneigten Sitzhaltung das Becken leichter nach vorne kippen zu können (Frössler, 2007).

Ein steil gestelltes Becken mit einem Kreuzbeinneigungswinkel von 50 – 70 Grad, einem Kreuzbeinbasiswinkel von 15 – 30 Grad und einer Hüftgelenksquerachse vor dem Promotorium neigt nach Grabowski (2023) zu lokaler Hypermobilität und hat eine Hauptlasteinwirkung in der Mitte der Bandscheibe L5/S1. Das kann zu Anulus-fibrosus-Irritationen mit Muskelverspannungen, Gefügelockerungen und Instabilität führen. Interspinalschmerz mit Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze von L 2 bis S 1 tritt nach Grabowski meist bei Patienten mit lokaler Hypermobilität auf.

Ein neutrales oder normales Becken (Prolapsbecken oder Blockierungsbecken nach Gutmann) weist einen Kreuzbeinbasiswinkel von 35 – 45° und einen Kreuzbeinneigungswinkel von 35 – 45° auf (Grabowski, 2023).

Ein horizontales Becken mit einem Kreuzbeinbasiswinkel von 45 – 70° und einem Kreuzbeinneigungswinkel von 15 – 30° neigt nach Grabowski (2023) zu Koxathrose und Spondylarthrose.

Ein Koordinationstraining hatte in einer Untersuchung von Panzer et al. (2007) keinen positiven Einfluss auf die Haltungskontrolle von Probanden mit einem stehenden Beruf (Berufschorsänger).

Mac-Thiong et al. (2010) stellten bei der Untersuchung von mehr als 700 Probanden fest, dass asymptomatische Erwachsene dazu tendieren, in einer stabilen globalen Balance zu stehen, der sakrospinale Winkel betrug zwischen 110° und 150° und die Beckenkippung lag zwischen 85° und 100°. Wenn das Lot von C7 vor der Beckenachse fällt, ist dies nach den Autoren nicht notwendigerweise mit einer Pathologie der Wirbelsäule verbunden.

Mauch et al. (2010) untersuchten, wie sich bestimmte Maße im Bereich der LWS im MRT in Abhängigkeit von der Position im Stehen oder in Rückenlage unterscheiden. Die Lendenlordose nahm um 6,3 ° (14 %) zu, der sagittale Durchmesser des Duralsacks nimmt im Stand signifikant ab und der Durchmesser der neuralen Foramina nimmt im Segment L4/L5 um 13,4 % und im Segment L5/S1 um 26,7 % ab, allerdings fanden die Autoren keine signifikanten Unterschiede zwischen Liegen und Stehen für die Querschnittsflächen von Spinalkanal und Duralsack.

Die zweite Berliner Bettruhe – Studie zeigte nach 60 Tagen Bettruhe in Kopftieflagerung eine Zunahme des Bandscheibenvolumens, der Länge der Wirbelsäule (besonders in der unteren LWS), einen Verlust der unteren Lendenlordose und eine Verschiebung zu einer stärker lordotischen Einstellung der oberen LWS (Belavy et al., 2011). Gleichzeitig kam es zur Atrophie der Mm. multifidus, erector spinae und quadratus lumborum, während der Querschnitt des M. psoas zunahm.

Prost et al. (2023) fanden, dass die lumbale Lordose von L 1 – L 5 von der Beckenkippung abhängt, während der bereich Th 10 – L 1 davon nicht beeinflusst wird.

Untersuchungen von Consmüller et al. (2012) zeigten bei asymptomatischen Personen im Stand einen Lordosewinkel von 32,4° +/- 9,7 °, der maximale Flexionswinkel betrug im Durchschnitt 50,8° +/- 10,9° und der maximale Extensionswinkel 25,0 ° +/- 11,5°, wobei die Haltung und die maximalen Bewegungsmaße weniger von Geschlecht als vom Alter der Probanden abhingen. Mit zunehmendem Alter sank auch die maximale Geschwindigkeit der Flexion von 114 °/s bei 20- bis 35-jährigen auf 83 °/s im Alter von 51 – 75 Jahren und die der Extension entsprechend von 73°/s auf 47 °/s (Consmüller et al., 2012a). Zu Bewegungsmaßen der LWS siehe auch Kapitel 2.5.2.5.

Nach Locher et al. (2013) verursachen anhaltende unterschwellige Reize wie z.B. bei posturaler Überlastung oder andauernder Reizung nur einzelner Muskelfasern in Haltungs- oder Bewegungsmuskulatur exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSP), welche eigenständig zur Bildung von Aktionspotentialen führen und stark chronifizieren. Dazu passen Befunde von Bernstein et al. (2014), die zeigen, dass eine Rumpfdysbalance mit segmentalen Schmerzen assoziiert ist.

Nach Nebel (2014) treten posturale Reaktionen in verschiedenen Ebenen gleichzeitig auf. Die der Wirbelsäule zugehörige autochtone Muskulatur liegt in drei Schichten übereinander. Die äußere Schicht (M.longissimi) zieht von kaudal-medial nach kranial-lateral und bewirkt aus diesem Verlauf eine Seitneige mit gleichsinniger Rotation, was einer Willkürbewegung entspricht. Die mittlere und die tiefe Schicht verlaufen dagegen von kaudal-lateral nach kranial-medial. Aus diesem Verlauf bewirken sie eine Seitneige mit gegensinniger Rotation, was einer Stellreaktion entspricht. Die Stellreaktionen dieser Schichten geschehen auf verschiedenen Ebenen der posturalen Funktion: Die längeren Muskeln der mittleren Schicht (Mm. multifidi, Mm. semispinales) führen die von außen sichtbare Stellreaktion des ganzen Körpers aus. Die kurzen, teils einsegmentalen Muskeln der tiefen Schicht regulieren dagenen die Position der einzelnen Wirbel zueinander, wobei der obere Wirbel in der Gelenkebene nach vorn und zur Standbeinseite rutscht und zur Spielbeinseite kippt. Dies bewirkt eine Verlängerung der Standbeinseite während der Stellreaktion beim Gehen.

Hey et al. (2017) fanden bedeutsame Unterschiede der Haltung der Wirbelsäule im Sitzen und Stehen: Die vertkale Achse der Wirbelsäule verschiebt sich um durchschnittlich 6,4 cm nach vorn, wobei sich die Lordose der Lendenwirbelsäule und die Kyphose der Brustwirbelsäule abflachen und der thorakolumbale Winkel lordotischer wird. Der Apex der BWS-Kyphose wandert im Sitzen um ein Segment nach kaudal, der der LWS nach kranial.

Araujo et al. (2014) konnten zeigen, dass die Haltung in der sagittalen Ebene durch Übergewicht und eine zentrale Adipositas beeinflusst wird.

Hey et al. (2019) verglichen bei gesunden jungen Personen die sagittale Ausrichtung im bewusst aufrechten und im entspannten Stand und fanden, dass es bei energiesparendem entspannten Stand zu einer stärkeren Brustkyphose hinsichtlich Stärke und Länge der Kurve und komplementär verstärkten Lordosen in Hals- und Lendenwirbelsäule kommt.

In einem Review beschäftigen sich Been & Kalichman (2014) mit der Lordose der Lendenwirbelsäule, die als Winkel zwischen den Ebenen der Deckplatten von L1 und S1 beschrieben werden kann. Ein größerer Lordosewinkel, d.h. eine stärkere Lordose ist ein Risikofaktor für die Entstehung von Spondylolyse und Spondylolisthesis.

Lafage et al. (2016) weisen darauf hin, dass bei Verlust der Lendenlordose kompensatorische Mechanismen von Becken und unterer Extremität dafür sorgen müssen, dass die Gravitationslinie über den Füßen bleibt.

Nagashima et al. (2023) fanden bei der Befragung von 7540 japanischen Teilnehmern im Durchschnittsalter von 60 Jahren, dass bei denen mit leichten Rückenschmerzen wiederholte Stürze in 3,6 % auftraten, bei denen mit moderaten Schmerzen in 6,2 % und bei denen mit starken Schmerzen in 9,8 %. Allerdings war die erhöhte Sturzgefahr nur bei Männern und nicht bei Frauen nachweisbar. Die erhöhte Sturzgefahr wurde von den Autoren auf eine eingeschränkte Balance zurückgeführt.

Degenerative Veränderungen

Obwohl einige Autoren (Umehara et al., 2000, Kumar et al., 2001) behaupten, dass Veränderungen der spinalen Balance und Krümmung an der Entwicklung von früher Spondylarthrose und Bandscheibendegeneration beteiligt sind, konnten andere Studien dies nicht bestätigen (Lin et al., 1992, Papadakis et al., 2010, Kalichman et al., 2011). Auch die Verschmälerung des Bandscheibenfaches ist nicht mit einer Veränderung des Lordosewinkels verbunden (Lebkowski et al., 2004, Kalichman et al., 2011).

Unabhängig von Rückenschmerzen führt eine alterabhängige Bandscheibendegeneration nach Untersuchungen von Hansen et al. (2015) zu einer Abflachung der Lendenlordose.

Rückenschmerzen

Lederman (2011) weist darauf hin, dass Studien zu Haltungsstörungen bei Rückenschmerzen in der Regel die Auswirkungen der Rückenschmerzen auf die Haltung bzw. die Haltungssteuerung untersuchen und nicht kausale Beziehungen von Haltungsstörungen und der deshalb enstehenden Schmerzen. Nach einem Literaturüberblick kommt der Autor zu der Schlussfolgerung, dass der Körper über ausreichende Kompensationsmöglichkeiten verfügt und es keinen Zusammenhang zwischen von der Norm abweichender Haltung oder Struktur und der Entwicklung von Rückenschmerzen gibt.

Untersuchungen von Champagne et al. (2012) an älteren Frauen zeigten, dass Rückenschmerzen deren Balance und Moblitätsfunktionen beeinträchtigen. Das sturzbezogene Selbstvertrauen (self-efficacy) und die Mobilität dieser Frauen sind bei chronischen Rückenschmerzen vermindert.

Chun et al. (2017) konnten nachweisen, dass die Lendenlordose bei Patienten mit Rückenschmerzen abgeflacht ist.

Berglund et al. (2018) fanden bei Rückenschmerzpatienten sowohl abgeflachte als auch verstärkte Lendenlordosen, deren Ausprägung durch ein Training der Rumpfmuskulatur beeinflusst werden konnte.

Wernli et al. (2020) untersuchten bei Patienten mit behindernden unspezifischen Rückenschmerzen die Beziehungen von Haltung, Bewegung und Schmerz und fanden solche Zusammenhänge oft, aber durchaus nicht immer. Wichtige Aktivitäten, Bewegungen und Haltungsparameter variierten unter den teilnehmern der Studie.

Experimentelle Befunde bei Rückenschmerzpatienten

Schnelle Armbewegungen sind bei Probanden ohne Rückenschmerzen mit einer Aktivierung der Mm. tranversus abdominus und obliquus internus verbunden, die bereits vor der Bewegung des Arms und sogar vor der Aktivierung des M. deltoideus einsetzt (Hodges & Richardson, 1997a, 1999, Hodges et al., 1999). Cresswell et al. (1994) zeigten, dass der M. transversus abdominus bei erwarteter und

unerwarteter Belastung des Rumpfes als erster Muskel aktiviert wird. Dieser Mechanismus wird als Schutz der Stabilität der Wirbelsäule vor Störeinflüssen verstanden (Gubler et al., 2010), weil diese Reaktion aber bereits vor oder weniger als 50 ms nach der Aktivierung des M. deltoideus stattfindet, kann sie nicht reflektorische entstehen, sondern stellt eine zentralnervös vorbereitete (feed – forward) Aktivität dar (Aruin & Latash, 1995, Hodges & Richardson, 1997, Urquhart et al., 2005).

Armbewegungen während experimental induziertem LBP führen zu einer variablen Aktivierung der oberflächlichen Bauchmuskulatur, während die tiefe Bauchmuskulatur konstant aktiviert wird (Hodges et al., 2004), was auch durch die Furcht vor Schmerzen verursacht wird (Moseley et al., 2002).

Luoto et al (1998) konnten zeigen, dass LBP – Patienten langsamere Handreaktionszeiten haben, was darauf hinweist, dass Schmerz die verfügbaren cognitiven Ressourcen reduziert.

Funktionelle Haltungsstörungen bei Schulkindern werden von einigen Autoren (Fialka-Moser et al., 1994, Salminen et al., 1995) als disponierender Faktor für das Auftreten von Rückenschmerzen in späteren Jahren angesehen, andere Autoren bezweifeln diese Korrelation (Widhe, 2001, Prange et al., 2002).

Moseley & Hodges (2005) kommen in einer Untersuchung zum Einfluss von Armbewegungen bei experimentell erzeugten Rückenschmerzen auf die Haltung zum Schluss, dass die veränderten Aktivierungsverhältnisse der Rumpfmuskulatur während dieser Armbewegungen nicht durch sensomotorischen Schmerzinterferenzen hervorgerufen werden, sondern die Entwicklung und Anpassung einer veränderten Strategie zur Erhaltung des Gleichgewichts unter Minimierung von Amplitude und Geschwindigkeit von durch Armbewegungen verursachten Rumpfauslenkungen darstellen.

Leinonen et al. (2007) wiesen nach, dass durch LBP die motorische Kontrolle im ZNS beeinflusst wird.

In einer Untersuchung zur Beziehung der sagittalen Haltung der Wirbelsäule zu Rückenschmerzen bei Jugendlichen stellten Smith et al. (2008, 2008a) fest, dass Abweichungen von neutralen Schwingungsverhältnissen mit vermehrten Rückenschmerzen verbunden sind.

Während ältere Untersuchungen eine Störung eines zentralnervösen Aktivierungsmechanismus mit der Entstehung von Rückenschmerzen in Verbindung brachten (Hodges & Richardson, 1996, 1997a, 1998, 1999.Hodges 2001), fanden Gubler et al. (2010) keinen Anhalt für eine verzögerte zentralnervöse Aktivierung der Aktivierung der Bauchwandmuskulatur bei Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden.

Sung et al. (2010), untersuchten die Stabilität der LWS im Einbeinstand bei Probanden mit und ohne Rückenschmerzen und fanden, dass sowohl die Zeit, in der das Bein gehoben gehalten werden konnte als auch die Zeit, in der die Stellung ruhig gehalten werden konnte, bei Rückenschmerzpatienten signifikant kürzer war. Dieser Effekt verstärkte sich bei geschlossenen Augen noch, was auf die Bedeutung der Stabilität des Körperkerns für die Kontrolle der Balance hinweist. Eine Dysbalance der Rumpfmuskeln kann eine unbalancierte Haltung verursachen, die wiederum zu einem unkoordinierten Stützeffekt (bracing effect) bei Rückenschmerzpatienten führen kann.

Van Daele et al. (2010) fanden, dass sich bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen bei cognitiver Ablenkung in schwierigen Balancesituationen sowohl Haltungsschwankungen (postural

sway) als auch die Steifheit des Rumpfes (als Bewegung von Rumpf gegen Beckengürtel) verringerten, während diese Messgrößen bei Gesunden größer wurden.

Johanson et al. (2011) konnten nachweisen, dass sowohl lumbale Rückenschmerzen als auch Ermüdung der Rückenstrecker Strategien der Haltungskontrolle beeinträchtigen.

Ruhe et al. (2012) konnten nachweisen, dass sich bei Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen die Haltungsschwankungen proportional zur Schmerzstärke verhalten, weniger Schmerze führen zu geringen Schwankungsamplituden.

In einer Studie zur antizipatorischen Haltungsanpassung bei schnellen Armbewegungen konnten Lariviere et al. (2013) zeigen, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und hohen Sores in Schmerz, Kinesiophobie und Katastrophisieren zum Schutz der Wirbelsäule vor erneutem Schmerz und Verletzung angemessen reagieren können, bei komplexen physischen Aufgaben, die eine erhöhte Aufmerksamkeit erforden, besteht jedoch ein erhöhtes Verletzungsrisiko.

Das Tragen hochhackiger Schuhe (high heels) fürht nach Untersuchungen von Drzal-Grabiec & Snela (2013) zu einer anterioren Inklination des Rumpfes. Schuhe mit einer gerundeten „schaukelnden" Sohle, in Deutschland als MBT-Schuhe beworben, auf englisch „rocker sole shoes" haben nach Untersuchungen von MacRae et al. (2013) bei chronischen Rückenschmerzen im Vergleich zu normalen Schuhen keinen zusätzlichen Nutzen.

Freddolini et al. (2014, 2014a) untersuchten die dynamische Stabilität des Rumpfes von Rückenschmerzpatienten im entspannten Sitzen und fanden eine gesteigerte Beweglichkeit des Beckens, eine verminderte Beweglichkeit der LWS, eine verminderte Lordose und im Vergleich zu Gesunden eine unveränderte Zeitdauer bis zur Einstellung einer Balance.

Shymon et al. (2014) untersuchten den Einfluss von Schulmappen/Rucksäcken auf Rückenschmerzen bei durchschnittlich 13 Jahre alten Kindern und fanden, dass im Vergleich zu einer fehlenden Last Gewichte von 4 und 8 kg nur die Bandscheibe L5/S1 belasteten und höhere Lasten stärkere Rückenschmerzen verursachten. Im Verglich zu Gesunden hatten Kinder mit Rückenschmerzen eine geringere Kompression der Bandscheiben von Th 12 bis L5 und eine flachere Lendenlordose.

Vaisy et al. (2015) untersuchten die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule bei Rückenschmerzpatienten und fanden die Bewegungsausmaße (ROM) in allen Richtungen um 10 % - 15 % eingeschränkt, die Bewegungsgeschwindigkeit sank um 30 %. Beide Werte waren mit Angst und Katastrophisieren negativ assoziiert.

Sorensen et al. (2015a) ließen asymptomatische Probanden 2 Stunden stehen. Diejenigen, die dabei Rückenschmerzen entwickelten, gaben in Schmerzzeichnungen hinsichtlich der Schmerzqualität und -ausbreitung die gleichen Symptome an wie Patienten mit Rückenschmerzen auch in Ruhe.

Sung et al. (2015) fanden, dass Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden eine signifikant schlechtere Haltungskontrolle im Stand mit geschlossenen Augen und eine signifikant schlechtere Bewegungspräzision haben. Interessant st auch, dass diese Einschränkungen nicht mit selbstberichteten Schmerzcharakteristika und nicht mit der Furcht vor Bewegungen assoziiert waren.

Felicio et al. (2017) gingen von der Vermutung aus, dass bei älteren Frauen die vermehrte Beweglichkeit an begrenzten Gelenken des Rückens mit der Entstehung von Rückenschmezen verbunden sei. Die Autoren fanden jedoch, dass es keine Zusammenhänge zwischen Beweglichkeit und Funktionalität bei akuten Rückenschmerzen gibt.

Häufig wird von Rückenschmerzpatienten die Frage nach der optimalen Matratze für einen erholsamen und schmerzfreien Schlaf aufgeworfen. Schuh (2017) beschäftigt sich in einer Übersicht mit dieser Frage und kommt zu dem Schluss, dass mittelharte Matratzen in dieser Frage am besten zu sein scheinen, für Patienten, die ruhig auf dem Rücken schlafen, kommen auch modulare Matratzen mit Unterstützung der Lendenlordose in Frage.

In einem systematischen Review fanden Ghamkhar & Kahlaee (2018) keine signifikanten Verbindungen von Rückenschmerzen und propriozeptiven Einschätzungen der Körperhaltung, eine Arbeit fand einen geringen bis mäßigen Zusammenhang zwischen den Schmerzen und der Schwelle der Feststelllung passiver Bewegungen.

Gizzi et al. (2018) konnten mittels Actigraphie nachweisen, dass Rückenschmerzpatienten eine geringere Komplexizität von alltäglichen Bewegungen aufweisen.

Ito et al. (2018) untersuchten die Haltungsstabilität bei älteren Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen auf einem Balancebrett und stellten eine gestörte Propriozeption für die unteren Exremitäten fest.

Schwangerschaft

In der Schwangerschaft reduziert nach Liebetrau et al. (2012) eine verstärkte Lordose das lumbal wirkende Drehmoment, in Verbindung mit einer kräftigen lumbalen paravertebralen Muskulätur wird dadurch die segmentale Stabilität der Lendenwirbelsäule garantiert. Dabei scheint die segmentale lumbale Muskulätur eine besondere Bedeutung zu haben, da diese die nötigen Drehmomente erzeugen muss. Eine schlecht ausgebildete segmentale Muskulatur kann nach den Autoren somit dazu führen, dass die Aktivität der paraspinalen Muskulatur reduziert werden muss, was einer Instabilität der Wirbelsäule zur Folge hat. Etwa die Hälfte aller Schwangeren leidet an Beeinträchtigungen durch lumbale Rückenschmerzen (Fast et al., 1987, Borg-Stein et al., 2005, Whitcome et al., 2007, Sipko et al., 2010). Als Ursache für dieses Phänomen werden neben einer verstärkten Lendenlordose bzw. als deren Ursache der vergößerte Uterus und die Gewichtszunahme, die Beckenanteversion, Dysfunktionen der sakroiliakalen Gelenke, vaskuläre Kompressionen und laxe Bänder (s.Kap. 2.5.5) angesehen (Östgaard et al., 1993, Borg-Stein et al., 2005, Sipko et al, 2010). Andererseits konnten Whitcome et al. (2007) nachweisen, dass eine verstärkte Lendenlordose in der Schwangerschaft die Belastung der Hüftgelenke reduziert. Postpartal hören die Rückenschmerzen meistens auf (Sabino & Grauer, 2008).

In einer Fallstudie weist Schreiber (2017) auf Veränderungen des Herz – Kreislaufsystems in der Schwangerschaft hin, welche durch Stauungen des venösen Rückflusses an der Entstehung von Rückenschmerzen beteiligt sein können.

Biotensegrity-Modell

Die Prinzipien der Tensegrity-Architektur wurden von R. Buckminster Fuller, einem Künstler, Mathematiker und Erfinder (Swanson, 2013) herausgearbeitet (Fuller, 1961). Tensegrity-Systeme werden im Unterschied zu den typischen von Menschen geschaffenen Systemen nicht durch die Kompressionskräfte der Gravitation stabilisiert, sondern durch eine kontinuierliche Spannung verbunden mit unzusammenhängenden, diskontinuierlichen Kompressionselementen. Daraus setzt sich auch der Begriff Tensegrity zusammen: tension und integrity. Nach Fuller existieren 2 Arten von Tensegrity-Strukturen: vorgespannt oder geodäsisch. Vorgespannte Tensegrity-Strukturen bestehen aus einer Reihe diskontinuierlicher kompressionsresistenter Elemente, die in einem Netz

kontinuierlicher Spannungselemente gehalten werden. Geodäsische Tensegritystrukturen bestehen dagegen aus in kraftableitenden Dreiecken angeordneten Strukturen, die sowohl Spannung als auch Kompression verursachen können. Für beide Arten gelten die gleichen mathematischen Gesetzmäßigkeiten (Conelly & Back, 1998). Tensegritystrukturen sind durch ihre Struktur an sich selbststabilisierend.

1977 schlug D. Robbie vor, das menschliche muskuloskeletale System als Tensegritysystem anzusehen. Der Orthopäde Levin (1981) prägte den Begriff „Biotensegrity". Nach dieser Theorie stellen Knochen diskontinuierliche kopressionsresistente Streben dar, während Muskeln, Sehnen und Ligamente Spannungselemente sind. Das fasziale System kann sowohl als kompressionsresistentes als auch als spannungserzeugendes Element funktionieren (Swanson, 2013). Das gesamte muskuloskeletale System wird dann zu einem vorgespannten Biotensigrity – System. Eine Bewegung entsteht, wenn ein Muskel lokal die Menge der Spannung in einem gegebenen Teil des gesamten Systems steigert. Einige Autoren sehen die Wirbelsäule als Tensegritystruktur an (Robbie, 1977, Chen & Ingber, 1999, Levin, 2002). Die Evolution musste nach Swanson (2013) eine Wirbelsäule entwickeln, die sich frei und dynamisch bewegen kann, leicht ist und sich selbst stabilisiert, während sie die lebenswichtigen neurologischen Strukturen ausreichend schützt. Nur eine nach Tensegrity-Prinzipien gebaute Wirbelsäule kann diese Anforderungen umfassend erfüllen (Chen & Ingber, 1999).

Ältere Literatur siehe Gesamtliterurverzeichnis

Grabowski,P.	Myofasziale Funktionsstörungen im Beckenbereich Dt Z Akupunkt 66 (2023)129 – 33 doi.org/10.1007/s42212-023-00570-9
Hey,H.W.D.	Tan,K.A., Chin,B.Z., Liu,G., Wong,H.K. Comparison of whole body sagittal alignment during direkted vs natural, relaxed standing postures in young, healthy adults Spine J 19 (2019)1832 - 9
Hey,H.W.	Teo,A.Q.A., Tan,K.A., Ng,L.W.N., Lau,L.L., Liu,K.P.G., Wong,H.K. How the spine differs in standing and sitting – important considerations for correction of spinal deformity Spine J 17 (2017)799 – 806
Kamm,K.	CMD-zahnärztliche Aspekte ("temporomandibular disorders – dental aspects" Vortrag auf dem Europäischen Kongress Manuelle medizin, Leipzig, 20.-22.4.2023 Manuelle Med 61 (2023)192-3 doi.org/10.1007/s0037-023-00982-7

Nagashima,Y.	Kitamura,K., Watanabe,Y., Kabasewa,K., Takahashi,A., Saito,T., Kobayashi,R., Oshiki,R. und 5 weitere Autoren Chronic pain in the lower extremities and low back pain is associated with recurrent falls in community-dwelling Japanes people aged 40 – 74 years Arch Phys Med Rehab (2023) doi.org/10.1016/j.apmr.2023.09.021
Prost,S.	Charles,Y.P., Ilharreborde,B., Riouallon,G., Presenti,S., Blondel,B. Thoracolumbar sagittal shape varies with pelvic morphology and aging Spine 48 (2023)1726 – 32 doi.org/10.1097/BRS.0000000000004590
Wernli,K.	O'Sullivan,P., Smith,A., Campbell,A., Kent,P. Movement, posture and low back pain. How do they relate? A replicated single-case design in 12 people with persistent, disabling low back pain Eur J Pain (2020) doi.org/10.1002/ejp.1631

2.5.3.2. Beziehungen zu anderen Körperregionen

Schädel

Ein typisches Beispiel einer kraniosakralen Verkettung stellt nach Ewen (2013) die Kompression (Dysfunktion) einer Schädelsutur nach Prellung dar. Kompensatorisch kommt es zu einer reaktiven Verspannung des Durasystems, einer Occiputkondyle intraossär und konsekutiv der Kopfgelenksregion, meist mit Blockierungen C 0/1 und C2/3. Da die Dura mater spinalis kaudal von C2 – C3 nur lockere Verbindungen im Spinalkanal aufweist, findet sich die kaskadenartig ausgelöste Folgestörung oft im Sakrum, wo die duralen Anheftungen bei S2 – S4 bestehen.

Kondziella (2003) berichtet über die Korrektur von funktionellen Beckenstörungen bei Kreuzschmerzpatienten durch kraniosakrale Therapie an der Synchondrosis sphenobasilaris bei „fast allen" von 38 Patienten.

Nach Wander (2023) kommt es bei einseitig gereizten Kopfgelenken zur Auslösung einer funktionellen Skoliose, die dann im Iliosakralgelenk mit funktioneller Beinlängendifferenz endet.

Ausführliche Beschreibungen sind in Lehrbüchern der kraniosakralen Osteopathie zu finden (d.Verf.).

Augen

Jeder auf asymmetrische Art und Weise ungeregelte Rezeptor, wie eine Augenfehlstellung, ein überkreuzter Biss des Ober- oder Unterkiefers oder eine Narbe kann einen Schulter- und Beckenschiefstand mit Drehung erzeugen (Friedrich et al., 2011).

Nach Lepin et al (2010) zeigen Untersuchungen von Prikhodko (2007, ohne Quellenangabe) einen kausalen Zusammenhang von gestörter Propriozeption der okulomotorischen Muskeln und der Entwicklung von Rückenschmerzen. Mok et al. (2004) zeigten bei Patienten mit nichtspezifischen Rückenschmerzen eine veränderte Beckenbewegung im Stand bei veränderter visueller Information (Augen offen vs Augen geschlossen). Diese Untersuchung bestätigt ältere Untersuchungen von Timmann et al. (1994)und Mientjes & Frank (1999), die zeigten, dass die visuelle Information bei Gesunden einen Einfluss auf die posturale Kontrolle hat.

Auf interessante Zusammenhänge von einer variablen Beinlängendifferenz zu Störungen des visuellen, craniomandibulären und akustischen Systems, die über die Beeinflussung des Tonus des M. longissimus dorsi über den Nucleus centralis cervicis vermittelt wird, gehen von Heymann et al. (2010) ein und empfehlen ein praktikables diagnostisches Vorgehen: zuerst Testung der variablen Beinlängendifferenz nach Derbolowsky (1967) mit geschlossenen Augen und offenem Biss. Ein postiver Befund sollte manualmedizinisch (besser: osteopathisch, d. Verfasser) behandelt werden, bis der Befund negativ ist. Dann erfolgt das Aufsetzen des Patienten mit offenen Augen mit fixiertem Blick und offenem Biss, ein postiver Befund weist auf Störungen im visuellen System hin. Ein postiver Befund bei zusammengebissenen Zähnen und gleichzeitigem Schlucken ist typisch für Okklusionsafferenzen, deren Korrigierbarkeit durch die Einlage eines Okklusionshindernisses geprüft werden können. Der Einfluss von Hörgeräten kann durch Test mit und ohne diese verifiziert werden (von Heymann et al., 2010).

Nies & Sinnott (1988) untersuchten die Haltungskontrolle bei Rückenschmerzpatienten im Einbeistand mit geschlossenen Augen und stellten dabei unterschiedliche Bewegungsmuster im Vergleich zu Gesunden fest: bei Gesunden lag das als Fulkrum bezeichnete Bewegungszentrum in Höhe der Sprunggelenke, d.h., dass sich Kopf und Becken gleichsinnig bewegten, bei Rückenschmerzpatienten bewegten sich Kopf und Rumpf gegensinnig, dass Fulkrum lag also in Höhe der LWS. Dies deckt sich mit Befunden von van Daele et al. (2009), die Balancestrategien in unstabilem Sitzen verglichen und feststellten, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen dabei größere Haltungsschwankungen haben und vorwiegend gleichsinnige Rotationen von Rumpf und Becken nutzten.

Bowering et al. (2014) untersuchten die Fähigkeit einzuschätzen, ob auf einer Abbildung ein Modell rotiert oder nach rechts oder links seitgeneigt ist. Probanden, die zum Untersuchungszeitpunkt Rückenschmerzen hatten, schätzten diese Stellungen weniger korrekt als schmerzfreie Probanden od er solche mit Rückenschmerzen in der Anamnese. Beide Gruppen mit aktuellen oder anamnestischen Rückenschmerzen schnitten schlechter ab als die schmerzfreie Gruppe.

Kraniomandibuläres System

Losert-Bruggner et al. (2017) weisen darauf hin, dass das vestibulospinale System und vor allem die Kiefergelenke die Spannung von Adduktoren, Ischiokruralmuskulatur und M.psoas über die seit der 20. Schwangerschaftswoche nachweisbare kybernetische Einheit von Kiefer- und Kopfgelenk mit steuern.

Kraus (1988) vertritt die Auffassung, dass eine falsche Kieferrelation in einer fehlerhaften Kiefergelenkstellung resultiert, die wiederum zu einer Fehlstellung der Wirbelsäule, des Schultergürtels und des Beckens führen kann.

Wander (2004) empfiehlt bei einer therapiersistenten variablen Beinlängendifferenz eine Mobilisierung des Kiefergelenks. Wird dadurch die Beinlängendifferenz zumindest vorübergehend beseitigt, sollte eine Korrektur des Bisses erfolgen.

Nach Plato & Kopp (1999) sind Dysfunktionen im kraniomandibulären System bei 50 % der Patienten für tiefe Kreuzschmerzen verantwortlich.

Kopp et al. (2003) konnten zeigen, dass durch den Einsatz von Aufbissbehelfen zur Feinadjustierung der Occlusion die Beweglichkeit der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule beeinflusst und die Stabilität diese Abschnitte verbessert wird.

Honikel (2007) berichtet über eine Hyperlordose von HWS und LWS bei Prognathie (Rückbiss) als posturale Störung infolge einer craniomandibulären Störung. Ohlendorf et al. (2011) konnten nachweisen, dass das Tragen eines individuell angefertigten Mundschutzes mit Zentrierung des Kiefergelenks bei Hockeyspielern zu einer Aufrichtung und Derotation der Oberkörperhaltung führt, wobei die größten Effekte im Bereich der Brustwirbelsäule nachweisbar waren.

Obert et al. (2012) führten bei asymptomatischen Probanden Occlusionsbehinderungen von 0,3 und 0,6 mm einseitig links oder rechts durch und fanden bei einem linksseitig platzierten Occlusionshindernis in der LWS eine hochsignifikante Extension sowie rechtsseitige Torsion und Lateralflexion nach links, rechtsseitig fanden sich signifikante Veränderungen nur bei einem Hindernis von 6 mm. Damit bestätigten die Autoren Studienergebnisse von Festa et al. (1997) an Ratten und von Kopp et al. (2003) bei Menschen. Dapprich & Pauly (2005) führen sogar 80 % von Beckenschiefständen und Skoliosen auf occlusionsbedingte Störungen des craniomandibulären Systems zurück. Eine Erklärung für diese Enflüsse sehen Obert et al. (2012) in der fünffach höheren sensiblen Rezeptordichte der Kaumuskulatur (Olberts & Olberts, 2011). Christensen & Rassouli (1995) konnten darüber hinaus nachweisen, dass bereits ein einseitiges Occlusionshindernis von 0,24 mm zu einer signifikanten Reduktion der kontralateralen Masseteraktivität führt. Aus Sicht des Verfassers könnten Spannungsänderungen in der Maxilla über die Schädelbasis an die halsfaszien Übertagen werden, was das gesamte fasziale System beinflussen kann.

Ohlendorf et al. (2013) versorgten Patienten mit einem HWS-Syndrom mit einem Aufbissbehelf in zentrischer Rotation, der über einen Zeitraum von 12 Wochen über Nacht getragen werden sollte. Die folgende Untersuchung des Beckens ergab im Stehen bei der Hälfte der Probanden sowohl mit als auch ohne Tragen des Behelfs einen Ausgleich der eingangs festgestellten unterschiedlichen Beckenkammhöhe, die Beckenkämme, die hinteren und vorderen Darmbeinstacheln sowie die Trochanterspitzen standen auf gleicher Höhe oder hatten sich deutlich angenähert, Vorlaufreaktion und Spine-Test hatten sich normalisiert und die in Rückenlage ursprünglich vorhandene Beinlängendifferenz war in der überwiegenden Mehrheit nicht mehr nachweisbar. In der Diskussion ihrer Ergebnisse kommen die Autoren zu der Feststellung, dass die Veränderungen der Körperstatik ohne eingesetzten Aufbissbehelf durch das Achsenorgan oder das visuelle System genauso verursacht werden wie durch psychovegetative Einflüsse. Leider fehlt nach Auffassung des Verfassers dieser Übersicht eine Kontrollgruppe, da diese Ergebnisse eigentlich mehr Fragen als Antworten aufwerfen und große individuelle Unterschiede bei den Probanden erwähnt, aber nicht dokumentiert sind.

Symmetrische und asymmetrische occlusionsbehinderungen im bereich der Prämolaren konnen im Stand und beim Gehen zu Haltungsveränderungen in allen drei Wirbelsäulenabschnitten führen, wobei sich die größen Untrschiede im Bereich der Lendenwirbelsäule zeigten (Ohlendorf et al., 2014a)

In einer weiteren Untersuchung beschäftigten sich Ohlendorf et al. (2013a) mit dem Einfluss individuell hergestellter versus konfektionierter Aufbissbehelfe auf die Körperstatik jugendlicher Fußballspieler und fanden, dass nur ein individuell angefertigter Aufbissbehelf den Markerabstand im Beckenbereich in der Frontalebene ausgleicht, währen konfektionierte Aufbissbehelfe die Situation eher verschlechterten.

In einer weiteren Untersuchung der Arbeitsgruppe von Ohlendorf (El Gourari et al., 2013) wurden die Effekte eines Aufbissbehelfs auf die Oberkörperstatik von Patienten mit kraniomandibulären Beschwerden untersucht, nach drei Monaten zeigten sich keine signifikanten Veränderungen.

Halswirbelsäule/ Schultergürtel

Der Einfluss von funktionellen Störungen der Halswirbelsäule auf die Entstehung von Rückenschmerzen wird von Lepin et al. (2010) belegt.

Kondziella (1996) untersuchte 65 Kreuzschmerzpatienten und 40 Kontrollpatienten und fand bei allen Patienten mit Kreuzschmerzen und bei 32 von 40 Kontrollpatienten Blockierungen der Kopfgelenke. 59 % der Patienten, die nur eine manualtherapeutsche Behandlung der Kopfgelenke erhielten, waren nach 6 Monaten komplett schmerzfrei.

Klinisch wird das Leistungsvermögen der posturalen Muskulatur mit dem Armvorhaltetest nach Matthias (1966) geprüft, wobei zwischen Haltungsgesundheit, Haltungsschwäche und Haltungsverfall anhand einer Rückverlagerung des Oberkörpers und /oder Vorschieben des Beckens bei einer Armvorhalte von 30 Sekunden Dauer unterschieden wird. Mahlknecht (2007) untersuchte in Südtirol 663 Schüler in der 3. und 4. Schulstufe, also vor der Pubertät, beziehungsweise in der Pubertät in der 6. – 8. Schulstufe mittels fotodokumentiertem Armvorhaltetest und einer computergestützen Bildanalyse. Er fand bei den 8 – 9-Jährigen eine Haltungsinsuffizienz bei 34 % der Untersuchten, wobei Haltungsinsuffizienz und Haltungsschwäche bei beiden Geschlechtern etwa gleich verteilt sind, während bei den 11 – 14-Jährigen nur noch bei 19 % nachweisbar ist, der Rückgang der Werte lag vor allem an deutlich verbesserten werten bei den Jungen. Der Autor führt diese Geschlechtsunterschiede auf die früher einsetzende Pubertät bei den Mädchen zurück.

Blum (2015) verweist auf „resistance and contraction factors“ nach DeJarnette und gibt als Referenzwirbel C 1 – L 5, C 2 – L 4, C 3 – L 3 usw. an, die gemeinsame sonatische Dysfunktionen aufweisen.

Thongprasert &Kanlayanaphotporn (2018) konnten nachweisen, dass bei Rückenschmerzpatienten die Funktion der Halsstabilisatoren gestört ist, was auf eine gemeinsame Muskelkontrolle cervikal und lumbal hinweist.

Wander (2023) verweist auf die Bedeutung der Tonsillen als Störfeld. Die Tonsille gehöhrt vorwiegend zum Segment C 4, insgesamt zu C 3 bis 7. Der N.phrenicus bezieht seine Fasern aus den gleichen cervikalen Segmenten C 3 – 5, er bedient das Zwerchfell und kann dort mit dem segmental-reflektorischen Komplex zu Degeneration der Bandscheiben und zu Lumbalgien in den Segmenten L 2 bis L 5 führen.

Thorax/ Rumpf

Janssens et al. (2010) fanden, dass nach erschöpfender Belastung der Atemmuskulatur die Schwankungsverhältnisse ansonsten Gesunder sich wie die von Rückenschmerzpatienten verhielten und die Rolle der Propriozeption aus den Sprunggelenken zunahm.

Einige Studien zeigten, dass die Genauigkeit der Propriozeption des Rumpfes bei Patienten mit Rückenschmerzen im Vergleich zu Gesunden vermindert ist (Gill & Callaghan, 1998, Newcomer et al., 2000, Leinonen et al., 2003, O'Sullivan et al., 2003, Brumagne et al., 2004, Lin & Sun, 2006), während andere dies nicht nachweisen konnten (Lam et al., 1999, Newcomer et al., 2000a, Koumentakis et al, 2002, Asell et al., 2006Descarreau et al., 2005).

Van Dieen et al. (2010) konnten im Unterschied zu vorangegangenen Studien keine Unterschiede in der Schwankungsamplitude des Rumpfes bei instabilem Sitzen, wobei der Einfluss der unteren Extremitäten ausgeschlossen ist, zwischen Rückenschmerzpatienten und Gesunden feststellen, während die Schwankungsamplitude bei Patienten nach einer Rückenschmerzepisode vermindert war. Gleichzeitig war die Schwingungsfrequenz bei Patienten mit aktuellen Rückenschmerzen im Vergleich zu den anderen Gruppen vermindert, was die Autoren auf vermehrte Bemühung der Erhaltung der Balance während Rückenschmerzen zurückführen

Eine abgeflachte Lendenlordose erhöht das Drehmoment im Bereich des thorakolumbalen Übergangs auf etwa 30 Nm, etwa 50 % dessen, was bei einem einmaligen Heben zu Verletzungen führen kann. Eine gute sagittale Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule und der Hüften reduziert das Drehmoment deutlich (Dolan & Adams,1993).

Bernstein et al. (2014) untersuchten Patienten nach einer Skolioseoperation und fanden, dass Patienten mit einer geringen lumbalen Bandscheibendegeneration eine signifikant stärkere Kyphose der BWS aufwiesen als Patienten mit einer schwereren Degeneration, auch für die LWS war ein Trend zur Verbindung von Bandscheibendegeneration und abgeflachter Lordose nachweisbar.

Schildt-Rudloff (2014) zitiert Kolar et al. (2014) und schreibt, dass der Untersucher bei der Bewegungsanalyse von Erwachsenen mit chronischen Rückenschmerzen meist ontogenetisch sehr frühen Bewegungsmustern begegnet. Fast immer zeigt sich dabei ein Atemstereotyp wie beim 2 Monate alten Säugling (Lateralbwegung der unteren Rippen ohne Hebungsbewegung), wodurch die Stabillisierung für die optimale Rumpfvorbeuge und die Kopfanhebung aus der Rückenlage sowie die Bewegung der Extremitäten fehlt.

Bauchorgane

Nach Erfahrung des Verfassers sind insbesondere Beckendysfunktionen vom Typ des „Upslipped Innominate" mit Verspannungen der dorsalen Rumpfmuskulatur verbunden. Diese können durch Störungen von Mobilität und/oder Motilität von Bauchorganen verursacht und durch deren Therapie korrigiert werden. Von besonderer Bedeutung sind hier die Nieren, die im Atemrhythmus auf den M.quadratus lumborum gleiten. Alt et al. (2015) fanden in Ruheatmung eine kraniosakrale Gleitbewegung der rechten Niere 13,39 – 15,48 mm, für die linke Niere 11,87 – 13,35 mm. bei forcierter Atmung lagen die Befunde bei 40,09 – 42,35 mm bzw. 39,04 – 40,26 mm. Heller (2013) fand für Nieren mit Gleitfähigkeitsstörungen 44 mm, die sich nach osteopathischer Therapie auf 59 mm vergrößerte.

Ott (2017) weist darauf hin, dass Störungen und Erkrankungen von Unterbauchorganen, wie z.B. bei Endometriose, zu parietalen Störungen durch Verspannungen der Diaphragmen und intraabdomialen Ligamenten wie der Lig. uterosacralia oder der Lamina pubo-vesico-utero-recto-sacralis oder durch

nervale Rückkopplungen beispielsweise vom Uterus zu S2 – 4 (parasympathisch) oder Th10 – L3 (sympathisch) kommen kann.

Beckengürtel

Bereits Illi (1953) sieht nach Zwingenberger (2021) die Ursache der „Wirbelsubluxation“ in einer „Subluxation“ der Kreuz-Darmbeingelenke, deren Bandapparat er ausführlich untersuchte. Die durch die Subluxation in Kreuz-Darmbeingelenk bedingte Fehlstellung rufe Ausgleichsverlagerungen an der Wirbelsäule hervor.

Mac-Thiong et al. (2008) weisen darauf hin, dass die benachbarten anatomischen Regionen von Wirbelsäule und Becken sich gegenseitig beeinflussen und gemeinsam eine stabile Haltung sichern, um den Energieverbrauch für die Aufrechterhaltung der Haltung zu minimieren. Bei lateralen Störungen des aufrechten Standes findet sich eine frühe Aktivierung der Beckenabduktoren vor den Unterschenkelmuskeln, was nach Nötzel et al. (2011) als Beckenstrategie bezeichnet wird. Dazu passen Befunde von Nötzel et al. (2011), die zeigten, dass bei Gesunden im Vergleich zu Rückenschmerzpatienten eine signifikant größere erste Maximalamplitude der muskulären Reflexantwort des M. glutaeus medius während externer Störungen im aufrechten Stand auftritt.

Nach Baroncini et al. (2024) sind die Ausrichtung des Beckens und die lumbale Lordose die Schlüssel für den aufrechten Gang: die Anatomie des lumbopelvinen Übergangs erlaubt die Extension der Hüftgelenke und den Wechsel von lumbaler Lordose und thorakaler Kyphose, die den 7. Halswirbel stabil über dem Sakrum halten und damit eine aufrechte Position mit minimalem Energieverbrauch ermöglichen.

Für die Beckenstellung existieren eine Reihe von Messgrößen. Der „pelvic tilt“ ist der Winkel zwischen einer Linie vom Zentrum der Hüftköpfe zum Mittelpunkt der Deckplatte des ersten Sakralwirbels (S 1) und der Vertikalen. Kreuzschmerzgeplagte hatten signifikant höhere Werte, das Becken war also mehr nach vorn gekippt (Sugavanam et al., 2024). Die „pelvic incidence“ bezeichnet den Winkel zwischen der Linie vom Zentrum der Hüftköpfe zur S1 – Deckplatte und einer rechtwinkligen Linieauf dem Mittelpunkt der S1 – Deckplatte, der „sacral slope“ ist der Winkel zwischen der Horizontalen und der S1 – Deckplatte. Zur Beinlängendifferenz fanden Sugavanam et al. (2024) keine Relation, was nach Auffassung des Autors dieser Arbeit aber an ungenauen und widersprüchlichen Erfassungesmethoden liegen kann.

Duval-Beaupere (1992) beschrieb ein nach vorn gekipptes Becken als Verlagerung der Mitte der sakralen Endplatte vor die bicoxofemorale Linie und beschrieb dies als pathologisch, verantwortlich für eine instabile Balance und vermehrte muskuläre Anstrengung. Auch die International Spine Study Group (Ferrero et al, 2016) und Yilgor et al. (2018) betrachten ein nach vorn gekipptes Becken als pathologisch. Dagegen betrachten Laouissat et al. (2018) diese Beckenstellung als physiologisch („Roussouly type 3 anteverted pelvis“). Auch Baroncini et al (2024) beurteilten diese Beckenstellung als physiologisch und stellten fest, dass ein nach anterior gekipptes Becken am Häufigsten bei jungen Erwachsenen mit idiopathischer Skoliose beobachtet wird.

Viele Patienten haben eine verstärkte Lendenlordose, die sich nach osteopathischer Behandlung abflacht (Ahsan et al., 1981). Eine Lordose führt zu einer Nutation des Sakrums (Egund et al., 1978, Lavignolle et al., 1983, Sturesson et al., 1989, Vleeming, 2005). Die von Duval-Beaupere (1992) beschriebene Beckenkippung („pelvic incidence“) ist als konstanter anatomischer Parameter des Beckens bei Erwachsenen mit einer niedriggradigen isthmischen Spondylolisthesis von L5/S1 erhöht (Hanson et al., 2002, Marty et al., 2002, Rajnics et al., 2002).

Jung et al. (2014) fanden, dass bei Personen mit einer lumbalen segmentalen Instabilität die Aktivität der Mm. erector spinae, glutaeus maximus und bizeps femoris bei einer Extension des Hüftgeleks in Bauchlage im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant erhöht ist.

Der degenerativ bedingte Verlust der lumbalen Lordose und die Entwicklung eines Flachrückens ohne vorhergehende Wirbelsäulenchirurgie wird als lumbale degenerative Kyphose bezeichnet (Jang et al., 2007) und ist ein häufiges Problem asiatischer Populationen (Takemitsu et al., 1988), besonders von Frauen mittleren Alters. Diese Störung wird auf unterschiedliche Lebensweise und Arbeitshaltung zurückgeführt, man findet eine massive Atrophie der lumbalen Rückenstrecker und des M. psoas (Takemitsu et al., 1988). T2 – gewichtete MRT- Abbildungen zeigen nach Untersuchungen von Lee et al. (2008) eine massive Fettinfiltration in die paravertebrale Rückenmuskulatur. Nach Jang et al. (2007) können die Patienten nach dem Winkel am thorakolumbalen Übergang in kompensierte (flach oder lordotisch) und dekompensierte (Winkel kyphotisch) Formen unterteilt werden.

Balmaceno-Criss et al. (2024) konnten nachweisen, dass eine stärkere Coxarthrose mit einer schlechteren Haltungsanpassung von Rumpf und gesamten Körper mit einer posterioren Verlagerung des Beckens verbunden ist.

Schoenfeld (2024) weist in einem Kommentar darauf hin, dass Schmerzen in den großen Gelenken mit einer zentralen Sensibilisierung verbunden sein können, was wiederum die Körperhaltung beeinflussen kann.

Schildt-Rudloff (2014) beschreibt eine Störung des Beckengürtels als Folge einer Inkoordination im Fußbereich (s.u.). Dabei wird der Fußsohlenkontakt über eine Vorbeugung der Hüfte durch Kontraktion des M.psoas mit kompensatorischer Aktivierung der kleinen Mm. glutaei und der Beckenbodenmuskulatur gesichert, was nach der Autorin dann zu einer Beckenverwringung führt. Die Dekompensation kann sich dann als Piriformissyndrom, Kokzygodynie oder als lumbosakrale, lumbale oder thorakolumbale Schmerzsyndrome äußern

Wang et al. (2008) beschreiben 5 anatomische Parameter für die sagittalen Variationen des lumbosakralen Übergangs: (1) STA, „sacral table angle“ nach Östermann & Östermann (1996) ist der Winkel zwischen der sakralen Endplatte und einer Linie entlang der posterioren Fläche von S1, (2) S1A, „S1 superior angle“ nach Marty et al. (2002) ist der Winkel zwischen einer Linie durch die Mitte der oberen und unteren Endplatte von S1 und einer Linie senkrecht durch die Mitte der oberen Endplatte von S1, der (3) S2A, „S2 inferior angle“ (Marty et al., 2002) ist der Winkel durch die Mitte der unteren Endplatte von S2 und einer linie zwischen der Mitte der oberen und der unteren Endplatte von S1, (4) SK, die sakrale Kyphose nach Ferguson (Wang et al., 2008) ist der Winkel zwischen einer Linie durch die Mitte der oberen und unteren Endplatten von S1 und einer Linie zwischen der Mitte der inferioren Endplatten von S2 und S4, und (5) STI als Verhältnis der sagittalen Durchmesser der Deckplatten von S1 zu L5 in Prozent.

Avman et al. (2019) untersuchten die Verbindung von Hüftbeweglichkeit und Rückenschmerzen und fanden nur für eine eingeschränkte Innenrotation eine signifikante Assoziation.

Posluszny & Waszak (2021) konnten zeigen, dass die Mobilisierung eines hypomobilen ISG zu einer verbesserten Körperbalance führt.

Alshehri et al. (2024) haben nachgewiesen, dass bei akuten Rückenschmerzen die Koordination zwischen Rumpf und Beckengürtel gestört ist.

Beine

Eine Anteversion der Femur kann zu Schmerzen in den Hüftgelenken und in unteren Rücken führen. Der Torsionswinkel wird dabei als Winkel zwischen der Inklination der Schenkelhalsachse zur transkondylären Ebene am distalen Femur bestimmt, sein Normbereich beträgt 10° - 20°. Gemessen kann diese Winkel in Bauchlage als Grad der Innenrotation des im Knie flektierten Beines bei maximal promonentem Trochanter major (Tansey, 2015).

Suter & Lindsay (2001) konnten zeigen, dass Rückenschmerzen zu einer Hemmung der Knieextensoren führen.

Müller-Wohlfahrt et al. (2021) stellen fest, dass bei etwa 90 % aller Muskelfaserrisse / - bündelrisse Dysfunktionen im Bereich der Wirbelsäule oder der Iliosakralgelenke vorliegen, die dann durch Irritationen der Nervenwurzeln den Tonus der versorgten Muskulatur erhöhen.

Sadowski et al. (2022), fanden bei Patienten mit Amputationen im Beinbereich in unterschiedlicher Höhe in 82 % Rückenschmerzen nach der Amputation, vor der Amputation hatten nur 60% bereits Rückenschmerzen gehabt. Die Autoren führen diese höheren Prävalenzen mit dem häufig sitzenden Lebensstil ohne Sport und auf muskuloskeltale Probleme im nichtamputierten Bein in Verbindung.

Füße

Nach Lepin et al. (2010) können Rückenschmerzen als Folge einer gestörten Propriozeption infolge von funktionellen Störungen des Fußskelettes mit einer veränderten Fußstellung entstehen. Franklin et al. (1995) verglichen flache Schuhe und hochhackige Schuhe in ihrer Auswirkung auf die Haltung und fanden bei hochhackigen Schuhen (5 cm) eine verminderte Beckenkippung, eine verminderte Lendenlordose und geringere Winkel der Sakrumbasis. Brantingham et al. (2007) fanden allerdings keinen Zusammenhang zwischen Plattfüßen mit Eversion des Os calcaneus und Absenkung des Os naviculare und der Entstehung von Rückenschmerzen. Auch Shih et al. (2012) konnten keinen Einfluss von Plattfüßen (oder Senk-Spreizfüßen, in der Arbeit wird von abgeflachten Fußgewölbe und verstärkter Pronation als Zeichen eines Plattfußes, flat feet, gesprochen,d. Verf.) auf die Bewegungsmuster von Hüft-, Knie- und Sprunggelenken finden.

Mucha (2008) untersuchte die plantare Druckverteilung bei Patienten mit lumbalem Wurzelkompressionssyndrom und fand bei diesen Patienten verkürzte Belastungszeiten des Fußes an der betroffenen Seite, wobei Wurzelkompressionssyndrom des Segments L4/5 zu verminderter Hinterfuß- und vermehrter Vorfußbelastung führten, bei Kompressionen im Segment L5/S1 war dies umgekehrt.

Ein Inversionstrauma des Sprunggelenks kann zu einer posteroexternen Blockierung des Talus auf dem Calcaneus im unteren Sprunggelenk führen. Diese Blockierung persistiert häufig nach Abheilung der Weichteilverletzung, zieht den Außenknöchel nach kaudal und damit auch das Fibulaköpfchen und bewirkt möglicherweise durch den Zug am M.bizeps femoris longus ein „Ilium posterior“ (Ewen, 2013).

Ein einseitiger Plattfuß hat nach Weisz (2015) mögliche Auswirkungen auf die Statik, z.B. Plattfuß re: rechtes Bein wird kürzer und Calcaneus und Talus gehen in Innenrotation; im Knie vermehrter Stress am Lig. patellae; Hüfte: Collum femoris in Innenrotation; Becken: Ilium anterior re, M.psoas re. verkürzt, Sakrum in L/L, kompensatorische Reaktion von L4 und L5; Lig. iliolumbaale re. verspannt, dolent; LWS in Hyperlordose und rechtskonvex; M.erector spinae re. gedehnt →Rückenschmerzen; SSB häufig in Extension; Os temporale re analog zum Ilium in Anteriorität, Spannung zwischen Os temorale und occipitale.

Almutari te al. (2022) fanden in einer Stichprobe von 1798 Besuchern aus 1,2 Millionen Teilnehmern einer muslimischen Großveranstaltung bei 35 % akute oder chronischer Rückenschmerzen. Von den 8 % der Teilnehmer mit Plattfüßen hatten 66 % Rückenschmerzen, von denen mit normalen Füßen nur in 33 %.

Hüvers et al. (2014) untersuchten Patienten mit akuten und subakuten (bis 6 Wochen nach) Sprunggelenktraumata mittels photometrischer Messung der Stellung von Spina iliaca anterior superior und Spina iliaca posterior superior, fanden aber im Vergleich zu einer Kontrollgruppe keine Veränderung der Beckenstellung.

Nach Schildt-Rudloff (2014) kann oft eine vermehrte Außenkantenbelastung des Fußes beim Gehen beobachtet werden. Der automatisierte Bewegungsablauf läßt dann auf ein ontogenetisches Bewegungsmuster im 3. Trimenon (Collis horizontalis nach Voita (1988)) schließen, bei dem die Fähigkeit, die Gelenke beim Gehen und Stehen zentriert zu halten, vermindert ist. Wenn der Patient das Belastungsmuster von der Fußbelastung aus startet, wird normalerweise ein Aufrichtungsimpuls entsprechend der automatischen Haltungsanpassung der gesamten Wirbelsäule bis zum Scheitel erwartet. Vielen Patienten fehlt das Gefühl für die Vorfußbelastung mit Verteilung der Belastung auf den gesamten Vorfußbereich von der Kleinzehe bis zum Großzehenballen bei gleichzeitig leichtem Bodenkontakt der Zehen. Beim Versuch, dies doch zu erreichen, kommt es entweder zu Adduktion und Innenrotation im Hüftgelenk oder zu einer Beckenkippung mit Vorverlagerung des Rumpfes mit Kontraktion des M.psoas.

Umgekehrt kann natürlich auch eine Störung in der Rumpfbweglichkeit Einfluß auf die unteren Extremitäten haben. So konnten Morley & Traum (2015) nachweisen, dass die Immobilisierung des Rumpfes durch eine starre Orthese die Grundreaktionsparameter beim Laufen beeinflusst.

Eine Pronation des Fußes beim Gehen ist nach Untersuchung von Farahpour et al. (2018) bei Rückenschmerzpatienten mit einer verminderten Inversion des Sprunggelenks, mit Flexion und Innenrotation im Knie, mit Innenrotation in der Hüfte und verminderter Kraft im Knie verbunden, weshalb therapeutisch bei solchen Patienten die Kräftigung der Knieextensoren empfohlen wird.

Bäumer (2020) betont die Funktion der Füße einschließlich der Lastverteilung im Stand für eine physiologische Haltung und die Vermeidung von Rückenschmerzen, der Autor entwickelt daraus eigene Behandlungsansätze (einschließlich der Theorie einer Haltungskrankheit und der Vermarktung selbstentwickleter Einlagen).

Brüggemann (2023) untersuchte den Einfluss von Laufschuhen auf Rückenschmerzen und fand, dass die biomechanisch unterschiedlichen Laufschuhtechnologien das Risiko von Rückenschmezen beeinflussen und stellt die unterschiedlichen Typen detailliert dar.

Haltung und Rückenschmerzen

Die Frage, ob Patienten mit Rückenschmerzen einen veränderten Lordosewinkel aufweisen, ist nach Been & Kalichman (2014) noch nicht endgültig geklärt. Es wurde gesagt, dass eine Abflachung oder Aufhebung der normalen Lendenlordose ein wichtiges klinisches Zeichen für Rückenprobleme sei, da der Patient zur Schmerzreduktion versuche, den Rücken gerade zu halten (McRae, 1997, Kenna & Murtagh, 1997). Diese Ansicht wird aber durch verschiedene radiologische Studien in Frage gestellt, die zeigten, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen entweder keinen Unterschied zu Kontrollpersonen aufweisen (Hansson et al., 1985, Tuzun et al., 1999, Nourbakhsh & Arab, 2002, Murrie et al., 2003) oder sogar einen höheren Lordosewinkel haben (Christie et al., 1995).

Moseley et al. (2004) zeigten, dass Rückenschmerzen zu kompensatorischen Veränderungen der Haltung bei Bewegungen mit Beteiligung der Wirbelsäule führen. In einer Untersuchung von Luoto et al. (1998) war die Haltungskontrolle im Einbeinstand bei Rückenschmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden signifikant schlechter, interessanterweise besserte sich diese auch bei als gut eingeschätztem Rehabilitationsverlauf nicht wesentlich.

Haltungsprobleme hängen auch mit einer gestörten Bewegungskontrolle zusammen, die für einen Teil der Rückenschmerzen verantwortlich ist, s. Kap. 5.1.3.. Nach Saner et al. (2011) sind für eine gestörte Bewegungskontrolle zwei Mechanismen verantwortlich. Konditionierung und Gewöhnung sind wesentliche Faktoren motorischen Lernens. Rückenschmerzpatienten nutzen potentiell schädliche Haltungen und Bewegungen, die sich während einer Phase akuter Schmerzen durch Vermeidung und Überbeanspruchung herausgebildet haben (Moseley, 2008). Ein anderer Mechanismus ist das nicht Wahrnehmen der haltungsabhängigen Schmerzprovokation, wobei die veränderte kortikale Repräsentation der LWS bei Schmerzen eine wichtige Rolle spielen kann. (Flor & Dietz, 2009). Das verminderte Zweipunktunterscheidungsvermögen von Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen weist auf Veränderungen der kortikalen Repräsentation bei Rückenschmerzen hin (Luomajoki & Moseley, 2009). Beide Mechanismen können nach Saner et al. (2011) sowohl Ursache als auch Folge der Schmerzen sein.

Es wird angenommen, dass, wenn die Bewegungskontrolle erst einmal gestört ist, dies zu wiederholten mechanischen Verformungen von innerviertem Gewebe führt, woraus ein gesteigerter nozizeptiver Einstrom ins Zentralnervensystem und damit Schmerz entsteht (Solomonow et al., 2003a). Alle Gelenkkapseln, Ligamente, Sehnen und Muskeln sind mögliche Schmerzquellen, besonders bei lang anhaltender Dehnung oder anhaltenden repetetiven Bewegungen (Solomonow 2001, 2003a). Eine wiederholte Fehlbelastung dieser Gewebe kann als weitere Schmerzursache zur Auslösung einer Entzündungskaskade führen (Mense, 2001).

Freddolini et al. (2014) untersuchten die Rumpfmuskulatur hinsichtlich der Balance im Sitzen und fanden, dass zwar die Balance bei Rückenschmezpatienten nicht gestört ist, die Dauer der Kontraktion verschiedener Rumpfmuskel bei Rückenschmerzen aber erhöht und deren Reaktionszeit vermindert ist.

Beweglichkeit

Nach Fujiwara et al. (2000) spielt eine Torsionsinstabilität eine Rolle in der Pathophysiologie des LBP.

Pearcy et al. (1985) wiesen radiologisch nach, das Extension und Flexion bei Patienten mit LBP im Vergleich zu Gesunden eingeschränkt sind.

Haughton et al.(2003) fanden eine Zunahme der axialen Rotation der Segmente L4/5 und L5/S1, wenn sich die Bandscheiben des jeweiligen Segments im MRT „abnormal“ darstellten, ähnliche Befunde erbrachten Untersuchungen von Blankenbaker et al.(2006) für die Segmente L3/4 und L4/5 und von Dickey et al. (2002) von L4 bis S1.

Ochia et al. (2007) fanden in einer CT-Studie des passiven Beweglichkeit keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und Ohne LBP, wenn die Befunde verschiedener Segmente der gleichen Bewegungsrichtung oder verschiedener Bewegungsrichtungen eines Segments verglichen wurden. *Bei den möglichen verschiednen segmentalen Blockierungsmustern sind diese Ergebnisse auch nicht verwunderlich*

White & Panjabi (1978) haben für die LWS folgende Werte angegeben:

	Flexion/Extension		Seitneigung		Rotation	
L 1/2	12	(9 – 16)	6	(3 - 8)	2	(1 – 3)
L 2/3	14	(11 – 18)	6	(3 - 9)	2	(1 – 3)
L 3/4	15	(12 – 18)	8	(5 – 10)	2	(1 – 3)
L 4/5	17	(14 – 21)	6	(5 - 7)	2	(1 – 3).

In einer dreidimensionalen CT-gesteuerten Studie von Ochia et al (2006) war die axiale Rotation der oberen LWS größer als die der unteren, in Flexion-Extension war nur die Beweglichkeit von L4/5 größer als die von L5/S1. Mit Ausnahme von L5/S1 war eine Rotation in jedem Segment mit einer kontralateralen Seitneigung gekoppelt. Während der Rotation fand gleichzeitig eine Translation statt:

Segment	nach	frontal	sagittal	axial (in mm)
L 1/2		5,36	0,02	0,01
L 2/3		4,14	- 0,08	- 0,01
L 3/4		2,38	- 0,29	0,03
L 4/5		0,54	- 0,41	- 0,01
L 5/S1		- 1.20	- 0,58	- 0,31

Cobian et al. (2013) geben für gesunde junge Erwachsene folgende Durchschnittswerte für die Lendenwirbelsäule an:

Flexion	51,6° +/- 7,1	Extension	20,1° +/- 6,5, total 71,8° +/- 7,6
Seitneigung links	30,1° +/- 4,2	Seitneigung rechts	28,9° +/- 5,5, total 59,1° +/- 9,2
Rotation n. links	29,5° +/- 5,5	Rotation n.rechts	36,2° +/- 5,5, total 65,7° +/-10,1

Außerdem geben die Autoren für bestimmte tägliche Aktivitäten Durchschnitsswerte für Flexion/Extension (F/E), Seitneigung (SN) und Rotation (R) in ° an:

	F/E	SN	R
Aufstehen vom Sitzen	17,8 (13,7-21,9)	2,9 (1,5-4,2)	4,4 (3,0-5,8)
Etwas vom Boden aufheben	28,6 (25,0-32,3)	8,8 (6,9-10,7)	9,7 (7,3 – 12,1)
Sich mit etwas umdrehen	2,5 (1,6 – 2,4)	3,2 (1,6-4,9)	21,2 (17,9-24,4)
Gehen	3,9 (2,7-5,1)	8,4 (6,6-10,1)	9,4 (6,5-12,4)
Anziehen der Hose	14,4 (12,1-16,6)	12,1 (9,0 – 15,2)	12,0 (10,4-11,7)
Schuhe zubinden	2,5 (1,8 – 3,1)	1,7 (1,0 – 2,4)	2,4 (1,6 – 3,3)

Duschen	8,4 (6,1 – 10,7)	8,7 (5,9 – 11,4)	12,1 (9,9-14,4)
Anziehen einer Jacke	6,9 (3,1 – 10,8)	7,4 (4,9 – 9,8)	20,9(16,2-25,6)
Abräumen eines Tisches	17,2 (12,3–22,1)	5,6 (3,6 – 7,5)	8,9 (5,6-12,1)
Auto abschließe (back up)	1,1 (0,7- 1,4)	1,3 (0,5 – 2,2)	3,4 (2,3-4,6)
In ein Regal langen	7,4 (5,2-9,7)	9,1 (7,4-10,7)	11,6 (8,4-14,9)
Schreiben	1,0 (0,5-1,5)	1.9 (1,1-2,6)	1,0 (0,8-1,3)
Nach dem Verkehr schauen	3,1 (2,0-4,2)	5,1 (2,4-7,8)	5,6 (4,3-7,0)
Telefonieren	3,9 (2,0-5,9)	5,4 (2,4-8,4)	3,8 (1,2-6,4)
Etwas trinken	1,9 80,1-3,7)	-	1,6 (0,7-2,5)

Die genaue Durchführung der einzelnen Bewegungen sind in der Originalarbeit beschrieben, beispielsweise erfolgt das Zubinden der Schuhe im Sitzen mit überkreuzten Beinen.

Bible et al. (2008) fanden, dass das Bewegungsausmaß (ROM) im Bewegungssegment am stärksten vom Alter abhängt, alle 10 Jahre reduziert sich die sagittale ROM in den oberen 4 LWS – Segmenten um 3 %, der Körpermassenindex ist in den unteren 4 Segmenten negativ mit dem ROM assoziiert und nur bei L5/S1 ist der ROM bei Degeneration reduziert.

Eine Hypermobilität wird von einigen Autoren als eigenständiger Risikofaktor für chronischen Rückenschmerz gesehen (Larsson et al., 1995, Riede, 1995, Nef & Gerber, 1998, Müller et al., 2002). Die primäre oder konstitutionelle Hypermobilität kommt in der Normalbevölkerung zwischen 4 – 13 % vor (Ruhm, 1991, Evermann & Robin, 1998, Harreby et al., 1999, Klemp et al., 2002). Müller et al. (2002) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 33,7 % Zeichen einer konstitutionellen Hypermobilität, wobei hypermobile Patienten deutlich weniger neurologische Ausfälle aufwiesen, weniger von Dysbalancen betroffene Muskeln im Bereich der Rumpfmuskulatur hatten und in den Alltagsfähigkeiten weniger stark eingeschränkt waren.

Statikstörungen s. unter Becken

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Almutairi,A.F. BaniMustafa,A., Bin Saidan,T., Salam,M.

The prevalence and factors associated with low back pain among people with flat feet

Int J Gen Med 14 (2021)3677 - 85

Alshehri,M.A. van den Hoorn,W., Keyne,D.M., Hodges,P.W.

Coordination between hip and spine in individuals with acute low back pain during unstable sitting

Spine J 24 (2024)5: 768 – 82
doi.org/10.1016/j.spinee.2023.12.001

Alt,S. Alt,B., Loudovici-Krug,D., Knie,R., Smolenski,U.

Respiratorische Verschieblichkeit der Nieren. Sonographische bestimmung in Ruheatmung und bei forcierter Atmung

Manuelle Med 53 (2015)338 - 44

Araujo,F. Lucas,R., Alegrete,N., Azevedo,A., Barros,H.

Individual and contextual characteristics as determinants of sagittal standing posture: a population-based study of adults

Spine J 14 (2014)2373 - 83

Avman,M.A. Osmotherly,P.G., Snodgrass,S., Rivett,D.A.

Is there an association between hipr renge of motion and nonspecific low back pain? A systematic review

Musculoskel Sci Pract 42 (2019)38 – 51
doi.org/10.1016/j.msksp.2019.03.002

Balmaceno-Criss,M. Lafage,R., Alsoof,D., Daher,M., Hamilton,D.K., Smith,J.S., Eastlack,R.K. …., Daniels,A.H. und weitere 24 Autoren

Impact of hip and knee osteoarthritis on full body sagittale alignment and compensation for sagital spinal deformity

Spine 49 (2024)743 – 51
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004957

Baroncini,A. Boissiere,L., Yilgor,C., Larrieu,D., Alanay,A., Pellise,F., Kleinstueck,F., …, Obeid,I.

Primary pelvic anteversion. Definition, relevance, and history after sirgery for adult spine deformity

Spine 49 (2024)1107 – 13
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004971

Bäumer,C.J. Kinderfußfunktion und spätere Haltungsgesundheit des Erwachsenen. Ursache und Wirkung – zwei Seiten einer Medaille

Osteopath Med 21 (2020)1: 18 - 22

Been,E. Kalichman,L.

Lumbar lodosis

Spine J 14 (2014)87 - 97

Berglund,L. Aasa,B., Michaelson,P., Aasa,U.

Sagittal lumbopelvic alignment in patients with low back pain and the effects of a high-load lifting exercise and individualized low-load moteor control execises – a randomized controlled trial

Spine J 18 (2018)399 - 406

Blum,C.L. R + C factors and sacro occipital technique orthopedic blocking: a pilot study using pre and post VAS assessment

J Can Chiropr Ass 59 (2015)2: 134 – 42

+Brüggemann,L. Verletzungsrisiko und die Bedeutung von Laufschuhen

Zschr Komplementärmed 15 (2023)56 - 60

Champagne,A. Prince,F., Bouffard,V., Lafond,D.

Balance, falls-related self-efficacy, and psychological factors amongst older woman with chronic low back pain: a preliminary case-control study

Rehabil Res Pract (2012)Artikel ID 430374,

Cobian,D.G. Daehn,N.S., Anderson,P.A., Heiderscheit,B.C.

Active cervival and lumbar range of motion during performance of activities of daily living in healthy young adults

Spine 38 (2013)1754 - 63

Consmüller,T. Rohlmann,A., Weinland,D., Druschel,C., Duda,G.N., Taylor,W.R.

Comparative evaluation of a novel measuerement tool to assess lumbar spine position and range of motion

Eur Spine J 21 (2012)2170 – 80

Consmüller,T. Rohlmann,A., Weinland,D., Druschel,C., Duda,G.N., Taylor,W.R.

Velocity of lordosis angle during spinal flexion and extension

PLOS one 7 (2012a)e50135

Chun,S.W. Lim,C.Y., Kim,K., Hwang,J., Chung,S.G.

The relationship between low back pain and lumbar lordosis: a systematic review and meta-analysis

Spine J 17 (2017)1180 - 91

Drzal-Grabiec,J. Snela,S.

Effect of high-heeled shoes on the parameters of body posture

Spine 38 (2013)1785 - 9

El Gourari,M. Ohlendorf,D., Kopp,S.

Effekte eines Aufbissbehelfs auf die Oberkörperstatik bei Patienten mit kraniomandibulären Beschwerden

Manuelle Med 51 (2013)484 - 92

Ewen,B. Osteopathische Verfahren und osteopathischen Medizin. Ein manualmedizinisch-osteopathischer Werdegang in Verkettungen

Manuelle Med 51 (2013)291 - 4

Farahpour,N. Jafarnezhadgero,A.A., Allard,P., Majlesi,M.

Muscle activity and kinetics of lower limbs during walking in pronated feet individuals with and without low back pain

J Electromyogr Kines 39 (2018)35 - 41

Felicio,D.C. Pereira,D.S., Diz,J.B.M., de Queiroz,B.Z., da Silva,J.P., Leopoldino,A.A.O., Pereira,L.S.M:

Anterior trunk mobility does not predict disability in elderly women with acute low back pain. Brazilian back complaints in the elders (BACE-Brazil Study results)

Spine 42 (2017)1552 - 8

Ferrero,E. Vira,S., Ames,C.P. et al.

Analysis of an unexplored group of sagittal deformity patients: low pelvic tilt despite positive sagittal malalignment

Eur Spine J 25 (2026)3568 – 76 (zit. Baroncini et al., 2024)

doi.org/10.1016/s00586-016-4633y

Freddolini,M. Strike,S., Lee,R.

Dynamic stability of the trunk during unstable sitting in people with low back pain

Spine 39 (2014)785 - 90

Freddolini,M. Strike,S., Lee,R.

The role of trunk muscles in sitting balance control in people with low back pain

J Electromyogr Kinesiol 24 (2014a)947 - 53

Fryer,G. Muscle energy technique: a need for change

J Osteopath Med 3 (2000)2: 54 – 9 (zit. Robert, 2019)

Ghamkhar,L. Kahlaee,A.H.

Pain and pain-related disability associated with proprioceptive impairment in chronic low back pain patients: a systematic review

J Manipul Physiol Ther (2018) in press
doi.org/10.1016/j.jmpt.2018.10.004

Gizzi,L. Röhrle,O., Petzke,F., Falla,D.

People with low back pain show reduced movement complexity during their most active daily tasks

Eur J Pain (2018) first published 23.9.2018;
doi.org/10.1002/ejp.1318

Hansen,B.B. Bendix,t., Grindsted,J., Bliddal,H., Christensen,R., Hansen,P., Riis,R.G.C., Boesen,M.

Effect of lumbar disc degeneration and low back pain on the lumbar lordosis in supine and standing: a cross-sectional MRI study

Spine 40 (2015)1690 - 6

Heller,R. Bewegungsmerkmale von Nieren mit viszeraler Dysfunktion – Sonographische Pilotstudie vor und nach osteopathischer manueller Therapie

Manuelle Med 51 (2013)317 - 24

Hüsers,J. Möller,D., von Piekartz,H.

Langwierige Sprunggelenksverletzungen und Beckendysfunktionen

Manuelle Med 52 (2014)155 - 62

Ito,T. Sakai,Y., Morita,Y., Yamazaki,K., Igarashi,K., Nishio,R., Sato,N.

Proprioceptive weighting ratio for balance control in static standing is reduced in elderly patients with non-specific low back pain

Spine 43 (2018)1704 - 9

Jung,H.S. Kang,S.Y., Park,J.H., Cynn,H.S., Jeon,H.S.

EMG activity and force during prone hip extension in individuals with lumbar segmental instability

Man Ther (2014) doi: 10.1016/i.math.2014.11.002

Kolar,P. et al. Clinical Rehabilitation Textbook

Prague School, Prague, 2014 (so zit. Schildt-Rudloff, 2014)

Lafage,V. Obeid,I., Lafage,R., Liabaud,B., Varghese,J., Bao,H., Elysee,J., Day,L.M., und weitere 7 Autoren

An updated analysis of gravity line with pelvic and lower limb compensation: Now where do we stand?

Proceeings of the 31st annual meeting of the North America Spine Society, Boston,MA, October 26 – 29, 2016

Spine J 16 (2016)S137 - 8

Laouissat,F. Sebaaly,A., Gehrchen,M., Roussouly,P.

Classification of normal sagital spinal alignement: refounding the Roussouly classification

Eur Spine J 27 (2018)2002 – 11
doi.org/10.1007/s00586-017-5111-x

Lariviere,C. Butler,H., Sullivan,M.J.L., Fung,J.

An exploratory study on the effect of pain interference and attentional interference on neuromuscular responses during rapid arm flexion movements

Clin J Pain 29 (2013)265 - 75

Locher,H. Boehni,U., Habring,M., von Heymann,W.

Rezeptive Felder und Neuroplastizität. Wie werden Indikation und Differentialindikation für manuelle und andere Therapiemaßnahmen beeinflusst ?

Manuelle Med 51 (2013)194 - 202

Losert-Brüggener,B. Hülse,M., Hülse,R.

Fibromyalgie oder funktionelle Kopf- und Kiefergelenksstörung?

Manuelle Med 55 (2017)94 - 9

MacRae,C.S. Lewis,J.S., Shortland,A.P., Morrissey,M.C., Critchley,D.

Effectiveness of rocker sole shoes in the management of chronic low back pain. A randomized clinical trial

Spine 38 (2013)1905 - 12

Morley,J.J. Traum,E.

The effects of dorso-lumbar motion restriction on the ground reaction force components during running

J Bodywork Movem Ther (2015)Dec1

Müller-Wohlfahrt,H.W. Torka,S., Müller-Wohlfahrt,K.

Update: Muskelverletzungen nach 45 Jahren Profisport-Betreuung.Diagnostik und Therapie von neurogenen Muskelverhärtungen, Muskelfaser- und Muskelbündelrissen.

Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2021

Nebel,R. Einfluss von Zahnveränderungen auf die Körperhaltung. Effekt der Orientierung im äußeren Raum

Manuelle Med 52 (2014)390 - 401

Obert,M. Ohlendorf,D., Kopp,S.

Okklusionsstörungen und Auswirkungen auf den funktionellen Bewegungsraum der Lendenwirbelsäule

Manuelle Med 50 (2012)124 - 31

Ohlendorf,D. Friedrich,F., Bollwein,H., Karrasch-Busse,D., Kopp,S.

Effekte einer Okklusionsschiene auf die Oberkörperstatik beim HWS-Syndrom

Manuelle Med 51 (2013)218 - 24

Ohlendorf,D. Seebach,K., Hoerzer,S., Nigg,S., Kopp,S.

The effects of temporarily manipulated dental occlusion on the position of the spine: a comparison between standing and walking

Spine J 14 (2014a)2384 - 91

Ohlendorf,D. Weyer,K., Lohmeier,T., Kernke,F., Kopp,S.

Einfluss zweier Aufbissbehelfe auf die Oberkörperstatik jugendlicher Fußballspieler

Manuelle Med 51 (2013a)238 - 43

Ott,S. Osteopathische Ansätze bei Endometriose

Osteopath Med 18 (2017)2: 4 - 9

Posluszny,M.O. Waszak,M.M.

The influence of sacroiliac joint mobilisation on changes in the values of the center of pressure in the process of maintaining static body balance

J Manipul Physiol Ther 44 (2021)408 – 15
doi.org/10.1016/j.jmpt.2021.05.003

Qureshi,Y. Kusienski,A., Benski,H., Luksch,J.R., Knowles,L.G.

Effects of somatic dysfunctions on leg length and weight bearing

J Am Osteopath Med 114 (2014)8: 620 – 30 (zit. Robert, 2019)

Robert,V. Ist Asymmetrie Dysfunktion?

Osteopath Med 20 (2019)1: 4 - 8

Sadowski,P.K. Battista,S., Leuzzi,G., Sansone,L.G., Testa,M.

Low back pain in people wit lower limb amputation. A cross-sectional study

Spine 47 (2022)1599 – 1606
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004422

Schildt-Rudloff,K. Das „Janda-Konzept“. Untersuchung und Behandlung der Muskulatur im Kontext der manuellen Medizin

Manuelle Med 52 (2014)305 – 13

Schoenfeld,A.J. Peripheral joint arthritis and its influence on adult spinal deformity – commentary-

Spine 49 (2024)752 – 3
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004956

Schreiber,C. Osteopathie bei Low Back Pain in der Schwangerschaft – eine Fallstudie

Osteopath Med 18 (2017)2: 10 - 14

Schuh,A. Wenn der Rücken schmerzt. Welche Matratze ist die beste?

MMW – Fortschr Med 159 (2017)4: 54 - 6

Shymon,S.J. Yaszay,B., Dwek,J.R., Proudfoot,J.A., Donohue,M., Hargens,A.R.

Altered disc compression in children with idiopathic back pain

Spine 39 (2014)243 - 8

Sorensen,C.J. Johnson,M.B., Callaghan,J.P., George,S.Z., van Dillen,L.R.

Validity of a paradigm for low back pain symptom development during prolonged standing

Clin J Pain 31 (2015a)652 - 9

Sung,W. Abraham,M., Plastaras,C., Silfries,S.P:

Trunk motor control deficits in acute and subacute low back pain are not associated with pain or fear of movement

Spine J 15 (2015)1772 - 82

Sugavanam,T. et al.

Disabil Rehab (2024) online 21.8.2024, https://doi.org/nd3b
(zit. MMW Fortschr Med 166 (2024)15: 20

Swanson,R.L: Biotensegrity: a unifying theory of biological architecture with applications to osteopathic practice, education and research – a review and analysis

J Am Osteop Ass 113 (2013)1: 34 – 51

Thongprasert,C. Kanlayanaphotporn,R.

Abnormal performance of cervical stabilizer muscles in individuals with low back pain

J Man Manipulat Ther (2018) online 24.12.2018, doi.org/10.1080/10669817.2018.1560946

Vaisy,M. Gizzi,L., Petzke,F., Consmüller,T., Pfingsten,M., Falla,D.

Measuerement of lumbar spine funktional movement in low back pain

Clin J Pain 31 (2015)876 – 85

Wander,R. Akupunktur und Neuraltherapie – ideale Ergänzung

Dt Z Akupunkt 66 (2023)82 – 4 doi.org/10.1007/s42212-023-00548-8

Yilgar,C. Yavuz,Y., Sogunmez,N., Haddad,G., Mannion,A., Abul,K., Boissiere,C., …, Alanay,A. und weitere 5 Autoren

Relative pelvic version: an individualized pelvic incidence-based proportional parameter that quantifies pelvic version more precisely the pelvic tilt

Spine J 18 (2018)1787 – 97 doi.org/10.1016/j.spinee.2018.03.001

Zwingenberger,V. Historische Betrachtung zur Annahme der dominierenden manualtherapeutischen Schlüsselregionen

Manuelle Med 59 (2021)81 – 6 doi.org/10.1007/s00337-021-00775-w

2.5.4. Segmentale Dysfunktion

Die Bewegungen der Wirbelsäule setzen sich aus Bewegungen der Wirbelsegmente in den drei Körperebenen zusammen. Die Seitneigung entsteht durch eine Gewichtsverlagerung zur Neigungsseite, d.h. die Gelenkfacetten der Neigungsseite gleiten durch die Gewichtsverlagerung ineinander, d.h. sie gehen in Konvergenzstellung. Die Begleitrotation läuft dabei automatisch ab, solange die Seitneigung und die dazugehörige Konvergenzbewegung der Gelenkfacetten in der nach ventral bzw. dorsal geneigten Gleitebene des Gelenks anhält (Frisch,H., 1992). Böhni et al. (2012) betonen allerdings, dass es es durch die zusätzlich zu den Rotationen um die die drei Achsen noch translatorische Bewegungen entlang dieser Achsen gibt, woraus 6 Freiheitsgrade und gekoppelte bzw. assoziierte Bewegungen entstehen. In Verbindung mit der großen interindividuellen Schwankung der Anatomie der Facettengelenke und der SIG mit individuellen Seitendifferenzen gibt es nach den Autoren keine festen Assoziationen, es wäre auch falsch, von festen Kopplungen von Rotation und Seitbeugung bei Flexion oder Extension der LWS auszugehen, was mit den Befunden von Pearcy & Tibrewal (1984) und Panjabi et al. (1989) übereinstimmt.

Der Begriff Blockierung bzw. segmentale Dysfunktion bezeichnet eine hypomobile, reversible Funktionsstörung, die letztendlich als Ausdruck einer Schutzreaktion für die Wirbelsäule zu betrachten ist (Locher, 2007). Eine metamere, kräftige Noziafferenz, die vom Wirbelgelenk, der dazugehörigen Muskulatur, afferenten Nerven oder auch von Haut und Knochen stammen kann, erzeugt in den WDR – Neuronen des Tractus spinothalamicus eine überschwellige Erregung. Über Axonkollateralen ins Vorderhorn geleitet, führt diese Erregung zu einer motorischen Systemaktivierung, bei der über die Alpha- und Gamma-Motoneurone vor allem die tiefe, später auch die höher gelegene segmentale Muskulatur zur Kontraktion gebracht wird (Locher, 2007). Wird ein Wirbelgelenk überlastet, verkantet oder durch eine andauernde muskuläre Dysbalance oder statische Überlastung in eine Zwangshaltung gebracht, sendet es ebenfalls nozizeptive Reize nach zentral. Nach Locher (2005, 2007) kommt es zu einer spastischen Schutzspannung der kurzen autochtonen Muskulatur, besonders der Mm. rotatores und multifidi, was zu einer Bewegungsstörung führen kann. Diese Bewegungsstörung wird nach Locher (2007) von einer heftigen Schmerzreaktion begleitet, die durch Gelenkfacettendruck oder Scherkräfte in der subchondralen Region verursacht und durch hypoxische Schmerzen in der tiefen autochtonen Muskulatur unterhalten wird. Es handelt sich um ein komplexes nozireaktives pathologisches Reflexgeschehen, unter der Beteiligung eines oder mehrerer Segmente mit allen daran beteiligten Strukturen, vorwiegend der Muskulatur. Dabei führen die Noziafferenzen funktionell über Substanz P und Glutamat zu einer Erregung des korrespondierenden WDR – Neuron (v.Heymann et al., 2005).

Neumann (1999) definiert eine Blockierung als

a) Zustand reversibel gestörter Funktion eines Gelenks im Sinne der Bewegungseinschränkung. Das Gelenk kann an jedem Punkt der physiologischen Bewegungsbahn (Mittel- bis Endstellung) verharren. Die Beweglichkeit ist nie ganz aufgehoben, sondern in eine oder mehrere Richtungen eingeschränkt. Das Gelenkspiel ist regelmäßig beeinträchtigt.

b) Die zum Gelenk gehörende Muskulatur ist auf neurophysiologischem Wege entsprechend der Richtung der Bewegungseinschränkung verspannt.

c) Die Funktion der dem Segment segmental zugeordneten Gewebe und inneren Organe kann beeinträchtigt sein.

Zu den klinischen Zeichen einer Blockierung gehören sowohl die Störung der mechanischen Funktion mit Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit als auch die Störung der nervös-reflektorischen Funktion, die sich in der lokalen segmentalen Irritation von autochtonen Muskeln, Bindegewebe und Haut und der peripheren segmentalen Irritation von peripheren Muskeln und segmentale zugeordneten Hautzonen äußert (Korr, 1949, Neumann, 1999).

Die Hauptursachen von chronisch rezidivierenden Wirbelblockierungen sind in der täglichen Praxis Störungen der Statik und vor allem des muskulären Gleichgewichts (Neumann, 1999)

Bereit in den frühen 40’er Jahren des vergangenen Jahrhunderts konnte Denslow zeigen, dass ein gestörtes Segment zu einer nervalen Übererregbarkeit führt und die Erregungsschwelle motorischer Reflexantworten verändert (Korr et al., 1964, Korr, 1987). Neumann (1999) weist darauf hin, dass sich in der Gelenkkapsel des Wirbelbogengelenks (Facettengelenks) und den ihm zugeordneten Bändern und Muskeln zahlreiche Propriozeptoren der Typen II, III, und IV und Nozizeptoren Typ IV befinden. Nach Vernon-Roberts et al. (2007) kann eine segmentale Hypermobilität durch eine zunehmende Hohlraumbildung in Bandscheiben mit transdiskalen Rissen entstehen, wobei diese Risse teilweise mit vaskularisiertem und nerval versorgtem Narbengewebe gefüllt werden.

Lewit (2007) nimmt den in der Osteopathie gängigen Barrierebegriff auf und setzt diesen mit der Vorspannung gleich. Nach Lewit (2007) wird die Barriere erreicht, wenn wir von der Neutralstellung ausgehend den ersten, geringen Widerstand wahrnehmen, der normalerweise weich und federnd ist. Bei Blockierungen wird er vorzeitig erreicht und ist hart.

Nach Zieglgaensberger (zit. v.Heymann et al., 2005) ist eine Blockierung „am Ende ein Areal, aus dem ein mangelnder oder unkoordinierter Afferenzzustrom die verschiedenen somototopischen Areale des somotosensorischen Neokortex erreicht und erst dort durch letztlich propriozeptiven Afferenzmangel einen enthemmten Überhang von schmerzaktiven Systemen hervorrufen kann“.

Damit ist die von Mennel (1960) eingeführte Vorstellung, dass es sich bei einer Blockierung um ein rein artikuläres Problem handelt, bei dem der eine Gelenkpartner fixiert in die eine, der andere in die entgegengesetzte Richtung stünde, überholt.

Ein schmerzhafter Muskel reagiert nicht mit einer Erhöhung, sondern einer Verminderung des Muskeltonus (Mense 2001, 2004, 2005). Ein Muskel, der selbst aber nicht als Nozigenerator fungiert, wird nach Mense jedoch auf einen anderweitigen Schmerzreiz im Rahmen eines segmentalen Reflexgeschehens mit einem Hypertonus reagieren. Über den Mechanismus der motorischen Systemaktivierung fällt die tiefe autochtone Muskulatur auf segmentaler Ebene proportional zur Reizintensität in Zustände vermehrter Anspannung (Luo et al, 2002).

Funktionell erzeugt die Noziafferenz eine Erregung des WDR – Neurons. Über die Axonkollateralen an die motorische Vorderhornzellen werden über Alpha- und Gamma-Motoneurone die agonistischen Muskeln, vor allem die Extremitätenmuskeln aus dem Versorgungsbereich des Ramus ventralis zur Schmerzabwehr erregt, über das Renshaw – Interneuron werden die entsprechenden Antagonisten gehemmt. Zu den Agonisten gehören auch die kurzen, mono- oder oligosegmentalen autochtonen Muskeln, die aus dem Ramus dorsalis des Spinalnerven innerviert werden (v.Heymann et al., 2005). Für den Rezeptorschmerz ist dabei typisch, dass je nach Bewegungsrichtung unterschiedliche Reaktionen hinsichtlich Schmerz und Muskeltonus auftreten und wahrgenommen werden. Nach Locher (2005) steigern Angst, Stress oder Fluchtbereitschaft über zentrale absteigende Bahnen und das gammamotorische System die muskuläre Reaktionsbereitschaft und disponieren so zu einem vermehrten Auftreten von Wirbelgelenksblockierungen.

Neurophysiologisch entsteht zunächst ein gerichteter Rezeptorschmerz, später kommt es zu Veränderungen am ersten und zweiten Neuron im Sinne einer primären oder sekundären Hyperalgesie. Bei der primären Hyperalgesie tritt im Gegensatz zum Rezeptorschmerz ein gleichartiger Bewegungsschmerz in allen Bewegungsrichtungen auf, verursacht entweder durch eine stark chronifizierte reversible Funktionsstörung oder eine strukturelle Schädigung (v.Heymann et al., 2005). In diesem Prozess ist wichtig, dass sich hoch- oder niedrigschwellige Mechanorezeptoren in den Wirbelgelenken durch chronischen Reiz in niedrigschwellige Nozizeptoren verwandeln können (Baron, 2000, Wasner et al., 1999).

Nach Locher (2007) verursacht die motorischen Systemaktivierung durch die Axonkollateralen in das Seitenhorn des Brustmarks eine sympathische Systemaktivierung mit Störung der Vasa nervorum der Spinalnerven, was dort Symptome erzeugen kann, die einer Druckläsion des Nerven ähneln und oft eine Verwechslung mit nervenkomprimierenden Agenzien erzeugt (Gunn, 1996). Buchmann et al. (1998) ersetzten den Begriff „artikuläre Dysfunktion“ durch „segmentale Dysfunktion“ und sehen diese als Folge einer Zunahme der nozizeptiven Afferenz im Segment über die Zeit mit Überschreiten der spinalen segmentalen Hemmschwelle.

Nach Lewit (2007) gehen Blockierungen Hand in Hand mit anderen reflektorischen Veränderungen im Segment, von denen muskuläre Verspannungen, vor allem Triggerpunkte, die größte Rolle spielen. Lewit (2006) weist darauf hin, dass die Behandlung der Triggerpunkte der tiefen Wirbelsäulenstabilisatoren die meisten Verkettungen von Triggerpunkten und Blockierungen zum Verschwinden bringt.

Blaettner & Thoden (1992) fanden bei 82 % von 50 Patienten mit lumbalem Bandscheibevorfall eine Bewegungseinschränkung des ipsilateralen Iliosakralgelenks, deren Ursache von den Autoren als Folge einer durch Reizung des N. sinuvertebralis entstandenen muskulären Verspannung vermutet wird.

Nach Meert (2006, S. 165 – 9) führt ein anteriores Ilium zu einer kontralateralen Seitneigung und Rotation von L5, während ein posteriores Ilium zu einer ipsilateralen Seitneigung und Rotation von L4 führt, was zu Blockierungen dieser Segmente prädisponiert. Ebenso führen Flare-Dysfunktionen zu gegenläufigen Rotationen und Blockierungen von L4 und L5 (Meert, 2006, S.183).

In einer Untersuchung von 183 in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit chronischem LBP fand Greenman (2000, S.578) in 84 % eine segmentale Dysfunktion der LWS (FRS, meist Segment L 4/5). Eine nicht-neutrale Dysfunktion der LWS, wobei die Segmente der unteren LWS und des thorakolumbalen Übergangs primär in Flexion, Rotation und Seitneigung stehen (FRS), führt die Liste der von Greenman „dirty half dozen“ genannten häufigsten Dysfunktionen bei therapieresistenten LBP an.

Licciardone et al. (2014a) fanden bei 240 Rückenschmerzpatienten folgende somatische Dysfunktionen (in %): nicht-neutrale lumbale Dysfunktionen 54 %, pubic shear 83 %, Upslip (innominate shear) 30 %, eingeschränkte sakrale Nutation 38 % und Psoassyndrom 51 %.

Siehe auch Kapitel 5.4.2.1

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Licciardone,J.C. Kearns,C.M., Crow,W.T.

Changes in biomechanical dysfunction and low back pain reduction with osteopathic manual treatment: results from the OSTEOPATHIC Trial

Man Ther 19 (2014a)324 -30

2.5.5. Beckengürtel

2.5.5.1. ISG

Die Stellung des Beckens spielt für die Statik der Lendenwirbelsäule eine wichtige Rolle (Moll et al., 2006, Schwab et al., 2009). In einem Buch über die Lendenwirbelsäule aus dem Jahre 2005 wird der Bedeutung des Beckengürtels als Verbindung von Wirbelsäule und Beinen und seiner funktionellen Anatomie bereits ein eigenes Kapitel gewidmet, nachdem sich die Forschung sonst meist auf anatomische Strukturen beschränkt hatte (Vleeming, 2005). Yu et al. (2018) weisen zudem darauf hin, dass die parasympathische Versorgung von Dickdarm und Urogenitalsystem durch den Nn. splanchnici aus den Segmenten S2 – S4 stammt.

In einer interessanten Studie zu historischen Denkmodellen der Iliosakralbewegungen zeigt Koch (2024) einige interessante Literaurquellen. So schreibt Northup (1943/44): „Wann immer wir die Mechanik des Körpers untersuchen müssen wir erkennen, dass das Sakroiliakalgelenk die eigentliche mechanische Basis des Körperaufbaus ist. Häufig spricht man von den Füßen als Basis des Körpers, doch für eine echte mechanische Untersuchung muss man davon ausgehen, dass alle Aktivitäten der Füße von der Mechanik der Hüfte und des Beckens abhängen. Deshalb ist das Sakroiliakalgelenk zweifellos logisches Ausgangspunkt aller osteopathischer Studien“. In einem chiropraktischen Lehrbuch heisst es: „Das Fundament des Körpers, gebildet durch den Beckenring, muss vom Standpunkt eines Ingenieurs betrachtet werden. Wenn es innerhalb der anatomischen Beschränkungen des Individuums eben ist, wird ein Maximum an Balance und Stabilität in der Wirbelsäule sein“ (Herbst, 2014). Fred Mitchel Sj. schrieb 1948: „Ich denke, wir kennen alle diese fundamentalen Dinge. Dass ein Ungleichgewicht des Beckens die normale Funktion des Körpers in beide Richtungen (zu den Füßen und zum Kopf) verhindern wird, ist, wie ich glaube, eine aakzeptierte Taatsache unter uns. Reflexe, die Bewegung der Lymphe, die physiologische Bewegung der Wirbelsäule, alle sind abhängig von einem Becken im Gleichgewicht.“ Und Fryette 1954: „Kein Wunder, dass in der Antike die Basis der Wirbelsäule in phallischer Verehrung als „Heiliger Knochen“ bezeichnet wurde. Es ist der Sitz des horizontalen Schwerkraftzentrums, Vollendung des Beckens, Fundament der Wirbelsäule. Es ist verbunden mit unseren größten Möglichkeiten und Unzulänglichkeiten, mit unseren größten Lust- und Trauerspielen, unserer größten Freude und dem größten Leid.“

Das ISG (iliosakrales bzw. sakroiliakales Gelenk) ist eine häufige, aber oft übersehene Ursache von Rückenschmerzen (Bernard & Cassidy, 1992, Greenman, 1996, Cibulka & Koldehoff, 1999). Kayser (2008) und Thiel & Richter (2009) weisen in Literaturüberblicken auf die uneinheitliche Terminologie von Dysfunktionen des Sakroliakalgelenks hin.

Als erster beschrieb Goldthwaite (1905) die Verbindung von ISG und Rückenschmerzen, allerdings ging das Interesse am ISG nach der Beschreibung der Bandscheibe als Schmerzursache 1934 von Mixter & Barr (1934) drastisch zurück.

Nach Auffassung einiger Autoren sind die ISG für 10 - 35 % der LBP verantwortlich (Schmid, 1985, Bernard & Kirkaldy-Willis, 1987, Fortin et al., 1994, Schwarzer et al., 1995, Maigne et al., 1996, Katz et al., 2003). Es wurden viele Ursachen für einen ISG – Schmerz beschrieben, nach Buchowski et al. (2005) ist die am meist kontrovers diskutierte und vielleicht häufigste Ursache eine Dysfunktion des ISG (Dreyfuss et al., 1996, Elgafy et al., 2001), die nach Bernard & Kirkaldy – Willis (1987) für 22,5 % des LBP verantwortlich ist. Andere Ursachen für ISG – bedingte Schmerzen stellen die Sakroiliitis (Bellamy et al, 1983, Bernard & Cassidy, 1991, Braun et al., 2000, Berthelot et al., 2001), eine Arthrose bzw. posttraumatische Arthritis (Resnick et al., 1987, Bernard & Cassidy, 1991 u.a.), Infektionen (u.a. Coy et al., 1976) und andere seltenere Erkrankungen der ISG dar. Nach Ruhe klagten 40 % der Mitglieder der deutschen Inline – Skateschnelllaufnationalmannschaft über Rückenschmerzen, die nach den Autoren in 92% (11 von 12) durch ISG-Läsionen verursacht wurden. Windisch et al. (2014) fanden bei 112 Rückenschemrzpatienten in 8,8 % das ISG als schmerzauslösende Stuktur.

In einer Leitlinie für die invasive Therapien von Rückenschmerzen aus den Niederlanden (Itz et al., 2016) werden Facettengelenke und ISG als wichtigste mechnische Schmerzquellen bezeichnet. Dabei wird ein ISG – Schmerz definiert als Schmerz in der Gegend des ISG, der durch Stress- oder

Provokationstests ausgelöst werden kann und der nach Infiltration des ISG mit einem Lokalanästhetikum komplett sistiert.

Eine Studie von Sakamoto et al. (2001) zeigte, dass der größte Teil der Mechanorezeptoren im Bereich der ISG höherschwellige Nozizeptoren und nur ein geringer Teil Propriozeptoren sind. Fortin et al. (2003) untersuchten anatomische Bezüge der SIG mit umgebenden Strukturen, indem sie Arthrographien der ISG vornahmen. 16 % zeigten ventrale Extravasationen in die Nähe des Plexus lumbosacralis, in 32 % kam es zu einer dorsalen Extravasation, in 8 % trat Kontrastmittel in das Foramen von S1 ein und in 3 5 erreichte das Kontrastmittel die Wurzel von L5. Da die Autoren in der Gelenkflüssigkeit des ISG Substanz P nachweisen konnten, halten sie es für möglich, dass auch Ischialgien vom ISG ausgehen können. Murata et al. (2007) konnten nachweisen, dass 18,2 % der das ISG von ventral und 40,9 % von dorsal innervierenden Fasern CGRP-immunoreaktiv sind, die Autoren vermuten, dass ein ISG-bedingter Rückenschmerz meist mit den dorsalen kranialen Anteil des ISG assoziiert ist. McGrath & Zhang (2005) weisen darauf hin, dass die Region der ISG verschiedene potentiell schmerzverursachende Strukturen enthält, wobei die gemeinsame sensorische Innervation die Erkennung der Schmerzursache schwierig macht.

Eno et al. (2014) untersuchten 746 CT – Scans von Iliosakralgelenken im durchschnittlichen Alter von 57 Jahren und fanden in 35 % degnerative Veränderungen, deren Häufigkeit mit zunehmendem Alter von 16 % in der zweiten Dekade auf 90 % in der achten Dekade anstieg.

Die Erfassung der Schmerzausdehnung eignet sich nach van der Wurff et al. (2006) nicht, um ISG-bedingte Rückenschmerzen von Rückenschmerzen anderer Ursache zu differenzieren. Ein Schmerz über dem ISG war zwar bei 100 % derjenigen, die auf eine Anästhesie des ISG ansprachen, zu finden aber auch bei 80 % derjenigen ohne Schmerzlinderung. Schmerzen über der Tuberositas ossis ischii allerding bei 10 % bzw. 100 %. Fortin et al. (1994a) beschreiben eine Schmerzausbreitung über das ISG bis zur Region in der Mitte der Nates. Fukui & Nosaka (2002) untersuchten die Schmerzausstrahlung des ISG bei 32 Patienten und fanden zu 100 % Schmerzen über der Region des ISG, 68,7 % in der mittleren Region der Nates, 37,5 % über dem Trochanter und der lateralen Oberschenkelregion, in 31,2 % über dem dorsalen Oberschenkel und in 9,3 % in der Leiste.

Murakami et al. (2007) injizierten bei Patienten mit positivem Provokationsschmerz des ISG entweder 2 %iges Lidocain intraartikulär oder periartikulär. Interessanterweise war die periartikuläre Injektion bei allen Patienten effektiv, die intraartikuläre nur bei 9 von 25.

Maigne & Planchon (2005) fanden bei persistierenden Rückenschmerzen nach lumbaler Fusion in 35 % eine Schmerzlinderung von mindestens 75 % nach Anästhetikablockaden des ISG; einziges Merkmal dieser Patienten waren unterschiedliche Schmerzausbreitungen pä- und postoperativ.

Patienten mit operativ versorgten Beckenfrakturen entwickelten in einer Studie von Meyhoff et al. (2006) bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 5,6 Jahren in 48,4 % chronische Schmerzen. Chronischer Schmerz nach Beckenfrakturen stellt auch nach anderen Autoren ein großes Problem dar (Cole at al., 1996, McLaren et al., 1990, Mkandawire et al., 2002, Van den Bosch et al., 1999).

Madani et al. (2013) fanden bei 72,3 % von 202 Patienten mit Bandscheibenvorfall eine SIG – Dysfunktion, wobei SIG-Dysfunktionen häufiger auftraten bei weiblichen Patienten (OR 2,46), Patienten mit rezidivierenden Schmerzen (OR 2,33) und bei Patienten mit positivem Lasegue-test (OR 5,07).

Telli et al. (2020) fanden bei der Untersuchung von 234 Patienten mit lumbalem Bandscheibenvorfall Dysfunktionen eines ISG bei 33,3 %, davon waren 55,9 % weiblich. Interssanterweise fanden die Autoren anhand der Ergebnisse des LANNS (leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale) signifikant mehr neuropathischen Schmerz in der Gruppe, die neben dem Bandscheibenvorfall auch eine Dysfunktien eines ISG hatte.

Physiologie der Beckenbewegungen

Nach Neumann (1999) macht das Sakrum bei Flexion der LWS eine Nickbewegung, die Nutation genannt wird; in Höhe von S 1 gleitet es nach ventral, in Höhe von S 3 nach dorsal. Bei Extension der LWS erfolgt als Gegennutation die entgegengesetzte Bewegung.

Wird das Sakrum unter Last in den Beckenring gedrückt, passiert nach Cramer (2003) gleichzeitig folgendes: (1) Der S1-Teil des Sakrum senkt sich ein wenig kaudalwaärts und (aufgrund der horizontalen Lage) ventralwärts. (2) Der S3-Teil des Sakrums gleitet – dem Gelenkverlauf und der durch die Bandaufhängung bedingten Bewegungsbahn folgend – dorsalwärts und treibt die Ilii im S3 – Teil auseinander. (3) Wegen der Konvergenz der Gelenkfächen nach dorsal drehen die Ilii im S1-Teil ein wenig medialwärts (Das Sakrum gleitet entlang der konvergenten Gelenkflächen nach ventrokaudal, die Beckenhälften klappen oben etwas zusammen). (4) Die Beckenhälften drehen sich in den Iliosakralgelenken um eine Achse, die durch Symphyse und Iliosakralgelenke zieht, gegeneinander einwärts. Da sie über die Acetabula auf den Hüftköpfen ruhen, drehen sie überdies um deren Mittelpunkt so, dass der ganze Beckenring nach der Mitte zu abwärts durchsackt. Er erfüllt damit eine Stoßdämpferfunktion.

Panico et al. (2022) fanden, dass durch eine zunehmende axiale Belastung die Rotation des Sakrums verstärkt wird, sich die Rotationsachse aber nicht ändert.

Die lumbosakrale adaptive Mechanik ist kompliziert und hängt schon unter physiologischen Bedingungen von der Ausgangsstellung und von dem Ort der Bewegungsinitiierung ab. Im Allgemeinen erfolgt die Rotation der Sakrumbasis in Gegenrichtung zur Rotation einer seitgeneigten LWS – Gruppe, manchmal verhält sich L 5 allerdings auch wie ein mobiler Teil des Sakrums (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.68), andere Forschungsergebnisse zeigen eine ipsilaterale Kopplung von Rotation und Seitneigung im Lumbosakralgelenk (Bogduk, 1991). Nach Greenman (2000, S. 308) geht bei Rechtsseitneigung und Linksrotation des Sakrums L5 in Linksseitneigung und Rechtsrotation, sofern keine Dysfunktion vorliegt.

Böhni et al. (2012) vertreten die Auffassung, dass aufgrund der Asymmetrie der Bewegungsachsen links und rechts und der seitendifferent angelegten Gelenkflächen keine symmetrischen Nutationsbewegungen des Beckens stattfinden, auch das Mitchell- Modell wird angezweifelt. Die verschiedenen Stellungen bei „sog. Beckenverwringungen“ können nach diesen Autoren bestenfalls als funktionelle Extremstellungen der verschieden stattfindenden dreidimensionalen Bewegungen im Raum verstanden werden, in der Regel durch Züge der am Os ilium ansetzenden Muskeln. Die Autoren fahren fort „eine individualisierte funktionelle Beurteilung des Beckens nach den Kriterien von Mobilität, Irritation und Provokation am ISG und unter Einbeziehung der myofaszialen Strukturen ist der grundsätzlich richtige diagnostische Weg bei Schmerzsyndromen im Beckenbereich.“ Diese Auffassung deckt sich nicht mit der langjährigen klinischen Erfahrung des Verfassers und ist wahrscheinlich nur im Kontext der Bemühungen einiger deutscher manualtherapeutischer Gesellschaften zu verstehen, die Osteopathie mit ihrer wissenschaftlichen Basis als Anhängsel oder Teil der manuellen Medizin in Deutschland zu betrachten.

Schildt-Rudloff (2013) geht sogar so weit, die Beschreibung virtueller Achsen zur Erklärung von SIG-Blockierungen (nach Mitchell, d.Verf.) für obsolet zu halten, auch deshalb, weil Achsen, wie z.B. „links über links“ oder „rechts über links“ aus Stellungsdiagnosen resultieren und der „palpatorische Illusion“ unterliegen würden.

Muskuläre Verbindungen zwischen Os sacrum und den Ossa ilii bestehen durch die lumbalen Mm. multifidii, M.glutaeus maximus (verbunden mit Os sacrum und Lig. sacrospinale), Mm. piriformis und coccygeus (Vleeming, 2005). Nach Mitchell wird das Sakrum nicht durch Muskeln zwischen den Ilii aktiv bewegt, die sakrale Bewegung ist stattdessen das Ergebnis schwerkraft- und trägheitsbedingter sowie elastischer Kräfte, die aus ihrerseits von muskulär bedingten spinalen Bewegungen herrühren (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3,S.8). Ligamentär sind Sakrum und die Ilii durch die Ligg. sacrotuberale und sacrospinale und die ventralen und dorsalen ISG – Bänder verbunden, das Lig. longitudinale anterius verbindet Sakrum und LWS, die Ligg. iliolumbales verbinden die Ossa ilii mit den LWK 4 und 5 (Vleeming, 2005), teilweise sind die iliosakralen und iliolumbalen Bänder miteinander verschmolzen (Pool-Goudzwaard et al., 2001).

Zu den unwillkürlichen Bewegungen des Sakrums gehört die Verbindung von Sakrumbewegungen mit der Atmung und dem kraniosakralen Rhythmus. Eine Sakrumnutation wird bei Expiration erwartet, im kraniosakralen Rhythmus ist die Nutation des Sakrums mit der Extension gekoppelt. Sakrumoszillationen mit einer größeren Amplitude treten als Manifestation einer kranialen Dysfunktion gewöhnlich um eine Schrägachse auf, gelegentlich täuschen sie aber eine einseitige Sakrumflexion vor (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.51).

Xu et al. (2020) führten eine Finite-Element-Analyse der Beeinflussung der SIG bei drei Bewegungen durch. Der höchste Stress auf das ISG wurde durch eine schräge Kraftanwendung (in Seitenlage bei fixiertem Sakrum wird anterior-posterioren Druck auf die Spina iliaca anterior superior parallel zur Ausrichtung des gleichseitigen ISG) gefunden, gleichzeitig mit der höchsten Belastung der Bänder, gefolgt von eine Hyperextension des Beines und einer Flexion in Hüfte und Knie. Alle Verschiebungen im Gelenk waren geringer als 1 mm.

Die Sakroiliakalgelenke (SIG) bzw. synonym Iliosakralgelenke (ISG) sind synoviale Gelenke, die von dicken Ligamenten umgeben sind. Der Bewegungsumfang der ISG bei Gesunden ist gering: 2° Nutation, bei Hypermobilen bis 6° (Jacob & Kissing, 1995), auch andere Autoren konnten teilweise beachtliche Bewegungsamplituden nachweisen (Weisl, 1955, Solonen, 1957, Egund et al., 1978, Lavignolle et al., 1983, Miller et al., 1987, Vleeming et al., 1990, 1992, 2012, Smidt et al., 1995, Sturesson et al., 1989, 2000, Sturesson & Uden, 1999). Otte (2006) fand eine Rotation zwischen den beiden Ossa coxae von 4,15° +/- 3,12 °. Cibulka & Koldehoff (1988) berichten über eine gegenseitige Abhängigkeit beider ISG im Gangzyklus, was der von Mitchell beschriebenen Mechanik entspricht.

Kräfte, die auf das Sakrum wirken, werden von Ligamenten abgeleitet, so wird eine Nutation (d.h. eine Bewegung der Sakrumbasis nach anterior und der Sakrumspitze nach posterior) durch die Ligg. sacrotuberalia und die Gegenbewegung durch die langen dorsalen Ligg. sacroiliacale gehemmt. Die Nutation des Sakrums ist im Stand verstärkt, besonders bei LWS – Lordosierung (Weisl, 1955, Egund et al., 1978, Sturesson et al., 1989). Eine Durchtrennung der sacroiliakalen Bänder führt zu einer gesteigerten Beweglichkeit des Sakrums (Simonian et al., 1994). Da viele dieser Ligamente in myofasziale Ketten integriert sind, beeinflussen Muskelspannungen die SIG – Mechanik. Eine Anspannung des M. bizeps femoris kann über das Lig. sacrotuberale beispielsweise die Nutation des Sakrum hemmen (Vleeming et al., 1997).

Die Nutation des Sakrums wird von Hodges et al. (2003) als vorbereitende Bewegung auf die Gewichtsbelastung des Beckens betrachtet, da die Spannung der Bänder erhöht und damit eine Kompression und Selbststabilisierung erreicht wird.

Sowohl in der synovialen Kapsel des ISG als auch in den Ligamenten finden sich unmyelinierte freie Nervenendigungen, die Schmerz und thermische Sensationen übertragen; die Innervation des posterioren Gelenks stammt aus den Segmenten L3 – S3, anterior aus L2 – S2 (Soloman, 1954). Die Innervation der posterioren Ligamente erfolgt über die lateralen Äste der Rami posteriores von L4 – S1 und die Rami anteriores L2 – S2.

Außerdem werden die thorakolumbale Region und das Sakrum von tiefen und oberflächlichen Schichten einer Faszienaponeurose überzogen, in die Fasern der Mm. trapezius, latissimus dorsi, obliquus externus und internus sowie glutaeus maximus und medius einstrahlen. Nach Jordan (2006) repräsentieren diese Muskeln das „globale" Muskelsystem, das die sakroiliakalen Gelenkmechanismen beeinflusst. Eine zentralere Stellung nehmen die „Kernmuskeln" ein, die gemeinsam den rigiden Zylinder der Bauchhöhle schaffen und damit LWS und SIG vor mechanischem Stress schützen und mechanische Belastungen vom Rumpf auf das Becken und die unteren Extremitäten leiten. Zu diesen „Kernmuskeln" gehören die Mm. transversus abdominus, obliques, rectus abdominus, multifidei sowie die respiratorischen und pelvinen Diaphragmen. Nach Jordan (2006) spielt der M.multifidus eine Schlüsselrolle in der Lumbosakralregion (s.o.).

Strukturelle Beckenstörungen (wie bei der juvenilen idiopathischen Skoliose nachgewiesen) führen zu einer verlängerten bilateralen Aktivierung der Mm. erector trunci und quadratus lumborum (Mahaudens et al., 2005), was zu einer erhöhten Belastung dieser Muskeln führt.

Al-Eisa et al. (2006b) untersuchten die Auswirkung eines im Stehen gemessenen Beckenschiefstandes auf die Bewegungsabläufe der Rumpfes im Sitzen und fanden eine signifikante Korrelation mit asymmetrischen Bewegungsabläufen im Sitzen, wobei sich symptomatische und asymptomatische Probanden ebenfalls signifikant unterschieden. In einer weiteren Studie (Al-Eisa et al., 2006a) verglichen die Autoren die lumbale Beweglichkeit einer Gruppe von LBP-Patienten mit einer schmerzfreien Kontrollgruppe, ohne Unterschiede in der Gesamtbeweglichkeit zu finden. Die LBP-Gruppe wies allerdings eine signifikant größere Beckenasymmetrie bei mit Lateralflexion gekoppelter Rumpfrotation auf, die Asymmetrie der lumbalen Seitneigung war stark assoziiert mit einem einseitigen Beckenhochstand (lateral pelvic tilt) und der iliakalen Rotationsasymmetrie (*anterior/posterior ilium n. Mitchel?).* Eine Asymmetrie bei der lumbalen axialen Rotation korrelierte in dieser Untersuchung stark mit einem einseitigen Beckenhochstand, aber kaum mit einer iliakalen Rotationsasymmetrie.

Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass die ISG weniger als Gelenke funktionieren, die subluxiert werden können, sondern sich eher wie eine Sprungfeder verhalten, welche durch einwirkende Kräfte deformiert werden können, sich danach aber wieder in die Neutralstellung zurückbewegen. Die Steifheit dieser Gelenke konnte durch einen eleganten Versuch von der Gruppe um Buyruk gemessen werde, die untersuchten, wie viel Energie per Ultraschall auf die posteriore Spina des Ilium appliziert werden muss, bis Vibrationen des Sakrum nachweisbar werden (Buyruk et al., 1995, 1999). Nach Jordan (2006) stellt die relative Steifheit des ISG eine mechanische Charakteristik des Gelenks dar, die von Funktionszustand des umgebenden Muskel- und Fasziensystems abhängt und durch manipulative Techniken normalisiert werden kann.

Mitchell betont, dass es sich bei Sakrumrotationen um eine schräge Achse nicht um eine intraartikuläre Einschränkung mit fixierter Position handelt, wie von Magoun (1954) angenommen wurde, sondern um eine blockierte vorübergehende spinale Wellenbewegung handelt (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.7).

Störungen des ISG sind häufig mit Störungen der Kopfgelenke und des TMG (Temporomandibulargelenk) verbunden (Lewit, 1992, v.Heymann et al., 2005).

Die Verbindung von Kopfgelenken und Sakrum wird meist in der spinalen Dura gesehen, da der Duralsack an der Zirkumferenz des Foramen magnum und über das Filum terminale durae matris an der Spitze das Sacrums befestigt ist (Upledger & Vredevoogt, 1991).

Neuhuber (2005) stellt die Hypothese auf, dass diese Verbindung über den M.longissimus, den lateralen Trakt des M.erector spinae, gegeben ist, der mit seinem obersten Anteilen, dem M. longissimus capitis, die Kopfgelenke überbrückt und am Proc. mastoideus ansetzt, *was aber insofern fraglich erscheint, dass die Fasern des M. longissimus zumindest im thorakalen und lumbalen Bereich nach oben lateral verlaufen?!* Er wird von Motoneuronen im ventromedialen Bereich des spinalen Vorderhorns innerviert, die im Zielgebiet der medialen absteigenden Bahnen, besonders der Tractus vestibulospinalis und retikulospinalis liegen (Brink et al., 1979, Gerrits et al, 2004, Neuhuber, 2005).

Der caudale Ansatz des M. longissimus befindet sich mit der Ursprungsaponeurose des M. erector spinae gemeinsam mit der mit ihr verwachsenen Fascia thoracolumbalis an den Ligg. sacroiliaca dorsalis.

Unilaterale Sakrumläsionen sollten nach Auffassung von Meert (2006, S.192) eher als intraossäre viskoelastische Deformierungen des Sakrums aufgefasst werden, die auf chronische Spannungen im Gewebe verursacht werden.

Nach Auffassung von Zelle et al. (2005) kann ein discogener Schmerz oder eine Pathologie der Facettengelenke Schmerz in die ISG projizieren oder adaptativ zu Störungen der ISG führen.

Diagnostik

Nach Vining et al. (2019) gilt die Analgesie nach intraartikulären Injektionen als Goldstandard der Diagnostik, die jedoch für die Routinediagnostik nicht geeignet sind.

Nach von Heymann (2018) gibt es noch immer keinen Goldstandard in der Diagnostik des ISG's; Schmerzprovokationstests haben sich noch am ehesten als verläßlich erwiesen, wenn sie in der Kombination aus mehreren Tests durchgeführt werden.

Laslett (2008) betont, dass Funktionstests für das ISG generell eine schlechte Interrater-Reliabilität haben. Sind drei oder mehr Tests positiv und lässt sich der Schmerz zur Mittellinie hin „zentralisieren", steigt die Spezifität auf 83 %, bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen auf 77 %.

Telli et al. (2020) weisen darauf hin, dass eine intraartikuläre Analgesie nur Informationen über intraartikuläre Pathologien liefert und nichts über extraartikuläre Ursachen für Gelenkdysfunktionen aussagt. Deshalb müssen für die Diagnostik einer ISG – Dysfunktion mindestens 3 von 6 Funktionstests bzw. Provokationstests positiv sein.

Nach Buchowski et al. (2005) sind einige Autoren der Auffassung, dass eine physische Untersuchung der ISG nicht viel bringt (Potter et al., 1985, Dreyfuss et al, 1994, Dreyfuss et al., 1996, Maigne et al.,

1996, Katz et al., 2003). Zelle et al. (2005) resümieren, dass ungeachtet ihrer Häufigkeit die Diagnose und Behandlung von ISG – Dysfunktionen in der Literatur schlecht definiert ist.

Dreyfuss et al. (1994) fanden bei 20 % der asymptomatischen Probanden ISG – Dysfunktionen.

Fortin et al. (1994) betont den Wert eines Schmerzschemas, in dem der Patient die Schmerzlokalisation einzeichnet; Schmerz aus dem ISG lokalisiert sich nach diesen Autoren generell unilateral in Bereich der Spina iliaca posterior superior.

Dysfunktionen des Beckengürtels sind komplex, ihre Diagnostik und Klassifizierung wird durch unterschiedliche Nomenklaturen und theoretische Modelle verschiedener Schulen zusätzlich erschwert. Lewit (1987) schreibt dazu, dass derzeit nach seiner Überzeugung grundverschiedene Phänomene wie Beckenverwringung und Iliosakralblockierung hoffnungslos durcheinander gebracht werden. Kompliziert wird die Situation noch durch den Umstand, dass Untersuchungsergebnisse in verschiedenen Untersuchungen nur eine geringe bis mäßige Übereinstimmung erbrachten (van Deursen et al., 1992).

Die Prager chirotherapeutische Schule besagt, dass Beckenverwringungen häufiger bei Kindern und Jugendlichen, ISG- Blockierungen dagegen häufiger bei Erwachsenen auftreten, eine Kombination beider sei selten. Als Beckenverwringung ist die Kombination von tiefer stehender SIPS und höher stehender SIAS der einen Seite und umgekehrten Verhältnissen auf der anderen Seite definiert, während bei ISG – Blockierungen ein halbseitiger pseudoradikulärer Kreuzschmerz, ein Vorlaufphänomen auf dieser Seite, ein positives Spine sign und ein positiver Adduktionstest im Liegen zu finden sind, wobei direkte Beweglichkeitsprüfungen (Federungstest über das gebeugte Knie in Rückenlage, Prüfung der gegenläufigen Bewegung von Sakrum und Ilium nach Stoddard und die Flügelbewegung des Iliums gegen das Sakrum) beweisend sind (Lewit, 1987).

Beyer (2012) weist darauf hin, „dass kaum ein anderes Gelenk oder exakter formuliert, keine andere Region in den Curricula der bedeutendsten deutschen manualmedizinischen Schulen und den zahlreichen osteopathischen „Akademien“ so unterschiedlich dargestellt werden“. Für eine primäre Schmerzursache in den ISG sprechen nach Beyer eher traumatische Schmerzauslöser wie Sturz oder Verdrehung, während Beckenverwringungen fast immer myofaszial bedingt sind. Aus Sicht des Verfassers eine eher theoretische Frage, da das unten ausführlicher dargestellte osteopathische Konzept der funktionellen Einheit von Beckengürtel und LWS (und dem gesamten Rest des Körpers!) eine Behandlung aller dysfunktoneller Störungen oder in osteopathischer Bezeichnung, aller somatischer Dysfunktionen erforderlich macht.

Das bis heute gültige osteopathische Konzept der sakralen und iliosakralen bzw. sakroiliakalen Dysfunktionen der amerikanischen Osteopathen und der DGOM geht auf Fred Mitchell Sr. (1958) zurück, der seinerseits auf älteren Arbeiten von Magoun (1942) und Fryette (1954) aufbaut. In der Terminologie bedeutet „iliosakral“, dass das Sakrum als fixiert und das Ilium als beweglich betrachtet wird, während „sakroiliakal“ die Bewegung des Sakrums zwischen den fixierten Ilii beschreibt (Meert, 2006, S.162). Das osteopathische Konzept versteht eine SIG – Dysfunktion als Subluxation, wobei unter Subluxation eine partielle oder inkomplette Dislokation eines Gelenks verstanden wird. In diesem Modell verändert das Sakrum seine Position in Beziehung zum Ilium durch Rotation um schräge, vertikale und horizontale Achsen in jede Richtung. Diese Stellungsänderungen führen zu Diagnosen, die als sakrale Flexion, Extension, Subluxation bzw. Verschiebung (shear) und Torsion definiert werden (Jordan, 2006).

Greenman (2000, S. 336) definiert die Nutation als Nickbewegung des Sakrums zwischen den Ossa innominata, wobei sich die Sakrumbasis nach vorne und unten, die Sakrumspitze nach hinten und oben bewegt. Für die strukturelle Diagnostik wird nach Greenman die Nutation als Bewegung nach anterior und die Gegennutation als Bewegung nach posterior definiert.

Kapandji (1986) beschrieb, dass bei der Anteriorisierung des Sakrums die beiden Alae ossis ilii näher zusammenkommen, während die Tubera ischiadica mehr auseinander gehen. Diese Bewegung wird als „In-Flare-Bewegung" bezeichnet (Meert, 2006, S.162).

Meert (2006, S. 162) weist zu recht daraufhin, dass die Beweglichkeit der einzelnen Beckengelenke in der Literatur aus didaktischen Gründen meist einzeln beschrieben wird, dass sie in natura aber nicht voneinander getrennt werden können, sondern dass immer dreidimensional einheitliche Anpassungsbewegungen aller acht Gelenke (d.h. 2 coxofemorale Gelenke, 2 ISG, die Symphysis pubica, 2 lumbosakrale Gelenke und das sakrokokzygeale Gelenk) stattfinden.

Nach Mitchel werden sieben manipulierbare Störungen des Beckens unterschieden: Subluxationen, sakroiliakale Dysfunktionen, iliosakrale Dysfunktionen, viszerale Dysfunktionen und Fehlstellungen, eingeschränkte Atembeweglichkeit, kokzygeale Dysfunktionen und kraniosakrale Dysfunktionen (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.73). Der Begriff der pelvinen Dysfunktion ist ein Oberbegriff, der alle genannten Störungen außer der Subluxation umfassen.

Goldman & Moyer (2007) betonen die Bedeutung einer Korrektur der Beckenstatik, speziell der Ebene der Sakrumbasis, die vor jeglicher Behandlung der LWS oder darüber liegender Strukturen erfolgen muss.

Cibulka & Koldehoff (1999) fanden bei 86 von 105 Rückenschmerzpatienten Anzeichen für eine ISG – Dysfunktion, aber nur bei 13 von 114 rückenschmerzfreien Probanden. Als ISG – Dysfunktion wurde gewertet, wenn 3 von 4 Tests (Vorlaufphänomen im Stand, Palpation der SIPS/ sitting posterior superior iliac spine palpation, Derbolowsky – Test/ supine long sitting test und der prone knee flexion test) positiv waren.

Slipman et al. (2000) berichteten bei Patienten mit einer ISG – Dysfunktion über Hüftschmerzen in 94 %, Schmerzen im unteren Rücken in 72 %, in der unteren Extremität in 50 %, in 28 % strahlte der Schmerz bis unterhalb des Knies und in 1 % bis in den Fuß aus.

Thiel & Richter (2009) kommen nach einer Literaturrecherche zu der Einschätzung, dass eine aus einer ISG – Dysfunktion resultierende Beckenasymmetrie nicht unweigerlich eine Schmerzsymptomatik provoziert, aber eine funktionelle Skoliosierung der Wirbelsäule mit Einfluss auf die Körperstatik verursachen.

Weksler et al. (2007) untersuchten 50 Patienten mit Bandscheibenvorfall und ISG-Dysfunktion und fanden in 36 % Hüftschmerzen, in 26 % Knieschmerzen, in 14 % Schmerzen in der Wade und in 10 % im Fuß.

In einem spanischen Konsensuspapier (Cid et al., 2015) definierte man aus dem ISG stammenden Schmerz so: (1) einseitiger Gesäßschmerz im Sitzen, (2)Schmerzausstrahlung in das Bein und (ausnahmsweise) in den Fuß, (3) 3 von 7 Provokationstests positiv, (4) Schmerzverstärkung bei Austehen aus sitzender Position.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Beyer,W.F. SIG-Dysfuktion. Dichtung und Wahrheit

Manuelle Med 50 (2012)293 - 6

Böhni,U.W. von Heymann,W., Locher,H., Habring,M.

Biomechanik und Dysfunktion. Wie mechanisch dürfen wir noch denken?

Manuelle Med 50 (2012)102 – 16

Cid,J. de la Calle,J.E., Lopez,E., del Pozo,C., Perucho,A., Soledad Acedo,M., Bedmar,D., Benito,J. und weitere 12 Autoren

A modified delphi survey on the signs and symptoms of low back pain: indicators for an interventional management approach

Pain Pract 15 (2015)12 - 21

Eno,J.J. Bellino,M., Bishop,J.

The prevalence of sacroiliac joint degeneration in asymptomatic adults: a review of 500 CT-scans

Proceedings of the 29th annual meeting of the North American Spine Society

Spine J 14 (2014)11S: 11S

Herbst,R.W. Gonstead Chiropractic Science & Art

Sci-Chi Publications, 2014 (so zit. Koch, 2024)

Itz,C.J. Willems,P.C., Zeilstra,D.J., Huygen,F.J.

Dutch multidisciplinary guideline for invasive treatment of pain syndromes of the lumbosacral spine

Pain Pract 16 (2016)90 - 110

Koch,D. Historische Denkmodelle der Iliosakralbewegungen – Teil 1: Relevanz der Biomechanik des Beckens

Osteopath Med 25 (2024)4: 8 – 13
www.elsevier.com/locate/ostmed

Madani,S.P. Dadian,M., Firouznia,K., Alalawi,S.

Sacoiliac dysfunction in patients with herniated lumbar disc: A cross sectional study

J Back Musculoskelet Rehab 26 (2013)273 – 8
doi.org/10.3233/BMR-130376

Panico,M. Chande,R.D., Polly,D.W., Lindsey,D.P., Villa,T.M.T., Yerby,S.A., Brayda-Bruno,M., Galbusera,F.

Effect of sacropelvic hardware on axis and center of rotation of the sacroiliac joint: A finite element study

Int J Spine Surg (2022)Dez: 8387 doi.org/10.14444/8387

Schildt-Rudloff,K. Ein ganz persönlicher Erfahrungsbericht aus der manuellen Medizin und Osteopathie

Manuelle Med 51 (2013)284 - 90

Telli,H. Hüner,B., Kuru,Ö.

Determination of the prevalence from clinival diagnosis of sacroiliac joint dysfunction in patients with lumbar disc hernia and an evaluation of the effect of this combination on pain and quality of life

Spine 45 (2020)549 - 54

Vining,R.D. Shannon,Z.K., Minkalis,A.L., Twist,E.J.

Current evidence for diagnosis of common conditions causing low back pain: systematic review and standardized terminology recommendations

J Manipul Physiol Ther (2019) Volltextzugriff 22.1.2020; doi.org/10.1016/j.jmpt.2019.08.002

Vleeming,A. Schuenke,M.D., Masi,A.T., Carreiro,J.E., Danneels,L., Willard,F.H.

The sacroiliacal joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications

J Anat 221 (2012)537 - 67

von Heymann,W. Über die Diagnostik des Sakroiliakalgelenks

Manuelle Med 56 (2018)13 - 9

Windisch,G. Auer,B., Hackl,G.

Sell-Irritationspunkt S1. Möglicher Zusammenhang mit dem Iliosakralgelenk

Manuelle Med 52 (2014)334 – 40

Xu,Z. Li,Y., Zhang,S., Liao,L., Wu,K., Feng,Z., Li,D.

A finite element analysis of sacroiliac joint displacements and ligament strains in response to three manipulations

BMC Musculoskel Disord 21 (2020)709
doi.org/10.1186/s12891-020-03735-y

Yu,K. Pfotenhauer,K., Pierce-Talsma,S.

OMT for patients with sacral somatic dysfunction

J Am Osteop Ass 118 (2018)e15

2.5.5.2 Subluxationen des Beckens

Die Subluxation ist definiert als unvollständige Dislokation oder Minor-Dislokation, wobei das Gelenk aus seiner anatomischen Konfiguration gerissen wird und die normalen Bewegungsfunktionen verloren gehen. Subluxationen finden sich recht häufig in den Beckengelenken und können dann den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.73). nach Mitchell gehören folgende Läsionen zu den Subluxationen des Beckens:

- Dislokation (Subluxation) der Symphysis pubis (pubic shear)
- Superiore Subluxation des Os coxae („upslip“)
- Inflare und Outflare des Os coxae (Rautenbecken).

Nach Mitchel ist die Subluxation der Symphyse die häufigste Subluxation des Beckens, sie belastet durch eine eingeschränkte Bewegungsfunktion im Becken oder Sakroiliakalgelenk die Haltungsanpassung, die lokomotorische und Funktionen sowie Trophik, Nervensystem und Zirkulation (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.76). An zweiter Stelle steht die superiore Subluxation des Os coxae, die seltensten Subluxationen des Beckens sind nach Mitchel die von Fryette (1914) als „dished in“ und „dished out“ bezeichneten In- und Outflares (ebenda).

Die Subluxation der Symphyse ist die somatische Dysfunktion des Os pubis. Nach van Buskirk (2003) ist diese Dysfunktion oft mit Dysfunktionen der Ossa iliae verbunden. So findet sich ein superiorer Ramus ossis pubis oft auf der Seite eines posterioren Iliums, noch häufiger in Kombination mit einem Upslip des Iliums. Bei der Subluxation der Symphyse finden sich typischerweise Tenderpoints am oberen oder lateralen Rand des Ramus ossis pubis (van Buskirk, 2003). 75 % von 183 in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit chronischem LBP wiesen in einer Untersuchung von Greenmann (2000, S.578) eine Dysfunktion des Os pubis auf. Lewit (1992) hält die Verschiebung der Symphyse für eine „palpatorische Täuschung“, die von Lewit gegebene Begründung, weil durch Weichteiltechniken derselbe Effekt wie durch „Repositionsmanöver“ erzielt werden könne, könne es sich nicht um eine echte Dysfunktion handeln, ist jedoch nicht nachvollziehbar.

Mens et al. (1999) meinen, dass eine röntgenologisch nachgewiesene Stufe zwischen den Ossa pubis keine Kranialverschiebung des Os pubis des Standbeines darstellt, sondern eine Kaudalverschiebung

des nichtbelasteten Beines infolge einer anterioren Rotation des Iliums auf einer horizontalen Achse in der Nähe des SIGs ist.

Ankermann (1987) findet nur 14,46 % der von ihm untersuchten Patienten mit Beschwerdebildern aus dem Bereich des Achsenorgans eine Störung, die ein anteriores/posterioren Ilium und/oder eine pubic shear – Dysfunktion sein könnte, dafür findet er in 21,2 % ein Upslip und in 16 % eine Beinlängendifferenz.

Eine vertikale Verschiebung, d.h. eine Subluxation, ist nach van Buskirk (2003) neben Störungen im ISG die zweite potentielle Ursache einer somatischen Dysfunktion der iliosakralen Mechanik. Das Iliosakralgelenk hat eine normale, wenn auch minimale, Fähigkeit vertikal zu gleiten und scheint sich in diesen Grenzen als Stoßdämpfer zu verhalten. Eine exzessive oder anhaltende Kraft, die in Körperlängsachse von unten auf das Ilium wirkt, kann eine superiore Dislokation des Iliums verursachen (van Buskirk, 2003). In einer Untersuchung von 183 in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit chronischem LBP fand Greenmann (2000, S.578) in 24 % eine Iliumverschiebung.

Licciardone et al. (2014a) fanden bei 230 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 83 % einen pubic shear und in 30 % einen von den Autoren als „innominate share“ bezeichneten upslip.

Bei Beckentorsionen mit Out-Flare links und In-Flare rechts kommt es kaudal im linken und kranial im rechten ISG zum stärkeren Schließen des Gelenkspaltes, wodurch die rechte schräge Achse vorprogrammiert ist. Dabei verläuft die rechte schräge Achse von rechts oben nach links unten (Meert, 2006,S.188). Auch eine Kombination eines anterioren Iliums links mit einem posterioren Ilium rechts führt zur Entwicklung einer dominanten schrägen Achse rechts. Um diese dominante Achse kann sich dann noch eine oft schmerzhafte Läsion Rechts/Links oder Rechts/Rechts aufbauen (ebenda, S.192).

Wir sprechen von einer Out-Flare-Bewegung des Iliums, wenn sich das Ilium in frontaler Ebene um eine dorsoventrale Achse dreht (Meert, 2006, S.174). Bei einer Out-Flare-Läsion des Iliums ist dessen In-Flare-Beweglichkeit eingeschränkt; eine Out-Flare-Läsion kann unilateral, bilateral oder in Form einer Beckentorsion (Out-Flare/In-Flare Beckentorsion) auftreten. Anatomisch ist diese Bewegung durch den Verlauf des oberen Teils des ISG bedingt (Vleeming et al., 1997).

Bei einer Out-Flare-Läsion bewegt sich die Crista iliaca nach lateral und leicht nach kaudal, die SIAS ist weiter weg vom Nabel, das Foramen obturatum wandert nach medial und leicht kranial. Das Sakrum geht in Flexion (d.h. Konternutation, es posteriosiert) wodurch sich die Lendenlordose abflacht. Das ISG geht im Stehen etwas nach lateral und kranial, wodurch es zu einer kontralateralen Skoliose der LWS kommt. Die Mm. gluteus maximus, tensor fasciae latae, sartorius und levator ani neigen zur Verkürzung (Meert, 2006, S.177) und der Beckenboden wird manchmal hyperton. Bei einer In-Flare-Dysfunktion finden sich entgegengesetzte Befunde, wobei muskulär Verspannungen und Verkürzungen der schrägen Bauchmuskeln, des adduktoren, der Mm. obturatorii, quadratus femoris, gemellus und iliacus auftreten können. Bei bilateraler In-Flare-Läsion stellt sich das Sakrum horizontal und anteriorisiert, soweit es die LWS zulässt (Meert, S.182).

Nach Busquet (1995) kommt es bei einer In-Flare-Dysfunktion durch die Einschaltung von Muskelfunktionsketten zu einer Art „Zusammenstauchens“ des Beines mit einer Verkürzung bis zu 1cm.

Nach Meert (2006, S.183) sind In-Flare-Dysfunktionen meist mit einem posterioren Ilium gekoppelt, was zu einer Rotation von L4 gegen L5 führt.

Mens et al. (1999) beschreiben eine stärkere Kaudalverschiebung des Os pubis der symptomatischen Seite bei Rückenschmerzen, was der osteopathische „pubic shear – Dysfunktion“ entspricht.

Die traumatische Scherungsdislokation des Sakroiliakalgelenks (superiore Subluxation des Os coxae, upslip innominate) findet sich bei etwa 10 % der Bevölkerung mit oder ohne Symptome, ihre Häufigkeit bei Patienten mit stark einschränkenden Schmerzen der unteren LWS liegt mit 10 – 15 % etwas höher (Kidd, 1988).

Ältere Literatur siehe Gesammtliteraturverzeichnis

Licciardone,J.C. Kearns,C.M., Crow,W.T.

Changes in biomechanical dysfunction and low back pain reduction with osteopathic manual treatment: results from the OSTEOPATHIC Trial

Man Ther 19 (2014a)324 -30

2.5.5.3. Sakroiliakale Dysfunktionen

Die schrägen Achsen des Sakrums wurden nach Mitchell erstmals 1939 vom Osteopathen Magoun beschrieben. Die Bezeichnung richtet sich nach dem oberen Achsenende, die sakroiliakale Gelenkbeweglichkeit ist primär am unteren Pol der schrägen Achse eingeschränkt (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.7). Im deutschsprachigen Raum wurden schräge Achsen von Cramer (1965) eingeführt und von Lewit (1987) übernommen.

Das unilateral flektierte Sakrum und die Sakrumtorsion sind nach Mitchell die beiden Formen sakroiliakaler Dysfunktionen, sie können als physiologische Bewegungen mit abnormaler Hemmung angesehen werden (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S. 80). Die Untersuchung einer sakroiliakalen Dysfunktion soll erst erfolgen, wenn eine Subluxation ausgeschlossen oder behandelt worden ist.

Eine Sakrumtorsion nach vorn kommt nach dem Mitchell – Modell normalerweise während des Gehens zustande, um die seitliche Verschiebung der Wirbelsäule abzufangen. Kommt es zu einer Störung des Erregungsmusters der beteiligten Muskulatur mit gleichzeitiger Kontraktion der kontralateralen Mm. quadratus lumborum und piriformis, bleibt das Sakrum nach vorn torquiert, bis sich beide Muskeln entspannen (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.86). Bei einer Torsion nach links rotiert die Vorderfläche des Sakrums nach links (Linksrotation), und die Sakrumbasis neigt sich nach rechts (Rechtsseitneigung) (Greenman, 2000, S. 337). Im Mitchell – Modell besteht unter physiologischen Umständen bei balancierter Seitneigung/Rotation eine Kopplung zwischen L5 und dem Sakrum: Wenn sich L5 nach links neigt und damit eine Rechtskonvexität bildet, neigt sich die Sakrumbasis nach rechts und rotiert nach links. Die Kontraktion des M.piriformis, deren Seite durch das die Last des Rumpfes tragende Ilium bestimmt wird, bestimmt den unteren Pol der Torsionsachse, die Bezeichnung der Achse erfolgt per definitionem nach dem oberen Pol der Torsionsachse. Alle Linkstorsionen zeigen ein verkürztes linkes Bein in Bauchlage, außer wenn bei L5 eine segmentale Dysfunktion vorliegt und er nicht an dem normalen rechtskonvexen Adaptationsmuster teilhat, das mit dem nach links torquierten Sakrum einhergeht. Eine anteriore Torsion verschwindet in der „Sphinx – Position“, das heißt bei in Bauchlage hyperextendiertem Oberkörper (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S. 85 ff).

Bei einer „backward torsion“ nach rechts über die linke diagonale Achse rotiert das Sakrum nach links, neigt sich nach rechts und die linke Sakrumbasis geht in die Gegennutation nach posterior (Greenman, 2000, S. 338). Wenn das Sakrum nach hinten torquiert ist, können „unnatürliche“ Körperbewegungen zu einer ipsilateralen Co-Kontraktion der lumbalen Seitneiger und der Außenrotatoren der Hüfte führen, wodurch das Sakrum gezwungen wird, seine Basis über die Schrägachse nach hinten zu rotieren. Dies erzeugt häufig akute Kreuzschmerzen sowie eine antalgische Schonhaltung, die nicht von einem Spasmus des M.psoas zu unterscheiden ist. Typischerweise schildern die Patienten eine Aufrichtung aus einer rechtsseitgeneigten anteflektierten Stellung heraus, wobei sie eine große Last in der rechten Hand halten und gleichzeitig auf das linke Bein umsteigen. Dadurch wird eine Co-Kontraktion des linken M.piriformis und der linken Seitbeuger (M.quadratus lumborum) erreicht, was zur Sakrumtorsion nach links über die rechte Schrägachse führt (Mitchell & Mitchell, 2005,Bd.3, S.86)

Die Mehrzahl der sakroiliakalen Dysfunktionen sind nach links über die linke Schrägachse torquiert (Vorwärtstorsionen). Die geschieht häufig ohne Schmerzen oder Einschränkungen. In den seltenen Fällen, wo Schmerzen begleitend auftreten, sind diese nicht auf das Sakrum beschränkt, sondern eher als Rückenschmerzen in der Lumbalregion vorhanden. Bei einer Läsion in Vorwärtstorsion geht der Patient steif aufrecht, mit einer Tendenz zur Seite der betroffenen Achse, jedoch sind diese Zeichen recht subtil. Bei der Rückwärtstorsion geht der Patient gebückt mit einer Tendenz von der beteiligten Achse fort. Diese Zeichen sind klinisch viel deutlicher und ähneln klinisch dem Psoasspasmus, der häufig auch als Bandscheibenvorfall fehlgedeutet wird (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.87).

Meert (2006, S.192 ff) beschreibt die Bilder des einseitig an der Sakrumbasis nach ventral oder dorsal geneigten Sakrums (unilaterales Sakrum anterior / posterior IS) als Ergebnis eines stärkeren intraossären Stresses; diese Dysfunktionen sollen über durale und fasziale Verbindungen oft zu Störungen an der Synchondrosis sphenobasilaris führen.

In einer Untersuchung von 183 in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit chronischem LBP fand Greenmann (2000, S.578) in 48,6 % eine Einschränkung der Nutation der Sakrumbasis nach vorn. Licciardone et al. (2014a) fanden bei 230 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen in 38 % eine Einschränkung der Sakrumnutation über eine horizontale Achse.

Nach Greenmann & McPartland (1995) finden sich bei chronischen Rückenschmerzen anteriore (links über links, selten rechts über rechts) und posteriore Sakrumtorsionen.

Ankermann (1987) fand bei 5982 Patienten mit Beschwerden im bereich des Achsenorgans in 25,9 % „ISG – Blockierungen“, die nach der Befundbeschreibung am ehesten Sakrumtorsionen oder –flexionen sein könnten und in weiteren15,25 % Mehrfachstörungen.

Van Buskirk (2003) nutzt eine etwas andere Terminologie und unterscheidet 2 sakrale Dysfunktionen. Die diagonale sakrale Dysfunktion wird gefunden, wenn die Sakrumbasis einer Seite und das Lig. sacrotuberale der anderen Seite fixiert sind, bei der unilateralen sakralen Dysfunktion sind beide Strukturen der gleichen Seite betroffen.

O’Sullivan (2004) beschreibt, dass sich Rückenschmerzpatienten im Sitzen entweder einem Muster mit Flexionshaltung und reduzierter Co-Kontraktion der LWS und Becken stabilisierenden Muskeln (FM) oder einem Muster mit aktiver Extension, die sich selbst aktiv in Hyperextension halten (EM), zuordnen lassen. Eine Untersuchung von Dankaerts et al. (2006a) zeigte, dass das freie Sitzen bei rückenschmerzfreien Patienten bei einer normalen Haltung der LWS eine geringe Aktivierung der

Lumbalmuskulatur benötigte, während bei den FM-Patienten eine verringerte Aktivierung der Lumbalmuskulatur gleichzeitig zu einer verstärkten Flexion der LWS führte.

In diesem Zusammenhang sind Untersuchungen von Dankerts et al. (2006b) sehr interessant. Aufbauend auf Untersuchungen von O'Sullivan et al. (2002, 2006), die bei Rückenschmerzpatienten zwei unterschiedliche Aktivierungsmuster der Lendenmuskulatur unterscheiden, führte er EMG-Untersuchungen dieser Muskeln durch. Beim EM-Muster, das sich durch Hyperextension auszeichnet, fand sich eine im Vergleich zu schmerzfreien Probanden erhöhte Co-Kontraktion der oberflächlichen Fasern des M.multifidus (+12 %), der Pars thoracalis des M. iliocostalis lumborum (+ 36 %) und der transversalen Fasern des M. obliqus internus (+ 43 %), während das FM-Muster erniedrigte Werte für den lumbalen M.multifidus (- 7 %), den Pars thoracalis m. iliocostalis lumborum (- 6 %) und für schräge Fasern des M. obliqus internus (- 5 %) fanden. Gleichzeitig war die Flexions – Relaxationsrate signifikant verringert, was nach den Autoren dafür spricht, dass bei unspezifischen Rückenschmerzen die Entspannung der Rückenmuskeln in Flexion verringert ist.

Aus den Befunden ergibt sich zumindest der Verdacht, dass das EM-Muster nach O'Sullivan einer Vorwärtstorsion nach Mitchel entspricht, das FM-Muster einer Rückwärtstorsion. In der von Dankaerts et al. (2006b) untersuchten Gruppe befanden sich 34 rückenschmerzfreie Probanden, 20 gehörten zur FM-Gruppe (16m/4w), 13 zur EM-Gruppe (5m/8w).

Eine Funktionsstörung des Sakroiliakalgelenks führt zu einem reflektorischen Hypertonus des M. piriformis, was dorsolateralen Gesäßschmerz auslösen kann (Streeck, 2007).

Nach Untersuchungen von Capobianco et al. (2018) zeigen Patienten mit einer SIG – Dysfunktion (S-D) beim Wechsel vom Sitzen zum Stand ein verändertes Bewegungsmuster: die Unterschiede in der vertikalen Grund-Reaktions-Kraft in den 500 ms vor der völligen Steckung des Beins zwischen den beiden Beinen war bei den S-D-Patienten größer als bei Gesunden, wobei die Kraft im nichtbetroffenen Bein größer war. Der maximale Hüftwinkel war bei S-D kleiner, der M. latissimus dorsi wurde später und der M. erector spinae früher aktiviert.

Untersuchungen von Palsson & Graven-Nielsen (2012) zeigten, dass durch hypertone Kochsalzinjektionen in das Ligamentum sacroliacale posterius longus bei Funtionstests der SIG die Druckschmerzschwelle signifikant senken und Affektionen des ISG vortäuschen können.

Verschiedene Autoren geben die Prävalenz von aus den ISG stammenden Rückenschmerzen zwischen 16 % und 35 % an (Schwarzer et al., 1995, Maigne et al., 1996, 2005, Katz et al., 2003a, Liliang et al., 2011). Der Schmerz findet sich regional über den SIG mit einer Ausstrahlung (Fortin et al., 1993, 1994, Maigne et al., 1996, Slipman et al., 2000, Fukui & Nosaka, 2002, van der Wurff et al., 2006). Nach Palsson & Graven-Nielsen (2012) gilt die intraartikuläre Injektion als Goldstandard für Schmerzprovokationstests des ISG, die aber extraartikuläre Strukturen als Schmerzursache nicht berücksichtigen (Maigne et al., 1996, Broadhurst & Bond, 1998, Luukkainen et al., 1999, 2002, van der Wurff et al., 2006, Luukkainen, 2007, Murakami et al., 2007, Borowsky & Fagen, 2008, Dreyfuss et al., 2008, 2009).

In den SIG wurden Nervenfasern, die CGRP und Substanz P enthalten (Murata et al. 2007, Szadek et al., 2008, 2010), in den Bandstrukturen über dem ISG Substanz P (Fortin et al., 2003).

Ältere Literatur sie Gesammtliteraturverzeichnis

Capobianco,R.A. Feeney,D.F., Jeffers,J.R., Nelson-Wong,E., Morreale,J., Grabowski,A.M., Enoka,R.M.

Patients with sacroiliacal joint dysfunction exhibit altered movement strategies when performing a sit to stand task

Spine J 18 (2018)1434 - 40

Licciardone,J.C. Kearns,C.M., Crow,W.T.

Changes in biomechanical dysfunction and low back pain reduction with osteopathic manual treatment: results from the OSTEOPATHIC Trial

Man Ther 19 (2014a)324 -30

2.5.5.4. Iliosakrale Dysfunktionen

Bei den iliosakralen Dysfunktionen liegt das Augenmerk auf die Stellung der Ilii in Beziehung auf das Sakrum. Nach van Buskirk (2003) schwingen die Beckenkämme bei Flexion der Hüften wegen der inferior und anterior des Hauptteils der Beckenhälfte liegenden Hüftgelenke nach posterior. Die Rotation des Iliums erfolgt primär in seinem Gelenk mit dem Sakrum und ist normalerweise anterior durch die begrenzte Elastizität der Symphyse und dorsal durch die sakroliakalen Ligamente begrenzt. Nach Ehrenfeuchter & Sandhouse (2003) unterhält die Spannung der Ligg. sacroiliacale anterior und posterior die somatische Dysfunktion der Ossa ilii.

Meert (2006, S.164 ff) beschreibt eine Fehlstellung des Ilium in Rotation auf dem Femurkopf nach anterior: „Ilium anterior CF (coxofemoral)“ sowie eine Rotation auf einer laterolateralen Achse in Höhe der ISG nach anterior „Ilium anterior iliosakral (IS)“, die dem anterioren Ilium nach Mitchell entsprechen. Die Unterteilung ist nach Meert (2006, S.171) allerdings mehr theoretisch, da die Position einer Rotationsachse von vielen Faktoren abhängt und sehr variabel ist. Diese Störung wird nach Meert selten oder nie isoliert vorkommen, da sie Stress in den anderen Gelenken des Beckengürtels verursacht, was dort Dysfunktionen auslösen kann. Die Crista iliaca der betroffenen Seite steht höher, die Basis des Sakrums ebenfalls, was zu einer kompensatorischen lumbalen Skoliose führt. Gleichzeitig wird der Wirbel L5 mit nach kranial und ventral genommen, was zu einer Seitneigung und Rotation nach kontralateral führt. Durch die ipsilaterale vermehrte Druckbelastung der Wirbelapophysen von L5 und S1 erhöht sich nach Meert (2006, S.165) die Gefahr einer Spondylarthrose, die Scheer- und Druckbelastung der Bandscheiben kann diese auf Dauer schädigen. Bei einem Ilium anterior iliosakral stehen die iliolumbalen Bänder von L5 unter Zugspannung, wodurch L5 auf S1 nach inferior verschoben und ipsilateral rotiert wird und Blockierungen von L5/S1 und eine Instabilität der Bandscheibe zwischen beiden Wirbeln drohen (Meert, 2006, S.172).

Cibulka et al. (1988) beschreiben 4 unterschiedliche Muster von Fehlstellungen der Ilii: 1.) einseitige anteriore Rotation („tilt“) (Warwick & Williams, 1980, Kessler & Hertling, 1983), 2.) einseitige posteriore Rotation (Warwick & Williams, 1980, Kessler & Hertling, 1983), 3.) bilaterale Rotation in entgegengesetze Richtung (Pitkin & Pheasant, 1936, Bourdillion, 1982) und 4.) die bilaterale anteriore Rotation beider Ossis ilii (Don Tigny, 1985). In einer Untersuchung zeigten Cibulka et al. (1988), dass sich die Stellung der Ossia ilii nach Manipulation einer bestehenden sakroiliakalen Störung verändert.

Die Beckenverwringung nach Lewit (1987) entspricht einer bilateralen Rotation in entgegengesetzter Richtung, wobei Lewit bemerkt, dass es bei auf der Seite des tiefer stehenden SIPS (d.h. bei einer

posterioren Rotation) zu einer Außenrotation des Fußes kommt. In einer späteren Arbeit stellt Lewit (1992) fest, dass die Beckenverwringung nur ausnahmsweise ihre Ursache im Becken hat und sich das Becken nach der Behandlung der relevanten Störung regelmäßig symmetrisch einstellt.

Kittel et al. (2008) untersuchten die Höhe der SIPS bei 15 aktiven Fußballern und fanden bei 8 Sportlern die rechte SIPS tiefer, bei 3 Sportlern kranialer. Nach einem Torschuss veränderte sich die Statik in sehr unterschiedlicher Weise, bei 2/3 der Fußballer stand die rechte SIPS tiefer, es konnten aber Verschiebungen in allen Richtungen festgestellt werden.

In einer Untersuchung zum Verhalten von Os ilium zum Sakrum unter Belastung wurde gefunden, dass es bei Gesunden zu einer posterioren Rotation des Iliums kommt, während bei Patienten das Ilium der symptomatischen Seite gegen das Sakrum nach anterior rotiert (Mens et al., 2002, Hungerford et al., 2003). Wenn man davon ausgeht, dass unter einer „asymmetrischen Beckenlaxizität“ (Vermeer, 2005) eine Beckentorsion zu verstehen ist, wird auch von anderen Autoren ein Zusammenhang zwischen dieser Störung und der Symptomschwere beschrieben (Buyruck et al., 1999, Damen et al., 2002).

Bei einem posterioren Ilium bzw. Ilium posterior coxofemoral finden sich zum anterioren Ilium entgegengesetzte Befunde. Nach Meert (2006, S.169) kommt es dabei zu einer ipsilateralen Rotation und Seitneigung von L4, womit Blockierungen von L4/L5 vorprogrammiert sind.

Eine posteriore Stellung des Iliums führt zu einer Außenrotations- und Flexionsstellung des Hüftgelenks (Streeck, 2007).

Die Kombination einer Anterior – Läsion des Iliums einer Seite mit einer Posterior – Läsion der anderen Seite wird nach Meert (2006, S.169) als Beckentorsion definiert.

Lewit (1999) fand bei 199 von 459 Kindern zwischen 9 und 16 Jahren eine Beckenverdrehung, in einer anderen Untersuchung (Lewit, 1982) wiesen 24 von 75 Kindern zwischen 3 und 6 Jahren eine Beckenverdrehung auf, von denen 23 eine Bewegungseinschränkung am atlantooccipitalen Gelenk hatten. Bei den 12 Kindern, die eine Manipulation der Kopfgelenke erhielte, verschwand die Beckenverdrehung spontan. Lewit folgerte daraus, dass wahrscheinlich die meisten Kinder mit einer Beckenverdrehung als Ursache eine atlantooccipitale Dysfunktion aufweisen (Schildt, 1975).

Ankermann (1987) definiert eine „ISG – Verwringung“ als Kombination aus einer Rotation einer Beckenhälfte mit ungleicher Höhe von SIAS und SIPS mit einem Vorlauf auf dieser Seite und /oder einer variablen Beinlängendifferenz. Damit wären die Diagnosen anteriores bzw. posteriores Ilium und pubic shear unter dieser Diagnose summiert, diese Diagnose wurde bei 14,46 % der von ihm untersuchten Patienten gestellt.

2.5.5.5. Eingeschränkte sakroiliakale Beweglichkeit

Im normalen Sakroiliakalgelenk kann die Sakrumnutation bei jedem tiefen Atemzug 2° betragen (Mitchell & Pruzzo, 1991). Die Sakrumbewegung wird dabei durch die Steckung der LWS erzeugt. Die Ursache der Einschränkung dieser Bewegung kann in der Haltung, kraniosakral, in einem Beckenödem oder einem adaptierten Atemmuster begründet sein (Mitchell & Mitchell, 2005, Bd.3, S.91).

Eine Fehlposition des Uterus infolge von Vernarbungen oder Fibrosierungen kann durch Faszienzug zu einer Hypernutation des Sakrums führen. In einer Schwangerschaft oder während der

menstruation kann dies über die reziproke Membranspannung zu bilateralen Läsionen der Sutt. occipitomastoideae führen (Magoun, 1997).

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

2.5.5.6. Das allgemeine kompensatorische (universelle) Muster

Nach Gordon Zink (1979) findet der Untersucher bei einem Patienten in einer idealen physiologischen, holographischen Haltung bei Untersuchung in Rücklage des Patienten eine reine Zwerchfellatmung, die Atemwelle wird im Abdomen den gesamten Weg bis zur Symphyse zurücklegen. Die Atemfrequenz ist niedrig. Das Becken ist symmetrisch und in vertikaler und horizontaler Ebene waagerecht. Die Beine sind nicht gekreuzt, und die Lendenwirbelsäule liegt dem Untersuchungstisch flach auf. Die Beine sind gleich lang. Wenn die Arme nach oben über den Kopf ausgestreckt werden, sind sie symmetrisch. Corpus und Manubrium sterni befinden sich in der Mittellinie und sind in der horizontels Ebene gleich hoch. Die Regio infraclavicularis erscheint auf beiden Seiten konvex und der untere seitliche Aspekt der Thorax erscheint tailliert („tapered“). Obwohl dies die physiologische Idealhaltung ist, findet sich bei Patienten meist ein Kompensationsmuster.

Zink (1979) gibt als allgemeines kompensatorisches Muster eine Seitneigung des Beckengürtels nach links und seine Rotation nach rechts an. Diese Diagnose wird gestellt, wenn der linke Beckenkamm (in Rückenlage) in der vertikalen Ebene mehr kranial steht und die Spina iliaca anterior superior (SIAS) rechts in der Horizontalebene mehr posterior befindet. Die linke Beckenhälfte ist nach posterior und die rechte Beckenhälfte nach anterior rotiert, um die Imbalance des Sakrums zu kompensieren. Die Beckenkippung und die Rotation der Beckenhälften führen zu einer ungleichen Höhe der Beckenkämme. Um den Beckengürtel zu balancieren, müssen beide Probleme behandelt werden.

Zink fährt fort, dass es richtig sei, dass eine einfach anteriore Rotation des Iliums das Bein auf dieser Seite scheinbar verlängern würde und eine posteriore Rotation zu einem kürzeren Bein führen würde. Im allgemeinen kompensatorischen Muster finden wir jedoch wegen des zusätzlichen Faszienzuges durch die Beckenkippung das Gegenteil. Man sollte darauf achten, dass der Patient häufig im Liegen das rechte Bein über das linke kreuzt, um die Faszienspannung aus Rücken, Becken und Bein zu kompensieren. Auch die Armlänge kann zur Diagnostik und Therapiekontrolle von Störungen von LWS und Beckengürtel genutzt werden, da der über den Kopf ausgestreckte linke Arm im allgemeinen Kompensationsmuster wegen der Spannung im M. latissimus dorsi und in den Faszien der linken Seite kürzer als der rechte erscheint. Sind der M. trapezius und die zugehörigen Faszien an den Spannungen beteiligt, bleibt der Arm solange kürzer, bis die somatischen Dysfunktionen aus dem Thoraxbereich gelöst sind.

Von oben gesehen ist das Becken im Uhrzeigersinn rotiert. Das Becken ist die Grundlage, auf der alle Strukturen darüber balanciert werden müssen; ist es gekippt oder verdreht, werden vier größere, ebenfalls dreidimensionale Kurven erzeugt. Der lumbale Teil der Wirbelsäule biegt („curves“) sich nach rechts *(neigt sich nach links und rotiert nach rechts)*, und erzeugt damit als Schlüsselläsion eine somatische Dysfunktion zwischen dem untersten Wirbel und dem Sakrum. Dann biegt sich die Wirbelsäule zurück zur Mittellinie, die es in Höhe des thorakolumbalen Übergangs erreicht, wo sich die nächste Transitionszone der Wirbelsäule befindet. Die Gelenkfacetten der Wirbelgelenke befinden sich normalerweise in der Sagittalebene. Wenn die LWS wie beschrieben gebogen, *d.h. in*

Seitneigung, ist, sind die se Facetten verriegelt und erlauben keine freie Extension und Flexion im Atemzyklus. Als Ergebnis dieser Kurve wird die LWS bogenförmig von der Unterlage angehoben und in der Expirationsphase der Atmung fixiert. Dadurch werden die Zwerchfellschenkel in Kontraktion fixiert, was das Diaphragma in einer Inhalationsstellung unter fixiert. Eine Relaxation des Diaphragmas ist nicht möglich, was die kolbenartige Funktion des Diaphragmas beeinträchtigt. Wenn die LWS von der Unterlage abgehoben fixiert ist, wird die Symphyse nach inferior bewegt, was zu einer myofaszialen und ligamentären Spannung zwischen Becken und Thorax führt, die die Effizienz der thorakoabdominalen Pumpe weiter einschränkt. Die betroffenen Muskeln sind die der Bauchwand, die Erector spinae – Gruppe, der M. quadratus lumborum und der M. latissimus dorsi (Zink, 1979).

In dieser Fehlstellung der LWS ist der „primäre respiratorische Rhythmus“ ebenfalls betroffen. Das Sakrum, das sich jetzt nicht mehr mit der Atmung zwischen den Ossa ilii bewegen kann, beeinflusst die Muskeln und Faszien des Beckenbodens. Auf die Dura, die an den Rändern der lumbalen und sakralen Foramina und am Lig. longitudinale posterius angeheftet ist, wird eine ungünstige mechanische Spannung ausgeübt. Die eingeschränkte Mobilität von Sakrum, lumbalen Wirbeln, intraspinalen Membranen und Rückenmark muss den Fluss von venösem Blut, Lymphe und Liquor beeinflussen.

Nach Beschreibung der Auswirkungen des allgemeinen Kompensationsmusters auf den Thorax, die Atmung und das gesamte Lymphsystem kommt Zink (1979) zu der Schlussfolgerung, dass dieses Kompensationsmuster zwar nicht ideal, aber durchaus ausreichend ist, da während eines physiologischen Bewegungsablaufes durch die konstante Bewegung aller Rumpfmuskeln und die Rotation der Wirbel die Atmung und der Kreislauf aller Körperflüssigkeiten unterstützt werden. Dabei ist die Bewegung jedes Wirbels notwendig, um venöses Blut und Lymphe wieder aus dem Spinalkanal hinauszutransportieren, da dort keine Muskeln als Pumpe fungieren können.

Greenman (2000, S. 577) beschreibt eine Serie von häufig vorkommenden Befunden, die er als das „universelle Muster“ beschreibt: Pronationsstellung des rechten Fußes, anteriores Ilium rechts, posteriores Ilium links, Pubis inferior rechts, Pubis superior links, Sakrumtorsion nach anterior über die linke diagonale Achse (links- über links – Torsion), rechtskonvexe Skoliose der unteren BWS, linkskonvexe Skoliose der LWS, Schultertiefstand rechts mit Protraktion der rechten Schulter und linkskonvexe Skoliosierung der HWS. Nach Greenmans Erfahrung kommen diese Dysfunktionen mit oder ohne eine muskuloskelettale Symptomatik vor, Dysfunktionen, die diesem Muster nicht folgen, sind jedoch häufiger symptomatisch.

Wenn Thorax und Becken weder in der physiologischen Stellung noch in der Stellung des allgemeinen Kompensationsmusters stehen, werden die Befunde nach Zink (1979) als abweichend („disparent“) bezeichnet. Hier sind Becken und Thorax gleichsinnig rotiert, was die physiologisch notwendigen Torsionsbewegungen zwischen Thorax und Becken stark behindert. Diese Patienten haben entweder akute Beschwerden oder reagieren nicht auf die üblichen Behandlungsansätze, anamnestisch können Traumata, chronische Krankheiten oder Operationen vorliegen, möglicherweise wurden auch mehrere Kinder geboren. Therapeutisch sollten in diesem Fall die abweichenden Befunde erst einmal so behandelt werden, dass das allgemeine kompensatorische Muster entsteht, welches dann in das physiologische Muster gebracht werden sollte (Zink, 1979).

Einige Autoren (Cole et al., 1990, Saji et al., 1995, Legaye et al., 1998) haben gezeigt, dass das Becken durch strukturelle Wirbelsäulenveränderungen selbst strukturell verändert wird.

Eine häufige Verspannungskette findet sich in der Blockade BWK 12 mit Verspannung des M. quadratus lumborum und ISG – Blockade in Ilium – posterior - Stellung, meist mit Sakrum posterior, manchmal mit Hüftbeugekontraktur durch Iliopsoasverspannung, Kniegelenkirritation mit Femurvorschub über die Tibia, Irritation des Tibiofibular-, Tibiotalar- und Cuneiforme- Metatarsale - I- Gelenks (Kermani, 2006).

O'Sullivan et al. (2002) fanden bei Patienten mit Schmerzen im Bereich der ISG ein gesteigertes Atemminutenvolumen, eine verminderte Bewegung des Diaphragmas und eine vermehrte Senkung des Beckenbodens, eine durch manuelle Kompression des Beckens vermehrte Beckenstabilität hob diese Effekte auf.

2.5.5.7. Beckenschiefstand durch Beinlängendifferenz

Idealerweise existiert der menschliche Körper in perfekter Balance, wobei sich die rechte und linke Körperhälfte gleichen und einander symmetrisch gegenüberstehen (Zink, 1979, Hoffmann & Hoffmann, 1994). Andrew Taylor Still, der Urvater der Osteopathie, prägte den Satz: „be sure the foundation is level and all will be well" (Rancont, 2005).

Bereits 1863 wies John Hilton in seinem Buch "On Rest and Pain" auf die Bedeutung einer symmetrischen Entwicklung beider Beine hin, deren Asymmetrie häufig und häufig übersehen sei (Clarke, 1992).

2021 wurde in der Manuellen Medizin ein Artikel von Reichert (2021) publiziert, in dem der Autor zu der Schlussfolgerung kommt, dass der Rückschluss von einer festgestellten Beckenasymmetrie auf den Einfluss bestehender oder noch zu erwartender Rücken-, Hüft- oder Beckengelenkbeschwerden nach derzeitiger Studienlage zumindestens umstritten und damit nicht empfehlenswert sei. Hier zeigt der Autor aus der Sicht des Verfassers, dass er die in der Osteopathie übliche Befundung und Therapie solcher Störungen nicht kennt, die Relevanz der teilweise üblichen exzessiben apparativen präoperatiben Diagbostik vor Hüft-TEP o.ä. ist unter dem Aspekt der Veränderlichkeit solcher Befunde allerdings fraglich, hier stimmt der varfasser dem Autor allerdings zu.

Nach Vogt et al. (2020) werden Beinlängendifferenzen unter 2 cm gemeinhin auch als Beckenschiefstand beschrieben, was verdeutliche, dass es sich bei diesem Ausmaß häufig nicht um eine reine anatomische Beinlängendifferenz handelt, sonden dass diese Befunde vollständig oder zumindest teilweise funktionell durch beispielsweise Beckenverwringungen hervorgerufen werden (Hasler, 2000).

In der Realität ist diese Balance häufig durch eine schiefe Sakrumbasis gestört, in deren Folge der Körper ständig Energie für den Ausgleich dieser Balancestörung aufbringen muss (Kappler, 1982, Janse, 1987, McCaw & Bates, 1991). Verschiedene Autoren weisen daraufhin, dass durch eine Beinlängendifferenz Asymmetrien der Gelenke der unteren Extremitäten, der Wirbelsäule und des Beckengürtels hervorgerufen werden können, die zu Verspannungen und unphysiologischen Belastungen mit Störung der normalen Biomechanik und funktionellen Störungen führen können (Nichols, 1960, Giles & Taylor, 1981, Schuit et al., 1989, Friberg, 1993, Gofton, 1985, Manello, 1992, Yrjonen et al., 1992, Cummings et al., 1993, Beaudoin et al., 1999, ten Brinke et al., 1999, Defrin et al., 2005, Harvey et al., 2010, Spille & Klingberg, 2012, Mizher & Rüegg, 2016). Nach Gofton (1985) führt eine Beinlängendifferenz von 12,5 mm zu einer Kippung der Sakrumbasis von 4°. Staniski (1999) meint, dass eine Beinlängendifferenz zumindest bei Kindern nicht mit Rückenschmerzen assoziiert ist, eine Auffassung, die auch von Waddell (2004) gestützt wird.

Auch in Laien- bzw. volkstümlichen Behandlungen spielt die Korrektur der „Basis des Körpers“ eine primäre Rolle. Beispielsweise wird in der „Dorn – Therapie“ zuerst eine Beinlängendifferenz diagnostiziert und, falls vorhanden, therapiert (Zinecker, 2009). Nach Rothenberg (1988) wird seit den dreißiger Jahren des 20. Jahrhunderts eine Verbindung von Rückenschmerzen und einer Beinlängendifferenz angenommen, obwohl durch eine Beinlängendifferenz nicht notwendigerweise Rückenschmerzen entstehen müssen. Als Folgen einer Beinlängendifferenz werden beispielsweise Veränderungen der Ausrichtung der Facettengelenke oder des Drucks auf die Bandscheiben angesehen, welche zu chronischen Rückenschmerzen führen (Manello 1992)

Die Feststellung einer Beinlängendifferenz oder eines Sakrumschiefstandes scheint nach wie vor problematisch zu sein. Die Feststellung der Beinlänge durch Messung der Distanz von der Spina iliaca anterior superior zu den Malleoli mediales in Rückenlage ist eine der ältesten orthopädischen Untersuchungen. Damit vergleichbar ist der Vergleich der relativen Beinlänge mittels beider Malleoli (Beal, 1950). Lovett (1922) hielt diese Methode für ungenau und empfahl die Messung der Höhe der Spina iliaca anterior superior im Stehen, was nach Pearson (1938) immer noch um 55 % ungenauer ist als die von Schwab (1932) vorgeschlagene Messung der Beckenkammhöhe im Stehen, eine bis heute empfohlene Methode (Mitchell & Mitchell, 2005). Manello (1992) diskutiert verschiedene Methoden der Bestimmung der Beinlänge, wobei er radiologischen Methoden die größte Reliabilität zumisst, gleichzeitig betont er, dass hier noch ein erheblicher Forschungsbedarf besteht (s.a. Horsefield & Jones, 1986). Nach einer Untersuchung von Woerman & Binder-Macleod (1984) ist von den indirekten Methoden die Untersuchung im Stand mit definierter Unterlage unter dem kürzeren Bein am genauesten. Harvey et al. (2010) benutzten eine Röntgenaufnahme beider Beine, wobei als Beinlänge die Entfernung vom Zentrum des Hüftkopfes zur Mitte der Malleolengabel definiert wurde; bei 3026 Teilnehmern im Alter von 50 – 79 Jahren mit vermuteter Gonarthrose fanden die Untersucher in 429 Fällen eine Differenz > 1 cm und 2535 mal eine Differenz < 1 cm. Auch heute scheint es noch üblich zu sein, allein aus einer a.p. – Röntgenaufnahme des Beckens eine Beinlängendifferenz zu diagnostizieren, ohne funktionelle Störungen zumindest zu beachten, wie eine aktuelle Publikation (Mizher & Rüegg, 2016) belegt.

Beal (1977) weist explizit auf das Problem hin, eine echte Beinlängendifferenz von einer funktionellen zu unterscheiden. Auch die radiologische Methode des Vergleichs der Höhe der Hüftköpfe im Stehen kann durch eine Rotation oder Seitverschiebung des Beckens unzuverlässig werden (Denslow et al., 1955). In einer Zusammenfassung des derzeit bekannten Wissens zur Problematik der Beinlängendifferenz empfehlen Beal (1977) und Lipton & Carter (2008), bei Patienten mit einer Beinlängendifferenz erst eine Reihe manipulativer Behandlungen durchzuführen und dann zu überprüfen, ob noch eine Beinlängendifferenz vorliegt. Diese Methode wird wegen der Vielzahl funktioneller Veränderungen empfohlen, die eine Beinlängendifferenz vortäuschen oder verstärken können. Neben funktionellen Störungen des Beckengürtels selbst können nach Fryette (1954) Affektionen des M.psoas, ungleiche lumbale Spannungen, Verkürzungen der Faszien über der Hüfte, Verspannungen oder Laxität von Ligamenten oder ein Plattfuß zu einer scheinbaren Beinlängendifferenz führen. . Beal & Grant (1947) fanden als Ursache einer Beinlängenverkürzung in 52 % eine Abflachung des Fußgewölbes mit niedrigem Talus, bei Kerr et al. (1943) war dies in 17 % der Rückenschmerzpatienten der Fall. Bereits Swift (1941) wies darauf hin, dass eine gestörte Fußstatik bei verkürztem Metatarsale I radiologisch eine Beinlängendifferenz vortäuschen kann. Auch Kanstorf (2010) betont die Rolle von Fußfehlstellungen und dadurch ausgelöstem ungleichen Abrollens für die Entstehung funktioneller Beinlängendifferenzen

Eine Beinlängendifferenz kann auch durch andere funktionelle Störungen vorgetäuscht werden, wie ISG – Blockierungen, asymmetrische Störungen des muskulären Gleichgewichts im Lenden – Becken – Hüft – Bereich, Schmerzschonhaltungen und Kontrakturen im Hüft- oder Kniegelenk, Sprunggelenk oder Fuß (Siffert, 1987, Neumann, 1999). Nach Barton (1991) kann eine Beinlängendifferenz bei einem Piriformissyndrom auftreten. Childs et al. (2004) fanden eine schnelle Normalisierung der Beckenkammhöhe nach Mobilisierung der LWS, verbunden mit einer Normalisierung der Gleichgewichts. Schupp et al. (2009) weisen auf die Bedeutung des stomatognathen Systems hin; durch experimentell verursachte Occlusionsveränderungen (Einlage von 0,6 mm und 0,9 mm starken Zinnfolien) konnte das Bein auf der ipsilateralen Seite der eingelegten Folie verlängert werden.

Coenen et al. (2015) weisen darauf hin, dass sich aufgrund der neuroanatomischen und funktionellen Verschaltung des kraniozervikalen Übergangs mit dem Becken eine variable Beinlängendifferenz auch durch Druck auf den Atlasquerfortsatz in die für die Atlastherapie nach Arlen therapeutisch wirksame Richtung auslösen laßt.

Kondziella (1996) weist darauf hin, dass Dysbalancen der Rücken- und Beckenmuskulatur zu asymmetrischer Stellung und Funktionsstörung der Iliosakralgelenke mit Ausbildung relativer oder variabler Beinlängen differenzen und darüber hinaus zum eigentlichen Kreuzschmerz führen, wobei auch die Neigung der Sakrumbasis eine nicht unwesentliche Rolle spielt (Paterson & Burn, 1990, Kent et al., 1994). Weiter schreibt Kondziella, dass sich normalerweise die Funktion des Aufrichtens aus der Ruhelage bei achsengerechter Stellung von ISG und beiden beckenhälften ohne Beinlängendifferenz vollzieht, während man beim Kreuzschmerz oft eine funktionelle reversible Beinlängendifferenz beobachtet (Derbolowski, 1981, Gutmann & Biedermann, 1992). Die Beinlängendifferenzen können nach Kondziella relativ sein, d.h. große Differenz im Liegen, dafür beim Aufsetzen kürzer und umgekehrt, oder sie sind variabel, d.h. in Ruhelage ist z.B. das rechte Bein, nach dem Audsetzen aber das linke Bein kürzer. Bei einseitiger anatomischer (echter) Beinlängendifferenz ist dagegen die Beinlängendifferenz im Liegen und Sitzen stets gleich. (Hier vermischt Kondziella einige Störungsmuster und unterschlägt die Upslip- Phänomene,s.o., der Verf.).

Nach Auffassung des Autors hat sich bewährt, die Beinlänge sowohl in Bauch- als auch in Rückenlage zu vergleichen und durch Vergleich der Tuber ossis ischii und der Beckenkammhöhe in Bauchlage eine Subluxation einer Beckenhälfte (Upslip) auszuschließen und gegebenenfalls andere sacroiliakale und/oder iliosacrale Funktionsstörungen mit einer Beinlängendifferenz in Bauch- oder Rückenlage zu behandeln, bevor in Rückenlage die Position der Malleoli interna verglichen wird .

Hellsing (1988) untersuchte 600 junge Männer 3 mal im Verlauf von 4 Jahren und fand bei 32 % eine Beinlängendifferenz von < 1,5 cm und bei 4 % > 1,5 cm. Interessanterweise fand sich nur in 64 % eine Übereinstimmung aller 3 Untersuchungen. Da gleichzeitig in 15 % eine Beckenrotation *(bestimmt durch Palpation der Spinae iliae anteriores et posteriores, also wohl eher iliosakrale Dysfunktionen oder Subluxationen)* gefunden wurden, scheint ein Großteil der Befunde funktionell gewesen zu sein.

Nach Beal (1977) ist die häufigste Adaptation an eine (echte oder funktionelle) Beinlängendifferenz eine lumbale Konvexität auf der Seite des kürzeren Beines. Papaioannou et al. (1982) fanden eine lateral konvexe Kurvatur zum kürzeren Bein hin, Gibson et al. (1983) beschrieben ebenfalls skoliotische Kompensationen. Strong et al. (1967) fanden im Stand eine erhöhte Muskelaktivität im EMG auf der Seite des längeren Beines, die größten Seitenunterschiede fanden sich im den oberen und unteren paravertebralen Muskeln, dem M. tensor fasciae latae und der dorsalen Oberschenkelmuskulatur. Kappler (1982) beschreibt die typische Adaptation an ein kürzeres linkes

Bein als anteriores Sakrum links, was eine Rotation des Sakrums nach rechts mit Seitneigung nach links bezeichnet (Synonyme: posteriores Ilium links, Sakrumflexion links, und Sakrumtorsion rechts über eine rechte Achse), eine Seitverschiebung des Beckens nach rechts und eine linkskonvexe Skoliose der LWS. Froh et al. (1987) konnten keinen Zusammenhang zwischen einer Beinlängendifferenz und der Ausrichtung der lumbalen Gelenkfacetten finden. Giles (1981) fanden auf der Seite des kürzeren Beines einen geringeren Winkel des Facettengelenkes zur Horizontalen, was zu einer veränderten biomechanischen Belastung führt.

Perttunen et al. (2004) untersuchten den Einfluss einer Beinlängendifferenz auf Muster der Fußbelastung und neuromuskuläre Funktionen beim Gehen. Die Standphase des kürzeren Beines war verkürzt, die Belastung des längeren Beines war vergrößert, wobei sich die Belastung des Fußes in Richtung Vorfuß verschob.

In einer Untersuchung von ten Brinke et al. (1999) fanden die Autoren eine bevorzugte Schmerzausstrahlung auf der Seite des kürzeren Beines, signifikant traf das aber nur für Frauen zu.

Störungen der Statik sind relativ häufig (Neumann, 1999). Heufelder (1983) fand in 63,37 % der Patienten, die er wegen Rückenschmerzen untersuchte, echte und scheinbare Beinlängendifferenzen, Asymmetrien der Beckenschaufeln und Dysplasien im lumbosakralen Bereich. Friberg (1983) fand bei einer radiologischen Beinlängenbestimmung bei Patienten mit chronischen bzw. rezidivierenden Rückenschmerzen in 79 bzw. 89 % eine Beinlängendifferenz zwischen 5 und 25 mm, wenn Hüftbeschwerden bestanden, dann auf der Seite des längeren Beins. Beal (1950) fand bei 70 % der Patienten eine Beinlängendifferenz. Allerdings klagte keiner der 15 von Gibson et al. (1983) untersuchten Patienten mit einer posttraumatischen Beinlängendifferenz über wesentliche Beschwerden. Auch Soukka et al. (1990) fanden radiologisch Beinlängendifferenzen von 5,5 +/- 4,1 mm bei schmerzfreien Probanden, wobei es statistisch keinen Unterschied in der Beinlängendifferenz zu Patienten mit behindernden Rückenschmerzen (5,3 +/- 4 mm) gab. Bei Untersuchungen von 1620 gesunden Sportlern im Alter von 14,8 +/- 2,5 Jahren wurden in 5,4 % ein Beckenschiefstand festgestellt, wobei nicht definiert wurde, mit welcher Methode (Rosenhagen et al., 2009). *(Nach Meinung des Verfassers dürfte es sich dabei größtenteils um rein funktionelle Störungen gehandelt haben)*

In einer Untersuchung konnten Schröder et al. (2010) signifikant häufiger Beckentorsionen mit einer Schrägstellung der Sakrumebene bei Rückenschmerzpatienten als in einer Vergleichsgruppe nachweisen.

Greenman (1979) fand bei 64 % seiner Rückenschmerzpatienten eine schiefe Sakrumbasis, wobei die Diagnose durch Röntgenaufnahmen, vorzugsweise in Bauchlage, gestellt wurde und als „schief“ eine Seitenabweichung von mehr als 4 mm gewertet wurde. Ankermann (1987) fand bei Patienten mit Problemen im Bereich des Achsenorgans in 16 % eine Beinlängendifferenz.

Specht & de Boer (1991) fanden bei 106 Patienten einer chiropraktischen Praxis, bei den Beckenaufnahmen im Stehen angefertigt worden waren, in 40 % eine Beinlängendifferenz > 6 mm und in 70 % > 3mm; in der Gruppe mit > 6 mm Beinlängendifferenz gab es allerdings keinen signifikanten Zusammenhang zu Rückenschmerzen. Interessant ist, dass bei 15 von 26 Patienten mit einer Skoliose eine Beinlängendifferenz > 6mm vorlag. *Noch wichtiger erscheint dem Verfasser, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen einer Beckenrotation und einer Beinlängendifferenz gab, was die funktionelle Genese eines hohen Anteils von Beinlängendifferenzen beweist.* Die Daten von Specht & de Boer (1991) decken sich mit Angaben von Subotnick (1981), der bei 40 % der von

ihm untersuchten Sportler eine funktionelle, anatomische oder kombinierte Beinlängendifferenz fand. Hoikka et al. (1989) fanden eine gute Korrelation von Beinlängendifferenzen und Skoliose, wenn die seitliche Neigung der Sakrumbasis > 3° betrug.

Friberg (1983) fand radiologisch bei mehr als 50 % von 266 finnischen Rekruten eine Beinlängendifferenz von mehr als 5 mm, bei 18 % von mehr als 10 mm und bei 3 % von mehr als 15 mm, *wobei nicht klar ist, ob es sich hierbei um echte Beinlängendifferenzen handelt oder (wahrscheinlicher) um eine funktionelle Beinlängendifferenz bei Störungen im Bereich des Beckengürtels handelt.* Bei einer Gruppe von Patienten im Alter von 14 – 89 Jahren, die an chronischen Rückenschmerzen litten, fand Friberg (1983) 2- bis 5mal häufiger eine Beinlängendifferenz als in einer symptomfreien Kontrollgruppe.

Rannisto et al. (2015) vermaßen ultraschallgesteuert die Beinlänge von 114 Fleischern (meat cutters) und 34 Kundenservicemitarbeitern und fanden eine Beinlängendifferenz von wenigstens 6 mm bei 49 % der Fleischer und 44 % der Servicemitarbeiter, 16 % bzw. 15 % der Untersuchten wiesen eine Beinlängendifferenz von 11 mm und mehr auf. (Diese hohen Zahlen weisen nach Auffassung des Verfassers auf funktionelle Befunde hin). Alle Befunde > 6 mm waren mit stärkeren und länger anhaltenden Rückenschmerzen verbunden, wobei die Rückenschmerzen bei Personen mit einem stehenden Beruf stärker und länger anhaltend waren. Eine Beinlängendifferent > 11 mm führt zu stärkeren Beschwerden, die Unterschied waren aber nicht konstant.

Nach Niethard (1982) sollten bei Dekompensation auch kleinere Fehlstatiken ausgeglichen werden. Die Beckenkammhöhe ist dabei nicht der entscheidende Parameter für eine Schuherhöhung, sondern die Kreuzbeinbasis, auf der die Wirbelsäule letztendlich ruht (Gutman, 1975), wobei vorher funktionelle Störungen ausgeglichen werden müssen (Neumann, 1999). Nach McCarthy & MacEwen (2001) sollte eine Beinlängendifferenz < 2 cm gar nicht oder nur mit einer Absatzerhöhung behandelt werden

Nach Kanstorf (2010) führt der Ausgleich einer funktionellen Beinlängendifferenz mit einer Fersenerhöhung zwar zu einer Verringerung des Beckenschiefstandes, der Skoliosewinkel in der Lendenwirbelsäule verschlechtert sich jedoch.

Nach Greenman (2000, S. 578) gehört die Beinverkürzung mit Beckenneigung zu dem „dirty half dozen „ der häufigsten Befunde bei therapieresistenten Rückenschmerzen. In einer Untersuchung von 183 in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit chronischem LBP fand Greenmann (2000, S.578) in 63 % eine Beinverkürzung, die er mit deren Vorkommen bei 8 – 20 % der asymptomatischen Bevölkerung vergleicht.

Kovacs et al. (2003) fanden eine signifikante Korrelation zwischen einer von den Befragten berichteten Beinlängendifferenz und LBP sowohl bei Schülern als auch bei Erwachsenen. Nach Kovacs et al. (2003) werden bei Patienten mit LBP häufiger Beinlängendifferenzen diagnostiziert als bei symptomfreien Personen, aber das könnte daran liegen, dass diese Patienten routinemäßig auf das Vorliegen einer Beinlängendifferenz untersucht werden.

Einige Studien haben für eine Beinlängendifferenz > 2 - 3 cm eine positive Korrelation zu LBP gefunden (Rowe, 1971, Clarke, 1972, Giles & Taylor, 1981, Blake & Ferguson, 1992, Junk et al., 1992, Gurney, 2002), andere nicht (Fairbank et al., 1984, Grundy & Roberts, 1984, Hellsing, 1988). Eine Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass auch Beinlängendifferenzen von weniger als 10 mm mit Rückenschmerzen assoziiert sind (Giles & Taylor, 1981, 1982, Friberg, 1982, 1983, Gofton, 1985), Cummings et al. (1993) fanden eine Beckenneigung bereits bei einer Beinlängendifferenz von 6 mm,

Specht & de Boer eine Skoliose bei 6 mm und Blake & Ferguson (1992) fanden Haltungsänderungen bereits bei einer Beinlängendifferenz von nur 3 mm.

Kondziella (1996) untersuchte 65 Kreuzschmerzpatienten und fand bei allen eine funktionelle Beinlängendifferenz.

Murray et al. (2017) fanden eine starke Korrelation zwischen einer unkorrigierten Beinlängendifferenz und degenerativen Veränderungen von unterer LWS und Hüftgelenken.

Es gibt aber auch Publikationen, die keinen Zusammenhang zwischen einer Beinlängendifferenz und Rückenschmerzen fanden (Nissinen et al., 1994,Nadler et al., 1998). Levangie (1999) fand keinen Zusammenhang zwischen einer Beckenasymmetrie und Rückenschmerzen, für die Asymmetrie der Spinae iliacae posteriores superiores fand sich allerdings ein schwacher Zusammenhang.

Besteht ein echter (anatomischer) Schiefstand der Sakrumbasis, so wird bei rezidivierenden Beschwerden ab 5 mm ein Schuhausgleich verordnet (Rompe, 1978). Es gibt eine Reihe von Studie, in denen durch eine Absatzerhöhung die Sakrumbasis wieder gerade gestellt wurde und der Beckenschiefstand beseitigt wurde, wodurch Rückenschmerzen signifikant verbessert wurden (Helliwell, 1985, Hoffman & Hoffman, 1994, Lipton et al., 2000, 2009, Fann, 2002, Lipton, 2013). Irvine (1997) und Defrin et al. (2005) fanden eine Schmerzlinderung bei Rückenschmerzen bereits bei einem Verkürzungsausgleich von weniger als 10 mm.

In der Untersuchung von Helliwell (1985) war bei 20 Patienten mit Rückenschmerzen und einer Beinlängendifferenz in 16 Fällen das rechte Bein verkürzt. 60 % der Patienten mit einer Beinlängendifferenz hatten in der Untersuchung von Specht & de Boer (1991) ein kürzeres rechtes Bein, auch 60,8 % der Patienten von Hoikka et al., 1989).

Honikel (2007) berichtet über rezidivierende ISG – Dysfunktionen mit Beckenschiefstand bei craniomandibulären Störungen ipsilateral zur Kiefergelenksdysfunktion. Manfredini et al. (2012) fanden allerdings keinen Zusammenhang zwischen Occlusionsstörungen und der Körperhaltung.

Yeoman beschrieb 1928 ein Syndrom, bei dem durch eine Entzündung des ISG eine Ischialgie durch eine sekundäre entzündliche Reaktion des M.piriformis verursacht wird. Seither wurde in einer Reihe von Studien ein ähnliches Syndrom beschrieben. Es wurde diskutiert, dass der M.piriformis den N.ischiadicus durch anatomische Variationen wie eine Hypertrophie irritieren kann (Mullin & De Rosayro, 1990, Sayson et al., 1994, Benson & Schutzer, 1999). Robinson (1947) prägte den Ausdruck Piriformissyndrom und die Einklemmung und Irritation des N.ischiadicus in der Hüftregion wird weitgehend dem M.piriformis zugeschrieben. Die Irritation des N.ischiadicus wurde durch anatomische Variationen wie einen zweigeteilten M.piriformis (Chen, 1994) und eine Lage des M.piriformis anterior des N.ischiadicus (Sayson et al., 1994) beschrieben. Meknas et al. (2003) konnten intraoperativ bei einer gleichen Symptomatik den Druck eines stark verspannten und hyperämischen M.obturatorius internus als Ursache der Ischialgie nachweisen.

Goel (1999) berichtete über eine Meralgia paresthetica bei Affektion des N. femoralis cutaneus, die durch Korrektur einer Beinlängendifferenz behoben wurde.

Biedermann (2007) fand bei 243 CMD – Patienten in über 80 % der Fälle eine relevante Fehlstatik, d.h. eine Beinlängendifferenz oder eine Sakrumasymmetrie von über 1 cm bezogen auf die Unterstützungslinie.

McCaw & Bates (1991) bringen eine Beinlängendifferenz nicht nur mit Rückenschmerzen, sondern auch mit Arthrosen und Ermüdungsfrakturen in Verbindung, auch Friberg (1982) beschreibt Ermüdungsfrakturen der unteren Extremität, die zu 73 % auf der Seite der längeren Extremität auftraten.

Auf einen völlig anderen Aspekt weist der Heilpraktiker Wörmann (2012) hin. Nach seinen Erfahrungen entwickelt sich eine Beinlängendifferenz von ein bis drei cm beim auf dem Rücken liegenden Patienten mit ausgeglichener Beinlänge als Reaktion auf eine mentale Fragestellung des Therapeuten als energetisches Phänomen in der Interaktion von Therapeut und Patient wie ein Signal nach dem ja/nein bzw. Resonanz/Nichtresonanz – Phänomen

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Coenen,W.	Barth,F., Henning,P., Kernlein,W., Martin,S., Plasek,J., Muprecht,M., Scheunemann,R., Seifert,I. Atlastest nach Arlen: 3-Zeichen-Test statt Röntgen. Ergebnisse einer multizentrischen Studie Manuelle Med 53 (2015)330 - 7
Hasler,C.C.	Beinlängendifferenzen. Behandlungsbedürftigkeit und Bedeutung von verkürzenden Operationen Orthopäde 29 (2000)766 - 74
Lipton,J.A.	The use of orthotics in the reduction of self-reported pain scores in a veteran affairs population: a retrospective study AAO J 23 (2013)3: 9 - 13
Manfredini,D.	Castroflorio,T., Perinetti,G., Guarda-Nardini,L. Dental occlusion, body posture and temporomandibular disordcers: where we are now and where we are heading for J Oral Rehabil 39 (2012)463 - 71
Mizher,A.	Rüegg,A. Erhebliche Wirbelsäulenschäden schon durch kleine Beinlängendifferenzen Manuelle Med 54 (2016)150 - 5
Murray,K.J.	Molyneux,T., Le Grande,M.R., Mendez,C., Fuss,F.K., Azari,M.F. Association of mild leg length discrpancy and degenerative changes in the hip joint and lumbar spine

J Manipul Physiol Ther 40 (2017)320 – 9

Rannisto,S. Okuloff,A., Uitti,J., Paananen,M., Rannisto,P.H., Malmivaara,A., Karppinen,J.

Leg length discrepancy is associated with low back pain among these who must stand while working

BMC Musculoskeletal Dis 16 (2015)110

Reichert,B. Bestimmung einer Beckenasymmetrie – Sinn oder Unsinn. Ein narratives Review

Manuelle Med 59 (2021)19 – 25 doi.org/10.1007/s00337-020-00703 - 4

Spille,E. Klingberg,R

Zwischen Osteopathie und manueller Therapie. Neue Behandlungsart: Dynamische Wirbelsäulentherapie nach Popp

Naturheilkunde 89 (2012)4: 39 – 41

Vogt,B. Gosheger,G., Wirth,T., Horn,J., Rödl,R.

Beinlängendifferenz – Therapieindikationen und –strategien

Dtsch Ärztebl 117 (2020)405 - 11

Wörmann,A. Die Beinlängenverschiebung als körperliches Urphänomen

Naturheilkunde 89 (2012)6: 21 - 24

2.5.6. Hüftgelenk, Leistenschmerz

Eine schwere Coxarthrose kann Ursache einer abnormalen sagittalen Ausrichtung der Wirbelsäule sein, einen schwankenden Gang verursachen und das Halten der Balance erschweren sowie mit Rückenschmerzen assoziiert sein (Hausammann, 1971, Ben-Galim et al., 2007). Dieses „Hüfte – Wirbelsäule – Syndrom“ wurde als Kasuistik nach Hausamann (1971) wieder von Offierski & MacNab (1983) beschrieben. Ben-Galim et al. (2007) berichten über 25 Patienten, bei denen sich der lumbale Rückenschmerz und die Funktion der LWS nach einer TEP der Hüfte signifikant besserten.

Prather et al. (2012) stellen fest, dass gleichzeitige Funktionsstörungen von LWS und Hüfte häufiger sind, als allgemein angenommen und auch bei Patienten ohne Coxarthrose vorkommen. In ihrer Untersuchung fanden die Autoren bei Rückenschmerzpatienten signigikant häufiger Einschränkungen von Hüftflexion und Innenrotation, was die schmerzbedingte Behinderung verstärkte.

Cibulka et al. (1998) fanden bei Patienten mit Rückenschmerzen ohne Anhalt für iliosakrale Störungen bilateral eine signifikant größere Außen- als Innenrotation der Hüftgelenke, während bei den Patienten mit zusätzlichen iliosakralen Läsionen besonders auf der Seite des posterioren Iliums die Außenrotation größer war. Mitchell et al. (2009) untersuchten Patienten mit Hüfterkrankungen und fanden am häufigsten Schmerzen tief im Hüftgelenk, gefolgt von Rückenschmerzen, Schmerzen in der Leiste und dem lateralen Aspekt der Hüfte.

Saito et al. (2012) weisen auf die Schwierigkeit hin, bei Schmerzen im Unterschenkel und gleichzeitigem Vorliegen von Spinalkanalstenose und Coxathrose zwischen beiden als Schmerzursache zu differenzieren, nur bei 4 von 420 Patienten war bei Schmerz an der Außenseite des Unterscheklens die Spinalkanalstenose ursächlich.

Khan et al. (2004) geben folgende Schmerzlokalisationen bei Coxarthrose an: Leiste (84 %), Nates (76 %), anteriorer Oberschenkel (59 %), posteriorer Oberschenkel (43 %), anteriores Knie (69 %), Schienbein (47 %) und Wade (29 %).

Ross et al. (2014) fanden, dass sich die Beckenneigung auf eine femoroacetabuläres Impingementsyndrom auswirkt: bereits eine Änderung der Beckenneigung um 10° in anteriorer Richtung schränkt den schmerzfreien Bewegungsumfang bis zum Auftreten von Impingementsymptomen um 5 – 9° ein, während eine posteriore Kippung diesen erhöht.

Die „schnappende Hüfte“ oder Coxa saltans ist meist schmerzlos (Konczak & Ames, 2005), sie kann in 4 Typen eingeteilt werden:

- medial: Schnappen der Sehne des hypertonen M. iliopsoas über die Eminentia iliopectinalis bei Extension des flektierten Beines (Fickel, 1989, Gruen et al., 2002),

- lateral: Schnappen des fibrosierten M. glutaeus maximus oder des verdickten Teils des Tractus iliotibialis über den Trochanter major (Gruen et al., 2002)

- posterior: Schnappen des langen Kopfes des M. bizeps femoris über den Tuber ossis ischii (de Paulis et al., 1998), und

- intraartikulär: Rollen der iliofemoralen Ligamente über den Femurkopf (de Paulis et al., 1998).

Hicks et al. (2018) weisen darauf hin, dass die Kombination von Hüftproblemen und Rückenschmerzen die Lebensqualität der Betroffenen deutlich verschlechtert.

Leistenschmerz: In einer Übersichtsarbeit weisen Ohtori et al. (2015) darauf hin, dass Patienten mit einer Degeneration der unteren lumbalen Bandscheiben gelegentlich über Leistenschmerzen klagen. Die Leistenregion wird durch die Nn. genitofemoralis und ilioinguinalis iinerviert, die Endäste der Spinalnerven von L1 und L2 sind. Leistenschmerz wird als Übertragungsschmerz angesehen, der sich von bandscheibenbedingtem Nervenwurzelschmerz unterscheidet (Ohtori et al., 2015). Takahashi et al. (1993) konnten Leistenschmerz als Übertragungsschmerz von Bandscheiben direkt nachweisen: die Applikation von Capsaicin in Bandscheiben von intervenös mit Methylenblau vorbehandelten Ratten führte zur Extravasation von Methylenblau in der Haut der Leistenregion, was auf die Existenz von C-Fasern hinweist, die sowohl die Leistenregion als auch Bandscheiben innervieren. Es wird angenommen, dass in der übersegmentalen Innervation der unteren lumbalen Bandscheiben von Ratten sensorische Nervenfasern über den sympathischen Grenzstrang das DRG von L 2 erreichen.

Nach Grabowski (2023) kann ein Leistenschmerz durch Insuffizienz des Lig. iliolumbale verursacht werden. Wenn zusätzlich eine Schmerzausstrahlung über die Hüfte bis zum Knie (S1) besteht, sind die Ligg. sacroiliaca insuffizient.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Grabowski,P.	Myofasziale Funktionsstörungen im Beckenbereich Dt Z Akupunkt 66 (2023)129 – 33 doi.org/10.1007/s42212-023-00570-9
Hicks,G.E.	Sions,J.M., Velasco,T.O. Hip symptoms, physical performance and health status in older adults with chronic low back pain: A preliminary investigation Arch Phys Med Rehab 99 (2018)1273 - 8
Ohtori,S.	Inoue,G., Miyagi,M., Takahashi,K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models Spine J 15 (2015)1347 - 55
Prather,H.	Stephens,A., Maheshwari,V., van Dillen,L.R., Hip and lumbar spine physical examination and radiographic findingsin consecutive patients presenting with low back pain: A prospective description of the hip – spine – syndrome Proceedings of the 27th annual meeting of the North American Spine Society, Dallas, Texas, October 24 – 27, 2012 Spine J 12 (2012)Suppl.9: 68
Saito,J.	Ohtori,S., Kishida,S., Nakamura,J., Takeshita,M., Shigemura,T., Takazawa,M., Eguchi,Y. Und weitere 19 Autoren Difficulty of diagnosing the origin of lower leg pain in patients with both lumbar spinal stenosis and hip joint osteoarthritis Spine 37 (2012)2089 - 93
Ross et al.	Am J Sports Med 42 (2014)2301 – 10

2.5.7.Viszerosomatische, hormonelle und circadiane Einflüsse

Eine Untersuchung von 2974 Rückenschmerzpatienten ergab, dass 19,6 % unter gleichzeitigen Schmerzen im vordern Rumpf leiden. Obwohl diese Schmerzen keinen Einfluss auf den Verlauf von Rückenschmerzen hatten, zeigten Patienten mit gleichzeitigen Rücken- und vorderen Rumpfschmerzen (Bauch- und Leistenschmerzen) stärkere Grade von Schmerz und Behinderung. Panagopoulos et al.(2014) weisen bei der Interpretation ihrer Ergebnisse auf die mögliche Bedeutung von Mechanismen viszeral übertragener Schmerzen hin.

Untersuchungen von Smith et al.(2014) zeigten, dass Frauen mit bestehender oder neu aufgetretener Inkontinenz und Atemproblemen ein erhöhtes Risiko haben, Rükenschmerzen zu bekommen und Frauen, die bereits Rückenschmerzen haben, besitzen ein erhöhtes Risiko, eine Inkontinenz oder Atemprobleme zu bekommen. Außerdem fanden die Autoren gastrointestinale Probleme als Risikofaktor für Rückenschmerzen.

Dazu passen Befunde von Vostatek et al. (2013), die zeigen konnten, dass die Funktion des Diaphragmas bei Rückenschmerzpatienten gestört ist; die Bewegungen des Diaphragmas sind bei Gesunden signifikant langsamer, größer und besser balanciert.

Auf die Möglichkeit einer viszeralen Genese von Rückenschmerzen wird von Ridder (2000) und Ximenes et al. (2007) hingewiesen. Barral, der Altmeister der viszeralen Osteopathie, geht ausführlich auf die Verbindung von Rückenschmerzen und Viszeralorganen ein (Barral, 2002). Zu linksseitigen Ischiasschmerzen kommt es bei der Entwicklung eines venösen Kollateralkreislaufs bei portaler Hypertension entweder durch eine Entzündung und Stauung in der Sakralregion durch gestaute Hämorrhoidalgefäße oder durch Stauung der epiduralen Gefäße aus der V.azygos. Diese Schmerzen werden als sehr heftig und gegen medikamentöse und physikalische Therapie resistent geschildert. Restriktionen des linken Beines entsprechen eher Problemen der V.hepatica oder der V.cava inferior, selten sind es funktionelle Probleme der Faszien und Gelenke.

Rechtsseitige Ischiasschmerzen können von der Leberfaszie, dem Colon aszendenz, dem M.psoas oder dem Bein ausgehen. Barral fand am häufigsten funktionelle Restriktionen an der lateralen Seite des rechten Beines einschließlich des proximalen und distalen Tibiofibulargelenks, des Os cuboideus und des 5. Metatarsalknochens (Barral, 2002, S.101).

Vom Darm ausgehende Rückenschmerzen sind meist im oberen Lumbalbereich angesiedelt und kommen und gehen im Rhythmus der Verdauungstätigkeit. Akute und chronische Kreuzschmerzen dürften weitaus häufiger mit dem Darm als mit allen anderen Viszeralorganen in Verbindung stehen. Bei Colonerkrankungen ist oft das entsprechende Rückenmarkssegment stärker sensibilisiert und die Reizschwelle der paravertebralen Muskulatur herabgesetzt, bei der geringsten Anstrengung kommt es dann zu akuten Rückenschmerzen (Barral, 2002, S.164). Ridder (2000) weist auf die Verbindung von Meteorismus und ISG – Blockierungen hin.

Nach Piehler (2013) kann der belastete Darm sowohl über das vegetative Nervensystem als auch biomechanisch oder toxisch zu Rückenschmerzen führen. Die biomechanische Komponente wird durch ein Lymphödem der Radix mesenterii, die Lymphgefäße und Lymphknoten enthält und an der vordern Wirbelsäule ansetzt, durch Zug verursacht.

Manchmal führen Nephroptosen auch zu Irritationen des M.psoas und verschiedener Nerven bzw. zu Zerrungen des Peritoneums und spinaler Nervenwurzeln, die Restriktionen im Lumbalbereich (L1 – L4) zur Folge haben können: z.B. ist bei Reizung des N.iliohypogastricus oder N.ilioinguinalis L1 betroffen, bei Reizung des N.genitofemoralis L1 – 2, bei Reizung des N.cutaneus femoralis lateralis L2 – 3 und bei Reizung des N.femoralis L3 – 4 (Barral, 2002, S.190).

Tozzi & Bongiorno (2012) fanden bei Rückenschmezpatienten eine verminderte Mobilität der rechten Niere (1,52 mm gegenüber 1,92 mm bei Gesunden).

Nach Meert (2006, S.167) kommt es bei einem Überdruck in der Becken- bzw. Bauchhöhle (durch Kongestion in einem Organ oder durch Entzündungen, Blähungen und Venenengpässe) zu einer Anteversion des Beckens mit entsprechenden muskulären Überlastungen. Ein Unterdruck in der Becken- und Bauchhöhle führt dagegen zu einer Retroversion des Beckens.

Brinkers et al. (2021) fanden, dass das relative Risiko, Rückenschmerzen zu entwickeln, um 47 % erhöht. Die OR beträgt 2,16. Die am häufigsten betroffene Region ist die Lendenregion, was mit der Segmenthöhe bei den am meisten operierten Organen Gallenblase/Leber, Uterus und Colon übereinstimmt.

Ein anteriores Ilium (Ilium anterior iliosakral n. Meert) kann nach Meert (2006, S. 173) durch folgende Faktoren aufrechterhalten werden:

- Kongestionen im unteren Peritonealbereich in Höhe des Beckeneingangs,
- Spannungen und Verklebungen im Bereich des Beckenbodens
- Hypertonie des Lig. teres uteri
- Hypertonie des Lig. sacrotuberale
- Verkürzung von Muskelfaszienketten posterior
- Hypertonie der Ligg. iliolumbalia von L4.

Ein posteriores Ilium (Ilium posterior iliosakral n. Meert) kann nach Meert (2006,S.174) durch folgende Faktoren aufrechterhalten werden:

- Verklebungen oder Unterdruck im unteren Peritonealbereich in Höhe des Beckeneingangs, als typisch werden zwischen dem unteren Teil des Dünndarms und der Gebärmutter oder Harnblase abgelagerte Schlacken genannt;
- Spannungen und Verklebungen im Bereich der Lamina sacro-recto-genito-vesico-pubicale
- Hypertonie der Ligg. iliolumbalia von L5
- Hypertonie des Lig. sacroiliacale dorsale longus
- Verkürzung von Muskelfaszienketten anterior

Eine Out-Flare-Läsion kann nach Meert (2006,S.178) durch folgende Faktoren ausgelöst werden:

- Überdruck oder Kongestionen im unteren Peritonealbereich im Bereich des Beckeneingangs
- Spannungen und Verklebungen im kleinen Becken (Parametrium, Paravagina, Parazystium, Paraproktium
- Spannungen der Beckenbodenmuskulatur und –faszien
- Verkürungen der Mm. glutei, piriformis und der Beckenbodenmuskulatur

In-Flare-Läsionen können nach Meert (2006, S.183) durch folgende Faktoren ausgelöst werden:

- Unterdruck, Verspannungen und Verklebungen im unteren Peritonealbereich in Höhe des Beckeneingangs; als Gleitflächen sind dabei besonders das Caecum und das Colon sigmoideum wichtig
- Verspannungen oder Verklebungen von Mesovarium, Mesometrium und Mesosalpinx
- In seltenen fällen Überdruck in den Bindegewebsräumen um die Organe des kleinen Beckens (z.B. Parazystium, Parametrium, Paravagina und Paraproktium)
- Verspannungen und Verkürzungen anteriorer Muskelketten

Wijnhoven et al. (2006) fanden, dass bei erwachsenen Frauen hormonelle und reproduktive Faktoren mit muskuloskeletalem Schmerz assoziiert sind. Erhöhte Östrogenspiegel erhöhen das Risiko chronischer Rückenschmerzen. Es gibt nach LaCroix-Fralish et al (2008) Belege dafür, dass geschlechtsbezogene Faktoren einige individuelle Unterschiede in der Schmerzverarbeitung und in der Empfindlichkeit verursachen. Bei Frauen findet sich typischerweise eine erhöhte Inzidenz einiger chronischer schmerzhafter Erkrankungen (Berkley, 1997, Giles & Walker, 2000, Yunus, 2002). Im Tierversuch konnten durch Ovarektomie diese Differenzen aufgehoben werden, die gesteigerte Empfindlichkeit wird aber durch die Zufuhr von Progesteron wiederhergestellt (LaCroix-Fralish et al., 2006a).

Das häufigste Symptom einer primären Dysmenorrhoe ist Schmerz im unteren Bauchraum, gefolgt von Schmerzen im unteren Rücken und im Beckengürtel. Zu den medikamentösen Therapien gehören NSAR als Hemmer der Prostaglandinsynthese und orale Kontrazeptiva,die über die Ovulationshemmung die Dicke des Endometrius reduzieren und damit ebenfalls die Prostaglandinsynthese hemmen. Zu den bei schweren Fällen angewandten operativen Verfahren gehören die Resektion des Plexus präsacralis, die Denervation der Ligamentae suspensorii ovarii und die Resektion des Lig. uterosacralia, alles Eingriffe, die den Beckengürtel beeinflussen. Molins-Cubero et al. (2012) fanden, dass die Anwendung einer globalen Beckenmanipulation zwar die Druckschmerzschwelle in beiden ISG reduzierte, aber keinen Einfluss auf die Rücken-Becken-Schmerzen hatte. Außerdem stiegen die Serum-serotoninspiegel insignifikant an, die Katecholaminspiegel blieben unverändert.

Progesteron wird durch die 5-alpha-Reduktase zu einer Reihe von Neurosteroiden abgebaut, die die neurale Aktivität über die Modulation von GABA –A-Rezeptoren beeinflussen. Eine periphere Entzündung steigert die Synthese von diesen Neurosteroiden und führt zu einer inhibitorischen synaptischen Transmission in der Substantia gelatinosa des Rückenmarks (Poisbeau et al., 2005, Meyer et al., 2008). Meyer et al. (2008) wiesen nach, dass es bei durch Verletzung des Ischiasnervs entstandenem neuropathischen Schmerz zu einer Hochregulation der 3-alpha-hydroxysteroidoxido-Reduktase kommt, die die Umwandlung von 5-alpha – reduzierten Steroiden kontrolliert. Peng et al. (2009b) konnten nachweisen, dass die Progesteronwirkung auf GABA – A – Rezeptoren eher durch eine gesteigerte Bildung von Neurosteroiden als durch die direkte Wirkung auf Progesteronrezeptoren vermittelt wird. Schmerz durch Verletzung von Spinalnerven wird im Tierversuch durch die Applikation von Progesteronrezeptorantagonisten reduziert (Kondo et al., 2006).

An Mäusen konnte gezeigt werden, dass die Ablation der Östrogenrezeptoren alpha oder beta die Geschlechtsunterschiede der mechanischen Schmerzschwelle bei gesunden Tieren und Tieren mit Entzündungen eliminiert (Li et al., 2009)

Die geschlechtsspezifische vermehrte Empfindlichkeit wird zumindest teilweise durch die Expression von Neuregulin 1, einem Wachstums- und Regulationsfaktor des ZNS, und dessen Rezeptor ErbB4 unter dem Einfluss von Progesteron vermittelt (LaCroix-Fralish et al., 2006b, 2008).

Auch Buchmann et al. (2012a) weisen ausdrücklich darauf hin, dass die Mobilisation funktioneller Störungen der viszeralen Anhängungen im kleinen Becken in die Therapei von Rückenschmerzen einbezogen werden sollte.

Griep et al. (1998) fanden im Vergleich zu Fibromyalgiepatienten bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zwar ebenfalls eine Hypokortisolämie, aber nur eine Tendenz zu einer Störung der HPA – Achse.

Circadiane Einflüsse: Nach Heikkala et al. (2022a) spielen cirkadiane Einflüsse ebenfalls einen Einfluss auf muskuloskelettale Schmerzen. Unterteilt man Patienten in „Abend-Typen“ und „Morgen-Typen“, sind Rückenschmerzen eineinhalb mal häufigen bei Abend-Typen als bei Morgen-Typen.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Brinkers,M.	Wander,R., Kretzschmar,M., Rothkötter,H.J., Pfau,G. Erhöhen viszeralchirurgische Eingriffe das Risiko, an Rückenschmerzen zu erkranken? Dt Z Akupunkt 64 (2021)108 – 12 doi.org/10.1007/s42212-021-00387-4
Buchmann,J.	Arens,U., Harke,G., Smolenski,U.. Kayse,R. Manualmedizinische Syndrome bei unteren Rückenschmerzen:Teil II Differentialdiagnostik und Therapie unter Einbeziehung osteopathischer Verfahren Manuelle Med 50 (2012a)475 - 84
Heikkala,E.	Paananen,M., Merikanto,I., Karppinen,J., Oura,P. Eveningness intensifies the association between musculoskeletal pain and health related quality of life: a northern Finland birth cohort study 1966 Pain 163 (2022a)2154 – 61 doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002609
Molins-Cubero,S.	Bosca-Gandia,J.J., Rus-Martinez,M.A. Assessment of low back and pelvic pain after applying the pelvis global manipulative technique in patients with primary dysmenorrhea: a pilot study Eur J Ost Clin Rel Res 7 (2012)29 - 38
Panagopoulos,J.	Hancock,M.J., Kongsted,A., Hush,J., Kent,P.

	Does anterior trunk pain perdeict a different course of recovery in chronic low back pain?
	Pain 155 (2014)977 - 82
Piehler,P.	Neuraltherapie in der Gastroenterologie
	Erfahrungsheilkunde 62 (2013)1: 23 - 7
Smith,M.D.	Russell,A., Hodges,P.W.
	The relationship between incontinence, breathing disorders, gastrointestinal symptoms and back pain in women
	Clin J Pain 30 (2014)162 - 7
Vostatek,P.	Novak,D., Rychnovsky,T., Rychnovska,S.
	Diaphragm postural function analysis using magnetic resonance imaging
	PLoS One 8 (2013)3 : e56724

2.5.8. periphere Nerven

An der Entstehung von Rückenschmerzen können auch Erkrankungen oder Verletzungen peripherer Nerven beteiligt zu sein.

Der N. obturatorius stammt aus den Segmenten L2 – L4 und versorgt die Adduktorengruppe motorisch und ein Hautareal am distalen medilen Oberschenkel sensibel. Der Nerv zieht hinter dem M.psoas an der Wand des kleinen Beckens entlang durch das Foramen obturatorium. Bei Leistenschmerzen gehören neben Engpasssyndromen des N.obturatorius auch solche der Nn. Ilioinguinalis und cutaneus femorum neben Bursitiden, Stressfarkturen und Leistenhernien zur Differentialdiagnose. Kompressionen des N. obturatorius können durch einpressendes Fettgewebe in das Foramen obturatioum, Obturatoriushernien und Hernien der Adduktoren entstehen, Auch Entzündungen des Periosts am Schambein können zu Irritationen des Nerves führen. Typische Symptome einer Neuralgie des N.obturatorius sind Adduktorenspasmen und Schmerzen in seinem Ausbreitungsgebiet.(Reuter & Mehnert, 2013).

Der N.femoralis erhält Nervenfasern aus den Segmenten L1 – L4 und versorgt die Mm. quadrizeps, iliopsosas und die mediale Haut des Oberschenkels. Ursache von Femoralisläsionen können wiederholte kraftvolle Streckbewegungen der Hüfte mit gleichzeitiger Beugung der Knie. Eine ischämische Plexusschädigung wurde bei älteren Sportlern mit schwerer Spondylose beschrieben (Reuter & Mehnert, 2013).

Der N.ischiadicus wird durch Nervenfasern aus den Segmenten L4 – S3 gebildet. Die Stelle einer Läsion des N.ischiadicus liegt meist im Bereich der M.piriformis, der Nerv kann aber auch zwische Trochanter minor und der Sitzunterlage geschädigt werden. Klinisch bestehen Schmerzen im Bereich des Foramen ischiadicus, die durch Beugung der Hüfte und und Innenrotation des Oberschenkels verstärkt werden. Neben starken Schmerzen im Gesäß können auch Parästhesien der Füße auftreten. Differentialdiagnostisch müssen eine Bursitis ischiadica, welche mit Gesäßschmerzen und Ischialgien einhergeht und eine Bursitis ischioglutealis mit nach distal ausstrahlenden Schmerzen an der Oberschenkelinnenseite ausgeschlossen werden. Der N.ischiadicus kann auch (selten) durch den M.obturatorius internus oder durch einen zweitiligen M.piriformis komprimiert werden (Reuter & Mehnert, 2013).

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Reuter,J. Mehnert,S.

Engpassyndrome peripherer Nerven bei Sportlern

Sportverl Sportschad 27 (2013)130 - 46

2.5.9. Entzündung

In den letzten Jahren vermehren sich die Hinweise, dass auch unspezifische Rückenschmerzen mit Entzündungsprozessen verbunden sind. Toedorczyk-Injejan et al. (2019) untersuchten proinflammatorische und antiinflammatorische Immunstimulantien von Patienten mit akuten und chronischen Kreuzschmerzen und gesunden Kontrollen, wobei die Rückenschmerzpatienten in etwa die gleiche Schmerzstärke aufwiesen. Verglichen mit der asymptomatische Kontrollgruppe war in beiden Patientengruppen die Produktion von TNF alpha, IL-1 beta, IL-6 und deren Verhältnis zu IL-10 signifikant erhöht. Bei akuten Rückenschmerzen war auch das Verhältnis IL-2 / IL-10 signifikant erhöht. Im Gegensatz dazu war bei akuten Rückenschmerzen die Produktion von Interferon gamma signifikant reduziert, obwohl eine positive Korrelation mit Schmerzscores bestand. Bei chronischen Rückenschmerzen war die Produktion von TNF alpha, dem Rezeptorantagonisten von IL-1 und der löslichen Rezeptoren von TNF 2 im Vergleich zu den Kontrollen und den Patienten mit akuten Rückenschmerzen signifikant gesteigert und die Spiegel von TNF alpha und IL-1 beta waren positiv mit dem VAS korreliert.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Teodorczyk-Injeyan,J.A. Triano,J.J., Injeyan,S.H.

Nonspecific low back pain. Inflammatory profiles of patients with acute and chronic pain

Clin J Pain 23 (2019)818 - 25

2.6. Psycho – Soziale Faktoren

2.6.1. Psychosomatische Faktoren

Zur Rolle psychosomatischer Störungen in der Schmerztherapie gibt es bis heute unterschiedliche Auffassungen. Harold Merskey, einer der Altmeister der Schmerztherapie, schrieb 2009 im Pain einen Kommentar zu einer Arbeit von Crombez et al. (2009) unter dem Titel „Somatisierung – oder ein anderer Gott, der versagte", der im Folgenden (in Übersetzung des Verfassers) wiedergegeben werden soll (Merskey, 2009).

„Crombez et al (2009) nahmen die Arbeit auf sich, den Gebrauch des Ausdrucks „Somatisierung" in der allgemein anerkannten Definition von Lipowski (1968) in der aktuellen Praxis zu untersuchen und fanden in den 40 Jahren seit der Publikation dieser Definition wenig Berechtigung, dies so zu tun, wie der Ausdruck gebraucht wurde. Für jeden, der mit dem Konzept verbunden ist, müssen deren Befunde zum Herzerbarmen sein.

Das fundamentale Konstrukt sind physische Beschwerden, oft im individuellen Fall viele an der Zahl, für die es keine physische Ursache gibt, die vom Patienten aber als physisch und von den meisten Ärzten als „nicht physisch" behandelt werden. Der Ausdruck war ursprünglich von Stekel (1943) eingeführt worden, einem Psychoanalytiker, der damit „eine Art von körperlicher Störung, entstanden aus einer tiefsitzenden neurotischen Ursache" meinte, „Somatisierung" war sozusagen identisch mit „Konversion" (Kinsey & Campbell, 1960). Wir waren schon vorher auf diesem Weg, und das war den meisten Ärzten als Hysterie bekannt. Ein vorwiegend bei Frauen bekannter Zustand, der aber auch bei Männern unter bestimmten Umständen, wie in Kriegszeiten, vorkommt, wurde von Ärzten seit 2000 Jahren als Hysterie oder hysterisch bezeichnet. In diesem Zeitraum umfasste er eine bunte Sammlung von Patienten mit Angststörungen, Depression, emotionalen Konflikten oder pseudoneurologischen (oder doxogenen) Störungen, die organischen Erkrankungen ähneln und von den Patienten als physische Erkrankung wahrgenommen werden, einschließlich psychologischer Effekte wie die Verschlechterung des Gedächtnisses (Merskey, 1995).

Als man begann, verschiedene Zustande als fehldiagnostizierte organische Erkrankungen zu identifizieren (Slater, 1965) und als Syndrome wie Depression und Angst abgetrennt und erfolgreich behandelt wurden, blieb eine Gruppe übrig, die man sich als eine der folgenden Arten vorstellte: (a) emotional labile Personen mit klarer Ursache für Angst und Depression, (b) diejenigen, oft mit etwas Angst und Depression, aber ohne klare affektive Erkrankung, deren Klagen über eine primär physische Erkrankung weder durch einen übermäßigen emotionalen Stress noch durch eine ausgeprägte Hypochondrie erklärbar waren. Andere Aspekte einer Psychogenese traten bei diesen Patienten ebenfalls auf, aber alle wurden unter dem ruhmlosen Banner multipler Störungen ohne körperliche Ursache versammelt. Dies wandelte sich sehr früh in eine ähnlich entgegenkommende Verhaltenstheorie. Die eher traditionellen Zugänge hatten wieder zwei Untergruppen: der beeindruckende Begriff der „Somatisierung" und die seit langer Zeit gebräuchliche Hypochondrie, die dazu tendierte, eigenständig zu bleiben.

Die gültigen Vorstellungen von den weitgehenden Effekten psychologischer Prozesse auf den Körper wurden in dem substantiellen Werk von Flanders Dunbar mit dem Titel „Emotionen und körperliche Veränderungen", erstmalig 1935 erschienen (Dunbar, 1938), erweitert. Dunbar erstellte sehr umfangreiche Listen von Krankheiten, denen neurophysiologische oder allgemeine psychologische Mechanismen nachvollziehbar zugeordnet wurden und natürlich identifizierte er das integrative Werk von W.B.Cannon. Seit ihrem Werk, (wenn nicht schon vorher), war die psychosomatische Medizin ein gut gehendes Geschäft.

Die 3. Ausgabe des American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistic Manual 1980 bietet einen stark atheoretischen Zugang zur Charakterisierung psychiatrischer Symptome, von denen eine fehlende physische Ursache angenommen wird und identifiziert relevante Phänomene, die mit passender Zuverlässigkeit untersucht werden können. Die Diagnose einer Somatisierung wurde also vorangebracht, aber der Mangel an Aufmerksamkeit darauf, dass psychologische Interpretationen körperlicher Symptome häufig unangemessen und unberechtigt sind, insbesondere für Schmerz, führt Psychiatrie und Psychologie weiterhin in einige falsche Richtungen.

Die psychodynamische Theorie war für einige der Fehler der DSM-III verantwortlich. Die psychodynamische Theorie erhielt in der Schmerzmedizin ihre spezielle Bekanntheit durch die Werke von Engel (1951, 1959). Engel, ein an Psychoanalyse interessierter Internist, hielt bei Patienten mit vielen Symptomen und viel Distress (distress – Leid, Kummer, Sorge, Qual, Schmerz, betrübt, bedrückt, beunruhigt sein) den Distress als Ursache ihrer Schmerzen. Er fand sich in einer Gruppe von Patienten mit gestörter Kindheit, schwierigen Ehen und schlechter persönlicher Anpassung bestätigt, aber diese unkontrollierten Klagen wurden niemals adäquat untermauert und Untersuchungen besonders von Spear (1966) ließen Zweifel an Engels Befunden aufkommen.

Somatisierung wird immer noch wiederholt diagnostiziert. Erfolge können laut hinaustrompetet werden, aber deren gesicherter quantitativer Nutzen ist gering. Statistische Signifikanz ist nicht klinische Praktikabilität und die Vielzahl beteiligter Faktoren kann auch in der besten Untersuchung zu Fehlern durch andere Einflüsse führen. Wie alle seine Vorgänger ist der Ausdruck Somatisierung nach seinem Gebrauch weniger zufriedenstellend als bei seiner Einführung. Warum das so ist, hat viel zu tun mit Fragen von Selektionsfehlern und den schlechten Auswirkungen chronischer Schmerzen, beide verbinden sich und führen zu einem zunehmenden Ausmaß an emotionellem Distress bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Selektionsfehler spielen eine wichtige Rolle, weil diejenigen, die mehr über ihre Beschwerden besorgt sind, die schwerer erkrankt sind oder die weniger emotional robust sind, damit umzugehen, auch diejenigen sind, die wahrscheinlicher über ihre Schmerzen klagen, ungeachtet dessen, dass der Schmerz das vorherrschende Symptom ist, welches diese Patienten in die medizinische Aufmerksamkeit bringt. So verliert die Bezeichnung Somatisierung (und auch die DSM-IV – Idee einer Schmerzkrankheit) zunehmend ihre Gültigkeit (Merskey, 2004) und es ist zu hoffen, dass sowohl die Somatisierungsstörung als auch die Schmerzkrankheit fallen gelassen wird (Merskey, 2009)".

Die historischen Verbindungen von Somatisierung und Hysterie wird auch von Birket-Smith (2001) dargestellt. Stone et al. (2005) weisen darauf hin, dass moderne psychiatrische Klassifikationssysteme wie DSM-IV oder ICD-10 den Ausdruck Konversionsstörung oder dissoziative motorische Störung für Symptome verwenden, die eine neurologische Diagnose vermuten lassen, aber zu keiner Erkrankung gehören. Synonym werden die Ausdrücke „psychogen", „nicht-organisch", „hysterisch", „medizinisch nicht erklärbar" und manchmal auch „funktionell" benutzt. Die Autoren weisen darauf hin, dass Ärzte sich meist unwohl dabei fühlen, eine Konversionsstörung zu diagnostizieren. Stone et al. (2005) zeigen in einem systematischen Review, dass die Rate an Fehldiagnosen einer Konversionsstörung von 29 % in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts auf konstant 4 % in den letzten Jahren gefallen ist.

Talmage (2014) weist in einem Kommentar zu einer Arbeit von Rohrlich et al. (2014), in der die Autoren den Ausdruck „nichtorganischer Rückenschmerz" benutzen, darauf hin, dass die häufigsten von Vertretern psychologischer / psychiatrischer Heilberufe (mental health professionals) nach der DSM-IV für Patienten mit chronischen Rückenschmerzen benutzten Diagnosen

„Somatisierungsstörung“, „undifferenzierte somatoforme Erkrankung“ oder „Schmerzkrankheit verbunden mit psychologischen Faktoren“ sind. Diese Diagnosen existieren nicht mehr und einige, aber nicht alle der Patienten, die die DSM-IV-Kriterien für diese Diagnosen erfüllten, werden die Kriterien der in der DSM-5 neu formulierten Diagnosen von „somatic symptom disorder“ (Erkrankung mit somatischen Symptomen) oder „illness anxiety disorder“ (Erkrankung mit Angst vor Krankheit) erfüllen. Das bedeutet nach Talmage, dass es keinen „medizinisch nicht erklärbaren Schmerz“ mehr gibt, sondern dass ein Schmerz, der auf eine psychische Störung zurückzuführen ist, damit „medizinisch erklärt“ ist.

Volz (2014) weist darauf hin, dass im ICD-10 die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) in „anhaltende somatoforme Schmerzstörung“, F45.40 und „chronische Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren“, F45.41 unterteilt wird, was bedeutet, dass bei der zweiten Form die Schmerzen ihren Ausgangspunkt in einem physiologischen Prozess oder einer körperlichen Störung nehmen und psychische Faktoren eine wichtige Rolle für Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen wird, sie sind aber nicht ursächlich für deren Beginn.

Nach Köllner & Rupp (2013) gelten folgende übergeordnete Kriterien für somatoforme Schmerzstörungen: (1) länger als 6 Monate anhaltende Schmerzen, die organmedizinisch nicht oder nur zu einem geringen Teil erklärbar sind, (2) die Beschwerden treten in Zusammenhang mit einem inneren Konflikt oder einer äußeren Belastungssituation auf und (3) Patienten lassen sich durch die Versicherung, dass kein behandlungsbedürftiger organischer Befund vorliegt, nur vorübergehend beruhigen und verlangen immer wieder diagnostische und/oder therapeutische Maßnahmen.

Egle et al. (2000) geben folgende Merkmale einer somatoformen Schmerzstörung an: (1) Ausschluss nozizeptiver oder neuropathischer Schmerzverursachung, (2) Beginn der Symptomatik vor dem 35. Lebensjahr, (3) Schilderung von Schmerzmerkmalen weniger typisch (oft recht vage) als bei organischer Schmerzursache, (4) Angabe hoher Schmerzintensität ohne freie Intervalle, (5) Charakterisierung der Schmerzen mit affektiven Adjektiven (scheußlich, fürchterlich, schrecklich), (6) wechselnde Angaben nach Lokalisation und Modalität, (7) Nichteinhaltung anatomischer Grenzen der sensiblen Versorgung (z.B. bei Gesichtsschmerz die Mittellinie zur Gegenseite oder die Unterkiefergrenze zum Hals) und (8) oft erfolgt nach lokalem Beginn starke Ausweitung.

Nach Pfeifer et al. (2016) handelt es sich bei einer somatoformen Störung um körperliche Beschwerden, die allem Anschein nach organisch verursacht sind, was sich jedoch durch keine medizinischen Untersuchungen nachweisen läßt, weshalb vermutet wird, dass die Beschwerden vollständig oder teilweise Ausdruck von psychischen Leiden sind oder durch diese ausgelöst wurden. (Damit korreliert die Gefahr eine Fehldiagnose als „psychosomatisch“ negativ mit der Fähigkeit des Untersuchers, funktionelle Störungen als Schmerzursache zu erkennen, die sich nur durch eine gute kinische Untersuchung, nicht aber durch bildgebende Verfahren oder Laborergebnisse verifizieren lassen. Der Verfasser).

König (2017) bietet folgende Hypothese für die Entstehung psychosomatischer Schmerzen: Die Irritation durch psychische Belastungen, die vom Patienten nicht als solche erkannt werden, aber zu emotionalen Anspannungen und Beeinträchtigungen des Befindens führen, verknüpft sich mit einem Bagatellsymptom. Dies führt dazu, dass dieses überbewertet und in ihm die Ursache des gestörten Empfindens gesehen wird. Statt an der psychischen Problematik leidet der Betroffene jetzt an einem körperlichen Symptom, das in der Regel als Zeichen einer ernsten Erkrankung fehlgedeutet wird.

Bach und Simhandl (2020) schreiben, dass mit zunehmender Chronifizierung die psychosozialen Aspekte des Schmerzerlebens und der Schmerzverarbeitung an Bedeutung gewinnen, während bei akuten Schmerzzuständen den somatischen Faktoren häufig eine zentrale Rolle zukommt. Bei vielen Betroffenen mit chronischen Schmerzen sind das Ausmaß erlebter Schmerzen und die erlebte Beeinträchtigung bzw. Behinderung durch die Schmerzen nicht progressiv linear zum organmedizinischen Befund. Die Autoren beziehen sich auf Nickel & Egle (1999), wenn sie weiter feststellen, dass das somatoforme Schmerzerleben auf einer zentralnervösen Ebene stattfindet, von den Betroffenen aber peripher lokalisiert wird. Prädisponierend dafür sei die intrapsychische Verknüpfung von körperlichen und/oder seelischen Schmerzerfahrungen mit Affektzuständen und ungünstigen Beziehungserfahrungen (mangelnde Nähe, Zurückweisung, Verletzung, Traumatisierung, körperliche Erkrankung) in Kindheit und Jugend. Die prämorbide Persönlichkeitsentwicklung ist dann geprägt durch ein unsicheres Bindungsmuster (z.B. erhöhtes Bedürfnis nach Nähe und Hilfe / Unterstützung), Schwierigkeiten in der Affektregulierung (z.B. erhöhte negative Affektivität, Affekthemmung oder emotionale Vulnerabilität) sowie eine erhöhte Stresssensitivität (z.B. physiologische Übererregbarkeit oder Persistenz körperlicher Stressmuster), die eine insgesamt erhöhete Vulnerabilität gegenüber psychosozialen und/oder körperlichen Belastungen bedingt (Rief & Henningsen, 2012).

Andererseits untersuchten Luo et al. (2016) die zentrale Schmerzverarbeitung bei Patienten mit somatoformen Schmerzen und fanden im Vergleich zu Gesunden als Reaktion auf Druckschmerzen (pinprick pain stimuli) veränderte Hirnaktivitäten in den parietalen und temporalen Gyri, im posterioren Cingulum, im präfrontalen Cortex und im Parahippocampus bei negativen Stimuli bei Druckschmerz erhöhte Aktivitäten präfrontal, im Gyrus fusiformis und in der Insula. Die Autoren definierten somatoforme Schmerzen allerdings als langanhaltende Schmerzen bei gleichzeitig bestehenden emotionalen Konflikten, wobei nach dieser Definition durchaus organische Pathologien bestehen können (womit es sich nach Auffassung des Verfassers nicht um psychosomatische Schmerzen im eigentlichen Sinne handelt!).

Psychosomatik und Orthopädie haben nach Köllner & Rupp (2013) vor allem 3 klinisch relevante Berührungspunkte: (1) Psychosomatische Krankheitsbilder sind eine häufige Differentialdiagnose bei orthopädischen Symptomen. (2) Psychische Faktoren haben einen großen Einfluss auf die Chronifizierung orthopädischer Beschwerden sowie auf das Outcome und die Patientenzufriedenheit nach orthopädischen Eingriffen. (3) Eine psychische oder psychosomatische Komorbidität hat ebenfalls einen erheblichen Einfluss auf das Operationsergebnis und sollte daher diagnostiziert und behandelt werden.

Nach Nickel et al. (2009) sind Patienten mit einer anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (ICD 10: F45.4) eine Kerngruppe innerhalb der somatoformen Störungen. Sie ist dadurch charakterisiert, dass die vorherrschende Beschwerde ein andauernder, schwerer und quälender Schmerz ist, der durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht hinreichend erklärt werden kann. Er tritt in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Belastungen auf, die schwerwiegend genug sein sollten, um als entscheidende ursächliche Faktoren für das Auftreten oder Persistieren der Schmerzen gelten zu können.

2012 erschien in Deutschland eine S3-Leitlinie zu nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden. Schaefert et al. (2012) weisen darauf hin, dass die Evidenzlage der Literatur meist nur heterogen und mit mittlerem Evidenzlevel gegeben ist.

Dazu passt auch die Schwierigkeit des Patienten, die Diagnose des Arztes („psychosomatisch“) anzunehmen, es kann zu Enttäuschungen und einer daraus resultierende konflikthaften Arzt-Patienten-Beziehung zu kommen (Rudolf & Henninngsen,1998).

2004 schreibt Henningsen, dass das ätiologisch – kurative Konzept rein psychogener Schmerzen in seiner Bedeutung eingeschränkt und präzisiert wurde, gleichzeitig habe sich der Fokus auf die Auffälligkeiten im Kranksheitsverhalten verschoben (Henningsen, 2004).

Nach Auffassungen von Vertretern der Psychosomatik sind Rückenschmerzen eher psychogen zu deuten, 70 % aller Patienten mit Rückenschmerzen hätten keine orthopädische oder neurologische Erkrankung (Kütemeier & Schultz-Venrath, zit Ots, 2006 ohne Quellenangabe).

Nach diesen Autoren treffen für Rückenschmerzpatienten folgende emotionale Veränderungen zu: (1) aufgrund unbewusster Angst vor Hingabe und Nähe tendieren die Patienten dazu, andere zu übertreffen und dominierend zu betreuen, etwa indem sie sich hilfsbedürftige Partner suchen; (2) bei zwanghafter Helfereinstellung und mangelnder Genussfähigkeit als Antwort auf ein Gefühl der Wertlosigkeit können sie Geschenke und Hilfe nur schwer annehmen, (3) auffällig ist ein entwertendes Rivalisieren mit Geschwistern und Gleichaltrigen, dagegen liebevolle Zuwendung zu Kindern und abhängigen Personen.

Nach Ots (2006) ist diese fehlende Eindeutigkeit in der Zuordnung Ergebnis der Methode, da vor allem in der tiefenpsychologisch orientierten Psychosomatik die interpersonale Konfliktebene als Parameter bei der Charakterisierung herangezogen wird, weniger die emotionelle Gestimmtheit.

Nach den o.g. Autoren werden vor allem zwei Situationen als auslösende Situationen angegeben: (1) Ambivalenz gegen Verpflichtung und unbewusstem Aufbegehren und (2) Kritische biographische Situation, in der die „Überlegenheit“ nicht mehr durchgehalten werden kann.

Engel (1959) prägte das Konzept der Schmerzpersönlichkeit, das nach Pfingsten (2004) auch heute noch in weiten Teilen gültig ist. Nach Engel zeigen diese „schmerzanfälligen“ Patienten deutliche Hinweise für bewusste oder unbewusste Schuldgefühle, wobei dem Schmerz die Funktion einer Sühneleistung zugeschrieben wird. Als psychodynamische Erklärungsprinzipien werden nach Pfingsten (2004) folgende Mechanismen genannt:

- Narzissmus (psychoprotektiv)
- Konversion (Konfliktentlastung durch körpersprachliche Symbolisierung)
- Umwandlung von Affekten in körperliche Spannungszustände.

Egle et al. (2003) haben psychoanalytische Modelle um stresstheoretische Überlegungen ergänzt.

Patienten mit somatoformen Störungen sind durch eine wechselnd stark ausgeprägte organische Ursachenüberzeugung und eine auffällige Inanspruchnahme ärztlich-somatischer Hilfe charakterisiert, sie ist sowohl vermehrt als auch dysfunktional mit vermehrten Behandlungsabbrüchen, ineffektiven Parallelbehandlungen usw. (Hennigsen, 2004). Köllner & Rupp (2013) weisen darauf hin, dass es besser ist, dem Patienten nicht zu sagen „ Die Untersuchung hat ergeben – Sie haben nichts und sind gesund“ sondern die Formulierung zu verwenden „Die gute Nachricht ist, dass Ihre Schmerzen weder Hinweis auf eine gefährliche Entzündung oder gar auf einen

Tumor sind. Lassen Sie uns nun gemeinsam nach einer Erklärung und einer Behandlungsmöglichkeit suchen“.

Nach Henningsen (2006) erfüllen bis zu 35 % aller Patienten einer neurologischen Klinik die Kriterien einer somatoformen bzw. funktionellen Störung, die zu den psychogenen Störungen gehören. Stone et al. (2005) sind der Auffassung, dass nur noch 2 – 5 % dieser Diagnosen sich im Nachhinein als falsch erweisen. Henningsen (2006) schreibt, dass viele Patienten mit derartigen Störungen als „schwierig“ erlebt werden, da einerseits die Beschwerden irritierend unklar und schwierig einzuordnen sind und andererseits sich die Patienten häufig dem „psychosomatischen“ Blick auf ihre Lebensumstände verweigern und sich bemühen, eine legitime, d.h. organische Begründung für ihr Kranksein zu finden.

Die Lebenszeitprävalenz für die somatoforme Schmerzstörung beträgt nach Egle & Nickel (2003) 12,3 %, die Punktprävalenz für somatoforme Störungen insgesamt liegt nach den Autoren bei 7,5 %. Da diese Patienten jedoch dazu neigen,medizinische Ressourcen in vielfältiger Weise in Anspruch zu nehmen und zu Arztwechseln neigen, liegt ihr Anteil in Allgemein- und Facharztpraxen deutlich höher, es ist nach Köllner & Rupp (2013) davon auszugehen, dass etwa 20 % aller Arztkontakte wegen somatoformer Störungen zustandekommen.

Untersuchungen von Nickel & Egle (2008) zeigten, dass Patienten mit einer Somatisierungsstörung mit dem Leitsymptom Schmerz insgesamt mehr Beschwerden aufwiesen als Patienten mit einer somatoformen Schmerzstörung, das Vorhandensein weiterer somatisierter Beschwerden wie Schwindel, Übelkeit und Erbrechen ist aber für beide Gruppen kennzeichnend, was die Differenzierung zwischen somatoformer Schmerzstörung und Somatisierungsstörung mit dem Leitsymptom Schmerz relativiert. Häuser (2008) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass die Diagnosekriterien einer somatoformen Störung nach ICD-10 und DSM-IV nicht präzise definiert sind und schlägt die Diagnose eines „funktionellen somatischen Syndroms“ vor, bei dem dann durch weitere psychotherapeutische Diagnostik abgeklärt werden muss, wie viele somatoforme Anteile (somatische Fixierung mit einseitigen somatischen subjektiven Krankheitsursachen und wiederholten Forderungen nach technischer Ausschlussdiagnostik, psychosoziale oder emotionale Konflikte in zeitlichem Zusammenhang mit dem Auftreten oder Intensivierung der Schmerzsymptomatik, hohes subjektives Beeinträchtigungserleben) bei dem jeweiligen Patienten vorliegen.

Einen naturwissenschaftlichen Ansatz bietet Pollatos et al. (2011). Die Autoren konnten bei Patienten mit multiplen somatoformen Störungen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein sympathovagales Ungleichgewicht mit niedriger parasympathischer und gesteigerter sympathischer Aktivierung nachweisen. Somatoforme Patienten wiesen eine geringere Schmerztoleranz auf und zeigten bei Imaginationsexperimenten eine erhöhte Schmerzintensität sowie eine erhöhtes Maß an unangenehmen Empfindungen. Diese Ergebnisse können nach Meinung der Autoren auf eine gestörte Wahrnahme viszeraler Signale zurückzuführen sein, was ein pathogener Mechanismus für die Entwicklung emotionaler Schwierigkeiten und zunehmender alltäglicher Verletzbarkeit somatoformer Patienten sein könnte.

In einer Untersuchung zum Zusammenhang von chronischen Rückenschmerzen mit problematischen Kindheitserlebnissen (“childhood adversities”) konnten Nickel et al. (2002) dies nicht bestätigen. Leisner et al. (2014) untersuchten Patienten mit chronischen Rückenschmerzen mittels des

Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) auf sexuelle, körperliche oder emotionale Missbrauchserlebnisse (FME) und fanden dass Patienten mit FME im Vergleich zu denen ohne FME höhere Schmerzintensitäten, eine größere Schmerzausbreitung, höhere affektive und sensorische Schmerzempfindungen und eine stärkere Beeeinträchtigung durch den Schmerz angaben.

Tesarz et al. (2016a) fanden bei erwachsenen Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, dass emotionaler Missbrauch in der Kindheit zu einer verstärkten spinalen Schmerzsummation führt, während sexueller Missbrauch eine gesteigerte Berührungsempfindlichkeit zur Folge hat. Außerdem führt ein Missbrauch in der Kindheit zu einer verminderten Druckschmerzschwelle. Frühkindliche Stresserfahrungen und traumatisierende Lebensereignisse führen zu neuroendokrinen und psychophysischen Stressreaktionen, die über verschiedene neurofunktionelle Vorgänge einen bleibenden Einfluss auf die biologischen und psychologischen Prozesse der Schmerzwahrnehmung und Schmerzverarbeitung ausüben (Tesarz et al., 2018).

Prusator & Greenwood-Van Meerveld (2017) fanden im Tierversuch an Ratten, dass die Entwicklung viszeraler Schmerzen bei ausgewachsenen Weibchen nach frühkindlichem Stress durch Amygdala-assoziierte Mechanismen gesteuert wird, wobei der Glucokortikoid-Rezeptor und der Corticotropin-Releasing Faktor beteiligt sind.

Söllner (2018) berichtet in einem Interwiew, dass seine Arbeitsgruppe in einer Studie herausgefunden habe, das Rückenschmerzpatienten gehäuft über körperliche Gewalt in Kindheit und Jugend berichtet hätten.Um die Aussagen zu verifizieren, seien auch Geschwister der Patienten befragt wurden. Schmerzpatienten oder überhaupt Kranke hätten ein Erklärungsbedürfnis und fänden häufig stärkere Hinweise auf Traumatisierungen.Das wäre in dieser Studie nicht der Fall gewesen, die Geschwister hätten die Aussagen der Patienten bestätigt. Auch bei chronischen Rückenschmerzpatienten gäbe es sexuelle Traumatisierungen in der Vorgeschichte. Die Arbeitsgruppe um Söllner hätten Rückenschmerzpatienten mit einer klaren organischen Ursache mit solchen ohne klare organische Zuordnung verglichen, auch da hätte sich ein hochsignifikanter Unterschied im Ausmaß und Häufigkeit von Traumatisierungen gezeigt.

Pietzsch (2019) stellt fest, dass Rückenschmerzen zunächst keine psychische Erkrankung sind, aber im Kontext von Haltungen, Überzeugungen, psychologischen Stressfaktoren, Krankheitsverhalten und sozialen Faktoren gesehen werden müssen.

Seidel & Beyer (2019) weisen zu Recht auf Mängel der deutschen S3-Leitlinie „funktionelle Körperbeschwerden“ hin, wonach alles, was in der Bildgebung oder in paraklinischen Untersuchungsmethoden (z.B. Labor, EKG, EMG) nicht nachweisbar ist, einer psychosomatischen Diagnostik und Therapie zugeführt werden muss. Funktionelle Störungen, die mit Methoden der manuellen Medizin diagostiziert werden können, machen aber den Großteil der unspezifischen Rückenschmerzen aus.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Manuelle Med 58 (2020)27 - 33

Köllner,V. Rupp,S.

Psychosomatische Aspekte in der Orthopädie

Manuelle Med 51 (2013)209 - 17

König,W. Funktionelle Störungen in manueller und psychsomatischer Medizin

Manuelle Med 55 (2017)370 - 4

Leisner,S. Gerhardt,A., Tesarz,J., Janke,S., Seidler,G.H., Eich,W.

Frühe Missbrauchserlebnisse bei chronischem Kreuzschmerz. Direkte und mediierte Effekte früher Missbrauchserlebnisse auf verschiedene Schmerzdimensionen chronischer nichtspezifischer Kreuzschmerzen

Schmerz 28 (2014)600 - 6

Luo,Y. Yan,C., Huang,T., Fan,M., Liu,L., Zhao,Z., Ni,K., Jiang,H., Huang,X., Lu,Z., Wu,W., Zhang,M., Fan,X.

Altered neural correlates of emotion associated pain processing in persistent somatoform pain disorder: an fMRI study

Pain Pract 16 (2016)969 – 79

Pfeifer,A.C. Ehrenthal,J.C., Neubauer,E., Gerigk,C., Schiltenwolf.M.

Einfluss des Bindungsverhaltens auf chronischen und somatoformen Schmerz

Schmerz 30 (2016)444 – 56

Pietzsch,A. Verspannte Muskeln – angespannte Psyche: Behandlung von Patienten mit chronischer Schmerzstörung in der orthopädischen Rehabilitation

Manuelle Med 57 (2019)426 - 34

Prusator,D.K. Greenwood-Van Meerveld,B.

Amygdala-mediated mechanisms regulate visceral hypersensitivity in adult females following early life stress: importance of the glucocorticoid receptor and corticotropin-releasing factor

Pain 158 (2017)296 - 305

Rief,W. Henningsen,P.

Somatoforme Störungen

In : Senf,W., Broda,M. (Hrsg.) Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch, 5. Aufl., Thieme, Stuttgart, New York, (2012), S. 501 – 18 (Zit. Bach & Simhandl, 2020)

Schaefert,R. Hausteiner-Wiehle,C., Häuser,W., Ronel,J., Herrmann,M., Henningsen,P.

Klinische Leitlinie: Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden

Dtsch Ärztebl 109 (2012)803 - 13

+Seidel,E. Beyer,L.

Funktionskrankheiten – Einführung zu einem Denk- und Handlungskonzept

Manuelle Med 57 (2019)439 - 40

Söllner,W. Schmerz und Trauma

Zschr Komplementärmed 10 (2018)1: 58 - 63

Talmage,J. Commentary: A commentary on: Risk factors for nonorganic low back pain in patients with worker's compensation

Spine J 14 (2014)1171 - 4

Tesarz,J. Eich,W., Treede,R.D., Gerhardt,A.

Altered pressure pain thresholds and increased wind-up in adult patients with chronic back pain with a history of childhood maltreatment: a quantitative sensory testing study

Pain 157 (2016a)1799 - 1809

Tesarz,J. Gerhardt,J., Eich,W.

Einfluss frühkindlicher Stresserfahrungen und traumatisierender Lebensereignisse auf das Schmerzempfinden

Schmerz 32 (2018)243 - 9

Volz,H.P. Somatoforme Störungen

Schmerzmed 30 (2014)4: 11

2.6.2.Psychosoziale Faktoren

2.6.2.1. Allgemeines

2.6.2.1.1. Schmerz und Psyche

Die von der IASP 1979 veröffentlichte Definition des Schmerzes lautet: Schmerz ist eine unangenehme Sinnes- und Gefühlserfahrung, die mit tatsächlicher oder drohender körperlicher Schädigung verbunden ist oder mit den Worten einer solchen Schädigung beschrieben wird.

Nach Eich et al. (2023) wurden psychosoziale Faktoren als „Risikofaktoren“ bei postoperativen Schmerzen, akuten Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen und anderen chronischen Schmerzzuständen untersucht. Identifiziert wurden dabei Katastrophisierungsgedanken, Ängste, depressive Symptome, Kontrollverlust, Aufmerksamkeit auf den Schmerz und Unsicherheit über den Verlauf der Schmerzen sowie lern- und Gedächtnisprozesse.

Melzack & Carey (1968) bezeichneten Schmerz als multidimensionales Konstrukt, das aus sensorisch-diskriminativen, kognitiv-evaluativen und affektiv-motivationalen Dimensionen besteht. Nach Price (1988) findet in der ersten Phase die sensorisch-diskriminative Dimension statt, die in einigen Formen akuter Schmerzen, aber nicht notwendigerweise bei anhaltenden chronischen Schmerzen mit der Schmerzleitung (nociceptive processing) verbunden ist. Die zweite Phase der Schmerzverarbeitung widerspiegelt die mit schmerzhaften Empfindungen verbundene momentane Schmerzreaktion eines Individuums, zu der auch eine begrenzte kognitive Verarbeitung gehört. In der dritten Phase finden lang anhaltende kognitive oder bewertende (reflektive) Prozesse statt, die mit der Bedeutung und den Auswirkungen des Schmerz für das Leben im Allgemeinen verbunden sind.

Price (1999) definierte 1999 Schmerz wie folgt: Schmerz ist eine vielseitige Wahrnehmung, die eine somatische Empfindung, ein Gefühl einer damit einhergehenden Bedrohung und einen daraus resultierenden negativen emotionalen Zustand umfasst.

Beide Definitionen unterscheiden den Schmerz von der Nozizeption. Sinnesempfindungen und Wahrnehmungen sind physiologisch nicht scharf definiert, aber vereinfacht können Wahrnehmungen als bewusste Empfindung bezeichnet werden, womit nach Meßlinger (2002) deutlich wird, dass Wahrnehmungen Bewusstsein erfordern und auf Erfahrungen beruhen.

Wade et al. (2011) beschreiben ein 3-stufiges Modell, wobei in Phase 1 die Schmerzwahrnehmung einschließlich der Wahrnehmung der Schmerzstärke erfolgt, in der Phase 2 der Schmerz als unangenehm wahrgenommen wird (unpleasantness) und in der Phase 3 das Leiden an Schmerzen erfolgt. Aus dem Leiden entwickeln sich Ärger, Furcht, Frustration, Angst und Depression. Das Verhältnis zwischen dem unangenehmen Empfinden und dem Leiden wird durch die Ausprägung des Katastrophisierens bestimmt.

Pincus et al. (2002) definierten „emotional distress“ als einen Komplex aus psychologischer Belastung, depressiven Symptomen, gedrückter Stimmung und Angst, der durch psychometrische Instrumente gemessen werden kann. Schultz et al. (2002) weisen darauf hin, dass emotionaler Distress auf eine psychische Erkrankung, aber auch auf stressvolle Erlebnisse oder Krankheiten

zurückführbar sein kann. Distress begleitet oft chronische Schmerzen und kann eine bereits bestehende Einschränkung der Arbeitsfähigkeit noch verstärken (Kuch, 2001). Zwillingsstudien haben gezeigt, dass emotionaler Distress mäßigen Schmerz bei einigen Personen verstärken und so zur Behinderung führen kann (MacGregor et al., 2001, Reichborn-Kjennerud et al., 2001).

Zieglgänsberger et al. (2012) stellen im Fall des myofaszialen Schmerzsyndroms dar, dass eine strikte Trennung von somatisch oder psychisch ausgelösten Schmerzen heute aber nicht mehr haltbar und therapeutisch insbesondere bei chronischen Schmerzen auch nicht mehr zielführend ist. So kommte es beim „Movement-Impairment“ nach einem plötzlichen Beginn der Beschwerden zu einer eingeschränkten Bewegung in die schmerzhafte Richtung. Der Patient vermeidet Bewegung und hat eine hohe, ihn stark ängstigende Schmerzerwartung. Überschießende Muskelreaktionen und vorsichtige, kontrollierte Bewegungen mit hohen Gewebespannungen können beobachtet werden. Beim „Control-Impairment“ stellen wir nach einem eher schleichenden Beginn keine wesentlich eingeschränkte Bewegung fest, wohl aber eine Vermeidung von schmerzhaften Aktivitäten sowie eine geringe Wahrnehmung von Schmerzauslösern. Neben einer schlechten lumbo-pelvinen Propriozeption liegt eine fehlende muskuläre Gegenreaktionen vor. So scheint das „Movement-Impairment“ eher für den verspannten „Durchhalter“ charakteristisch zu sein, während das „Control-Impairment“ eher dem „fear-avoidance“ -Patienten entspricht.

In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass chronische Rückenschmerzen zu einem gestörten Anstrengungsempfinden führen. Coppieters et al. (2021) konnten zeigen, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die Kraft überschätzten, die sie mit den Rückenstreckern aufbringen konnten.

Von Wegener et al. (2011) konnte zumindest für Verletzungen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden, dass die Kombination von depressivem und ängstlichem Distress eine zunehmend wichtige Rolle im Einfluss von Schmerzen auf die physische Funktion spielt, wenn die Erholung von Schmerzen von frühen zu späteren Stadien fortschreitet.

Die Bedeutung psychosozialer Faktoren bei Rückenschmerzen ist allgemein akzeptiert (Croft et al., 1995, Flor et al., 1992, Gatchel et al., 1995, Nickel & Egle, 2003, Pinkus et al., 2002, Vlaeyen & Linton, 2000). Evidenzbasierte Leitlinien stimmen in der Annahme einer biopsychosozialen Perspektive überein (Bekkering et al., 2001, Faas et al., 1996, Kendall et al., 1997).

Sharan et al. (2017) weisen auf die Notwendigkeit hin, Methoden zur Identifizierung von Patienten zu entwickeln, die ein Suchtproblem, bedeutsame psychologische Komorbiditäten oder eine Motivation für eine längere Krankheitsdauer haben, da diese bewußt oder unwissentlich ihre Symptome verstärken und/oder auf eine Behandlung nicht ansprechen.

Pfingsten (2004) weist in einer umfassenden Übersichtsarbeit darauf hin, dass bis in die 60’er Jahre behaviorale, d.h. verhaltensbezogene Modelle bestimmend waren, während später Kognitionen (Gedanken, Selbstverbalisationen, Einstellungen usw.) als verhaltensbestimmend angesehen wurden. 1974 beschrieb Sternbach (1974), dass die Vorstellungen von Patienten mit chronischen Schmerzen deren Invalidenrolle bestärkten. Turk et al. (1983) verbanden die Gedanken und Vorstellungen von Patienten über ihren Schmerz mit deren emotionalen Status und Verhalten.

In diesem Zusammenhang ist die Rolle des Bildungsniveaus nicht zu vernachlässigen. Oz et al. (2022) konnten nachweisen, dass die kognitive Funktion bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen stark vom Bildungsniveau abhängt.

Borkan et al (2002) dokumentierten auf dem 4. International Forum for Primary Care Research on LBP einen Paradigmenwechsel von der Wahrnahme des LBP als biomedizinische „Verletzung“ zur Sicht auf den LBP als biopsychosoziales Schmerzsyndrom.

2015 publizierten die renomierten Schmerzforscher Lorimer Moseley und Johan Vlaeyen ihre Ungenauigkeits (imprecision)-Hypothese chronischer Schmerzen. In der Arbeit heist es, dass „… der Großteil der Literatur Schmerz analog zu Nozizeption, Aktivität in hochschwelligen afferenten Neuronen und deren zentralen Projektionen sieht. Es gibt aber eine starke Evidenz dafür, dass Nozizeption weder ausreichend noch notwendig für Schmerz ist…. Schmerz wird heute als bewußte Erfahrung gesehen, die mit Nozizeption assoziiert sein kann und oft auch ist, aber stets durch eine Unzahl neurobiologischer, umweltbezogener und cognitiver Faktoren moduliert wird. Bei chronischen Schmerzen glaubt man, dass Plastizität, oder die Veränderungen im Stimulus-Reaktions-Muster, dafür wichtig ist; sie kann in mindestens zwei Formen auftreten. Die eine ist nicht-assoziativ, wenn sich die Reaktion auf einen Stimulus durch die Wirkung einer wiederholten Exposition für diesen Stimulus ändert. Gewöhnung (habituation) ist eine Form dieser nicht-assoziativen Plastizität, bei der sich die Reaktion auf einen gegebenen Stimulus reduziert. Sensibilisation ist ein weiteres Beispiel, bei dem die reaktion auf diesen Stimulus zunimmt. Die Sensibilisierung spinaler Nozizeptoren wird als Schlüsselmechanismus angesehen, der der Entstehung chronischer Schmerzen nach einem primären Trauma oder einer Dysfunktion eines Nervs zugrundeliegt. Eine wiederholte noxische Stimulation führt dann zu einer Verschiebung des Stimulus-Reaktions-Musters des spinalen Nozizeptors.

Eine zweite diskutable, mehr komplexe Form der Plastizität betrifft die Assoziation von 2 oder mehreren Stimuli, wie es typisch für die klassische (Pavlow’sche) Konditionierung oder das assoziative Lernen ist. Assoziatives Lernen bedeutet den Erwerb von relativem (propositional) Wissen über die Beziehung von einem Stimulus zu mindestens einem anderen. Wenn keine speziellen Bedingungen erforderlich sind, damit ein gegebener Stimulus eine Reaktion auslöst, nennt man die „unkonditioniert“. Die Kopplung eines biologisch relevanten unkondidionierten Stimulus (US) mit einem neutralen konditionierten Stimulus (CS) führt normalerweise dazu, dass der CS Motivationseigenschaften entwickelt. Das bedeutet, dass der CS Reaktionen auslöst, die denen gleichen, die durch den US ausgelöst werden. Die neuen Reaktionen auf den CS werden deshalb „konditionierte Reaktionen“ genannt. In der großen Mehrheit von den Schmerz einbeziehender Forschung zu assiozeptivem Lernen wird Schmerz als US angesehen, der eine unmittelbare Abwehrreaktion (defensive response) auslöst, am offensichtlichsten Furcht. So gesehen ist Furcht die unkonditionierte Reaktion (UR). Wird Schmerz mit einem vorher neutralen CS gekoppelt, z.B. eine bestimmtem Ton, führt das dazu, dass dieser neutrale CS die gleiche Abwehrreaktion auslösen, die nun als CR bezeichnet wird.

Dieses Paradigma ist in der Emotionsforschung gut etabliert, wo es als Furcht – Konditionierung bezeichnet wird und es bildet den Hintergrund für das vorherrschende Modell der Entwicklung furchtbezogener Behinderung, das Fear-Avoidance-Modells. In diesem Modell beginnen sonst neutrale Stimuli wie beispielsweise bestimmte Aktivitäten, die Schmerzen erwarten lassen, Furchtreaktionen in der Erwartung von Schmerzen auszulösen, und das auch ohne dass Schmerzen da sind. Es ist nicht überraschend, dass diese Erwartungen (elicidations) Meschen dazu bringen, diese Aktivitäten zu vermeiden und damit eine absteigende Spirale von Inaktivität und Behinderung in Gang setzen.

Moseley und Vlaeyen schlagen vor, diese Theorie des assoziativen Lernens zu schmerzbezogener Furcht insofern zu erweitern, dass Schmerz selbst als eher als Reaktion als als Stimulus angesehen wird. Um zu verstehen, dass diese Idee sich fundamental von dem bestehenden Wissen über aversive Konditionierung unterscheidet, muss man die Cartesianische Sicht verlassen, die besagt, dass unsere Wahrnehmungen einfach durch Ablesung des sensorischen Inputs entstehen und den Unterschied zwischen Schmerz und Nozizeption verstehen. In Studien zur Furcht – Konditionierung wird Schmerz als Stimulus genutz und die Abwehrreaktionen wie beispielsweise Vermeidungsverhalten, verstärkte Erregung oder selektive Aufmerksamkeit werden als Reaktion angesehen. Hier sagen die Autoren, dass Schmerz auch eine Reaktion sein kann. Ihre Hypothese sieht den nozizeptiven Input als den unkonditionierten Stimulus, für den keine speziellen Bedingungen notwendig sindum Schmerz zu erzeugen, die unkonditionierte Reaktion. Die multisensorischen und bedeutsamen Ereignisse, die routinemäßig gleichzeitig mit dem nozizeptiven Input geschehen oder diesem vorausgehen, stellen den konditionierenden Stimulus dar. Mit wiederholten Verbindungen dieser Ereignisse wird dieser CS Schmerz auslösen, der dann als konditionierte Reaktion betrachtet wird. Sind diese nozizeptiven und nicht-nozizeptven Informationen erst einmal miteinander assoziiert, dieser Prozess wird „Aquisitierung“ genannt, dann werden nicht nur das ursprüngliche multisensorische Geschehen die schmervolle Reaktion auslösen, sondern auch Geschehen, die einige Aspekte mit dem ursprünglichen Ereignis teilen. Dieser Prozess wird Stimulusgeneralisierung genannt. Diese Stimulusgeneralisierung korreliert negativ mit dem Grad, in dem ein Stimulus von einem funktionell unterschiedlichen Stimulus unterschieden werden kann. Diese Unterscheidung von Stimuli ist essentiell für die Optimierung spezifischen Verhaltens.

Wenn wir diese fundamentale Lehre von Pavlow auf eine multifaktorielle Wahrnehmung wie Schmerz anwenden, können wir annehmen, dass das Maß and Generalisierung negativ mit der Genauigkeit korreliert, mit der das Gehirn das ursprüngliche schmerzhafte Geschen enkodiert. Je mehr sich die Einprägung „verwischt“, desto mehr Generalisierung geschieht und destowahrscheinlicher wird es, dass Schmerz durch mehr funktionell unterschiedliche Stimuli getriggert wird. Das bedeutet, eine ungenaue Einprägung des ursprünglich schmerzhaften Geschehens, welches z.B. eine Rumpfbeugung sein kann, resultiert in einer Generalisierung von Rückenschmerzen bei ähnlichen Bewegungen und Aktivitäten. Dieser Mechanismus stellt wirklich einen biologischen Fortschritt dar, weil er einen schützenden Puffer darstellt. Aber ab einem bestimmten Grad an Generalisierung wird aus dieser adaptativen und helfenden Schutzfunktion eine maladaptative und nicht mehr hilfreiche Reaktion….

Zusammengefasst stellt die Ungenauigkeitshypothese Schmerz als konditionierte Reaktion auf die multisensorischen und bedeutsamen Ereignisse dar, die regelmäßig während eines nozizeptischen Inputs geschen oder diesem vorausgehen. Darüber hinaus führt das ungenaue Speichern (encoding) dieser multissensorischen und aussagekräftigen Ereignisse zu einer Übergeneralisierung der Reizantwort, so dass aus einem adaptativen und schützenden Prozess maladaptativer, belastender (distressing) und behindernder chronischer Schmerz wird…“

Bishop et al. (2015) führten eine fragebogengestützte Untersuchung zu psychologischen Kovariablen rückenschmerzbedingter Beeinträchtigung (disability)an 485 Patienten, die sich einer Akupunkturbehandlung untersogen, durch. Die Autoren fanden eine verminderte Beeinträchtigung verbunden mit Reduktionen von Fear-Avoidance –Vorstellungen über körperliche Aktivität (0.11) und Arbeit (0.03), Katastrophisieren (o.28), Konsequenzen (0.28), Befürchtungen (concerns, 0.17), Emotionen (0.16) und Schmerzidentität (0.43). Verstärkt waren in diesem Zusammenhang die

presönliche Kontrolle (-0.17), das Verständnis (-0.11) und die Selbstwirksamkein hinsichtlich Copings (-0.04).

Huysmans et al. (2018) konnten nachweisen, dass Symptome einer zentralen Sensibilisierung unmittelbar negativ auf das Schmerzverhalten, den Funktionszustand, Schmerz, Schmerzkatastrophisieren und Krankheitsgefühl wirken und die Behandlungsergebnisse verschlechtern.

Ritz (2019) unterscheidet im klinischen Setting einer nichtoperativen orthopädisch, manualtherapeutisch und schmerztherapeutisch orientierten Klinik aus psychologischer Sicht zwei große Patientengruppen. (1) Struktur- und Funktionsstörungen des Bewegungssystems: chronische Funktionsstörungen des Bewegungsapparates mit Krankheitsrelevanz werden auch als Funktionsstörungen des Bewegungssystems verstanden. In dieser Gruppe sind komplexe Struktur- und Funktionsstörungen des Bewegungssystems Hauptfaktoren anhaltender Funktions-, Aktivitäts- und Partizipationsbeeinträchtigungen oder chronischer Schmerzen. Psychische oder psychosoziale Faktoren sind beteiligt und müssen bei Relevanz berücksichtigt werden. (2) Multifaktorielle Schmerzstörungendes Bewegngssystems als chronischer Schmerz mit somatischen und psychischen Einflussfaktoren: Hier ist der Schmerz Ausdruck eines komplexen Bedingungsgefüges mit somatischen (Struktur- und Funktions-)Störungen, Störungen der Nozizeption und der schmerzverarbeitenden Systeme.Psychische Faktoren wird eine wichtige Rolle für Schweregrad, Exacerbation und Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen, auch wenn sie keine ursächliche Rolle für deren Beginn haben.

Ranger et al. (2020) fanden in einer prospektiven Studie über 12 Monate, dass Katastrophisieren, Furcht vor Bewegungen, Angst und Depression mit starken Schmerzen und schwerer Behinderung verbunden sind; werden jedoch alle psychologischen Faktoren in ein Regressionsmodell einbezogen, bleiben nur Katastrophisieren und Depression signifikant damit verbunden.

Auf die physiologischen Grundlagen der zentralnervösen Prozesse in Hinblick auf Schmerzwahrnehmung und deren Verknüpfungen mit psychologischen Phänomenen wie Angst und Depression wird ausführlich im Kapitel 2.2. eingegangen. So weisen z.B. Wang et al. (2023a) auf die Rolle des Cingulums in der Schmerzwahrnehmung und bei Angst und Depression hin

Älter Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bishop,F.L.	Yardley,L., Prescott,P., Cooper,G., Little,P., Lewith,G.T. Psychological covariates of longitudinal changes in back-related disability in patients undergoing acupuncture Clin J Pain 31 (2015)254 - 64
Coppieters,M.W.	Andersen,J., Selbaek,H., Herland,K., Ajja,R., Markussen,H., Hodges,P.W. Sense of effort is distorted in people with chronic low back pain

Musculoskel Sci Pract 53 (2021)102376 doi.org/10.1016/j.msksp.2021.102376

Eich,W. Diezemann-Prößdorf,A., Hasenbring,M., Hüppe,M., Kaiser,U., Nilges,P., Tesarz,J., Klinger,R.

Psychosoziale Faktoren bei Schmerz und Schmerzbehandlung. Eine Positionsbestimmung

Schmerz 37 (2023)159 – 67 doi.org/10.1007/s00482-022-00633-1

Huysmans,E. Ickmans,K., van Dyck,D., Nijs,J., Gidron,Y., Russel,N., Polli,A., Moens,M., Goudman,L.

Association between symptoms of central sensitization and cognitive behavioural factors in peole with chronic nonspecific low back pain: a cross-sectional study

J Manipulat Physiol Ther 41 (2017)92 - 101 doi.org/10.1016/j.jmpt.2017.08.007

Moseley,G.L. Vlaeyen,J.W.S.

Beyond nociception: thr imprecision hypothesis of chronic pain

Pain 156 (2015)35 – 8

Oz,M. Demirel,A., Asliyuce,Y.A., Ulger,O.

Education level is a strong determinant of cognitive function as measured by MoCA in people with chronic low back pain

Musculo Sci Pract 58 (2022) April 2022,102503 doi.org/10.1016/j.msksp.2022.102503

Ranger,T.A. Cicuttini,F.M., Jensen,T.S., Manniche,C., Heritier,S., Urquhart,D.M.

Catastrophisation, fear of movement, anxiety, and depression are associated with persistent, severe low back pain and disability

Spine J 20 (2020)857 - 65

Ritz,W. Subgruppenspezifische Psychotherapie multifaktorieller Schmerzstörungen des Bewegungssystems. Anwendungendes ANOA-Konzepts in der Klinik für manuelle

	Medizin, nichtoperative Orthopädie und Schmerzmedizin der Sana Kliniken Sommerfeld Manuelle Med 57 (2019)328 - 34
Sharan,A.	Riley,J., Hoelscher,C. An overview of chronic spinal pain. Revisiting diagnostic categories and exploring an evolving role for neurostimulation Spine 42 (2017)14S: S35 - 40
Wang,T.Z.	Wang,F., Tian,Z.C., Li,Z.Z., Liu,W.N., Ding,H., Xie,T.T., Cao,Z.X. und weitere 6 Autoren Cingulate cGMP-dependent protein kinase I facilitates chronic pain and pain-relates anxiety and depression Pain 164 (2023a)2447 – 62 doi.org/01.1097/j.pain.0000000000002952
Zieglgänsberger,W.	Casser,H., Ertl-Wagner,B., Mense,S., Müller-Ehrenberg,H. Myofaszielles Schmerzsyndrom – aktueller Stand Schmerz 26 (2012)Suppl.1: 45 - 6

2.6.2.1.2. Yellow Flags

Übersichtsarbeiten (Linton, 2000, Waddell & Waddell, 2000, Pincus et al, 2002) und andere Studien (Klenerman et al., 1995, Philips at al., 1991, von Korff, 1994) haben darauf hingewiesen, dass psychologische und soziale Faktoren („yellow flags“) den Übergang von akuten zu chronischen Rückenschmerzen katalysieren können (Grotle et al., 2006).Yellow flags sind eine Gruppe von psychologischen und sozialen Risikofaktoren zu denen maladaptive Wahrnehmungen und Vorstellungen über den Schmerz und die Konsequenzen des Schmerzes hinsichtlich Arbeit und täglichen Aktivitäten gehören. Es wurde gezeigt, dass yellow flags einen Vorhersagewert für Behinderung und anhaltende Arbeitsunfähigkeit (nonreturn to work) haben (Kendall et al., 1997, Main & Williams, 2002, Helliwell & Taylor, 2004).

In den neuseeländischen Leitlinien zur Erfassung psychosozialer yellow flags bei akuten Rückenschmerzen (ACC, 1997) gelten folgende Faktoren als Risiken für schlechte Behandlungsergebnisse (poor outcome):

- Vorstellungen, dass Rückenschmerzen schädlich und potentiell schwer behindernd sind,
- Furcht – Vermeidungs – Verhalten (das Vermeiden einer Bewegung oder Aktivität durch eine unangebrachte Erwartung von Schmerzen),
- eine Tendenz zu gedrückter Stimmung und Rückzug von sozialen Interaktionen,
- die Erwartung, dass passive Behandlungen eher als eine aktive Teilnahme helfen werden.

Hildebrandt (2002) benennt folgende psychosoziale Risikofaktoren bzw. „yellow flags“:

- inadäquate Vorstellungen über Rückenschmerzen (z.B. die Vorstellung, dass Rückenschmerzen gefährlich sind und z.B. zur Individualität führen, oder der Glaube an passive Behandlungen und Ablehnung aktiver Strategien)
- inadäquates Schmerzverhalten (z.B. Schon- und Vermeidungsverhalten und Aktivitätsreduzierung)
- emotionale Probleme (z.B. Depression, Angst, Stress, Rückzug von sozialen Aktivitäten).

Eine umfangreichere Liste von „yellow flags“ als Risikofaktoren für die Chronifizierung akuter und subakuter Rückenschmerzen publizierten Negrini et al. (2008):

Persönlich	Alter (Korrelation in U – Form)
	weibliches Geschlecht
	ethnische Minderheit
	geringes Einkommen, geringe Bildung
medizinisch	hoher Körpermassenindex
	vorangegangene Operationen
	Behinderung
	neurologisches Defizit
	radikuläres Impingement (SLR, Wassermann – Tests)
schmerzbezogen	Dauer
	Intensität
	Beinschmerz
	Schmerz bei Seitneige oder in Flexion/Extension
	Schwierigkeiten beim Sitzen
einschränkungs-/behinderungsbezogen	stark angegebene Einschränkung
	starke funktionelle Einschränkungen nach 4 Wochen
	starke Behinderung Roland-Morris, Oswestry, Sickness Impact Profil)
	empfundenes Risiko, nicht mehr gesund zu werden
psycho-sozial	unangemessene Zeichen und Symptome
	Vermeidungsverhalten
	psychologisch belastet
	reduzierte vitale Energie
	reduzierte Kapazität für emotionale Konfrontationen
	soziale Isolierung
	Depression

	Somatisierung
	eingeschränkte Copingstrategien
arbeitsbezogen	hohe Anforderungen
	verminderte Selbstbestimmung/ verminderte Kontrolle über die eigene Arbeit
	Monotonie
	geringe Befriedigung
behandlungsbezogen	Behandlungen vor der Arbeitsunfähigkeit
	Krankengeld (disablilty compensation)
	Wärme- und Kältetherapien
	Physiotherapie
	Rückenschule.

Eine nach Auffassung des Verfassers gute und prägnante Darstellung von „yellow flags“ als chronifizierende Symptome stammt von Weh & Marnitz (2009):

- rezidivierende Schmerzepisoden
- physische Dekonditionierung
- psychische Auffälligkeiten (Angst, Depression, Selbstüberforderung, Selbstwertdefizite, Suchtverhalten)
- schwierige Arbeitsplatzsituation (Unzufriedenheit, Arbeitsplatzverlust, Rentenbegehren)
- Übermäßige Belastung in Familie oder Beziehung

Die S3 – Leitlinie zu nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (Schaefert et al. (2012) definiert yellow flags wie folgt:

- Mehrere Beschwerden (polysymptomatischer Verlauf)
- Häufige bzw. anhaltende Beschwerden (ohne bzw. nur mit seltenen/kurzen beschwerdefreien Intervallen)
- Dysfunktionelle Gesundheits-/Krankheitswahrnehmung (z.B. katastrophisierendes Denken, starke gesundheitsbezogene Angst)
- Deutlich reduzierte Funktionsfähigkeit, Arbeitsunfähigkeit > 4 Wochen, sozialer Rückzug, körperliche Dekonditionierung,eventuell körperliche Folgeschäden
- Mäßige bis hohe psychosoziale (evtl. auch biographische) Belastung, z.B. Niedergeschlagenheit, Zukunftsängste, wenig Sozialkontakte

- Psychische Komorbidität (v.a. Depressivität, Angststörungen, posttraumatische Belastungsstörung, Suchterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen)
- Behandler-Patient-Beziehung (von beiden) als schwierig erlebt
- Iatrogene „somatisierende“ Faktoren.

Als iatrogene „somatisierend“ werden folgende Faktoren angesehen (Schaefert et al., 2012):

- Haltung und Behandlungsvoraussetzungen: einseitig biomedizinisches oder psychologisierendes Vorgehen (entweder – oder); fehlende Kooperation zwischen den Behandlern
- Diagnostik: (1) organmedizinische Über- und Mehrfachdiagnostik als reine Ausschlussdiagnostik, (2)Überschätzen unspezifischer somatischer Befunde, (3) mangelnde Berücksichtigung psychosozialer Faktoren und psychischer Komorbidität, (4) Überseheen sozialmedizinischer Aspekte (Krankengeld, Rentenbegehren) und weitere entlastender Aspekte der Krankenrolle (sekundärer Krankheitsgewinn)
- Gesprächsführung: (1) verängstgende Befundmitteilung und „katastrophisierende“ ärztliche Beratung, (2) fehlende („sie haben nichts“) oder stigmatisierende Diagnosemitteilung („alles nur psychisch“) (3) mangelnde Information und Aufklärung über das Kranksheitsbild ohne adäquate Erklärung der Beschwerden (4) ungenügende Einbeziehung des Patienten (seiner Ursachen- und Zielvorstellungen)
- Behandlungsplanung: unstrukturiertes Vorgehen mit beschwerdegesteuerten oder gar notfallmäßigen Terminen; mangelnde Behandlungsplanung ohne gemeinsame Formulierung von Therapiezielen
- Therapie: (1) Förderung passiver Therapiekonzepte (z.B. passive physikalische Maßnahmen, Injektionen, Operationen) (2) Präferenz und fehlerhafte Indikationsstellung invasiver Therapien und/oder suchtfördernder Medikamente, (3) lange, unreflektierte Krankschreibung, (4) fehlende, zu späte oder unzureichend vor- oder nachbereitete Überweisung in die psychsoziale Medizin, (5) ausbleibende Einleitung einer gegebenfalls indizierten multimodalen Therapie
- Medikation: (1) Medikamentenverordnung ohne Sichtung oder Sortieren derlaufenden Medikation, (2) unzureichende Behandlung von Akutschmerzen, (3)schmerzkontingenter Medikamenten-Einsatz „nach Bedaf“ (vor allem Analgetika), (4)unkritische Verschreibung suchtfördernder Medikamente, vor allem Opoioide oder Benzodiazepine, (5) nichtindizierte Verörnung von Neuroleptika, zum Beispiel als „Wochen- ode Aufbauspritze“, (6) alleinige oder länger dauernde Psychopharmakotherapie ohne adäquate psychotherapeutische Behandlung

Die deutsche Nationale Versorgungsleitinie Kreuzschmerz (BÄK, 2010) beschreibt folgende psychosoziale Faktoren:

- keine Copingstrategie
- Verhaltensprobleme
- ängstliche, depressive, überforderte oder verschlossenen Persönlichkeit
- psychologische Komorbidität
- dysfunktionelle Familie
- soziale Isolation, keine Freunde, arbeitslos
- Mobbing, schwere und/oder monotone Arbeit
- fehlende Kompensation für Arbeitsunfälle oder Berufserkrankung.

Müller (2010) gibt bei neu aufgetretenen Rückenschmerzen die Frage nach den Begleitumständen (familiäre/berufliche Konflikte, Arbeitslosigkeit, laufendes Erwerbsunfähigkeitsrentenverfahren) und deren individuelle Reflexion (Kränkung?) als hilfreich für die Entscheidung über die Notwendigkeit einer Einleitung einer hausärtzlichen oder spezialisierten Psychotherapie an.

Trotz der Einführung des „yellow flag" – Konzepts zur Identifizierung und Behandlung psychischer Risikofaktoren (Kendall et al., 1997) wurde die Prognose hinsichtlich einer Chronifizierung bisher nicht verbessert, obwohl solche Interventionen die Zufriedenheit von Patient und Therapeut verbessern und Behandlungskosten senken können (Hay et al., 2005, Jellema et al., 2005). In einem Editorial weisen Morley & Keefe(2007) darauf hin, dass es wichtig ist, sowohl entscheidende Vermittler/Einflussfaktoren (key mediators) bei Schmerzen wie Selbst – Effizienz, Katastrophisieren, Schmerzbewältigung und Vorstellungen über den Schmerz zu untersuchen und wesentliche cognitive-behavioural mediators of change zu identifizieren. Die häufigere Messung dieser Veränderungsbereitschaft während der Therapie könnte durch eine Rückkopplung zu den Therapeuten möglicherweise die Effektivität der Therapie erhöhen (Morley & Keefe, 2007).

Crawford et al. (2007) untersuchten in Neuseeland die Umsetzung der entsprechenden Leitlinien und fanden als Grundvoraussetzung einen biophysischen Zugang zum Problem des Patienten. Als limitierend fanden die Autoren den Zeitfaktor.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Schaefert,R. Hausteiner-Wiehle,C., Häuser,W., Ronel,J., Herrmann,M., Henningsen,P.

Klinische Leitlinie: Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden

Dtsch Ärztebl 109 (2012)803 - 13

2.6.2.1.3. Psychophysiologische Aspekte

Unter normalen physiologischen Bedingungen dient Schmerz als überlebensnotwendiger Schutzmechanismus (Julius & Basbaum, 2001). Afferente sensorische Informationen alarmieren den Organismus nicht nur bei potentieller Gefahr, um Ausweichmechanismen zu aktivieren, sondern im schmerzhaften Ereignis werden endogene analgetische Systeme den Schmerz soweit reduzieren,

dass ein Entkommen möglich ist (Sandkühler, 1996). Das bedeutet, dass sensorische und emotionale Systeme normalerweise in einer Art und Weise miteinander interagieren, dass die Fähigkeit der Organismus zu überleben durch bewusste und unbewusste Aktionen optimiert wird (Borsook et al., 2007).

Die psychophysiologische Reaktion auf Schmerz wurde bei gesunden Probanden von Farmer et al. (2013) untersucht, wobei eine Clusteranalyse 2 Cluster zeigte: Probanden des Clusters 1 hatten höhere Scores für Neurotizismus/Angst, einen stärkeren Sympathikotonus und einen höheren Kortisolspiegel, diese Probanden wiesen gleichzeitig erniedrigte Schmerzschwellen auf und reagierten auf Schmerzreize parasympathikoton. Gleichzeitig hatten die Probanden des Clusters 1 häufiger das kurze Allell des Serotonintransportergens 5-HTTLPR. Das Cluster 2 wies entgegengesetzte Charakteristika auf. Auch die zentrale Schmerzverarbeitung unterschied sich. War der linke Frontalkortex bei Cluster 1 – Probanden stärker aktiviert, so war dies im Cluster 2 der rechte frontale/mediale Kortex und die rechte anteriore Insula.

Verschiedene Untersuchungen (Dworkin et al., 1990, Schnurr & MacDonald, 1995, Ohayon & Schatzberg, 2003) zeigen, dass Patienten mit chronischen Schmerzen häufig verschiedene Symptome neuropsychologischer Beeinträchtigung aufweisen, zu denen chronische Erschöpfung, Angst, Depression, Schlafstörungen und kognitive Defizite gehören. Kodama et al. (2011) konnten nachweisen, dass chronischer Schmerz einen kritischen Einfluss auf mit der Plastizität im Hippokampus verbundene kognitive Funktionen hat und durch die Hemmung von GlyT1 Gedächtnisstörungen bei chronischen Schmerzen gebessert werden können. Eine wichtige Rolle in der Verbindung von psychischen Störungen und Schmerz spielt das dopinarge System, besonders im Striatum (Jarcho et al., 2012), siehe Kap.2.2.4.1..

Barnes et al. (2021) untersuchten die Rolle von Schmerzerwartungen und fanden, dass die Erwartung von Schmerzen das motorische System mobilisiert, um den Körper durch Schutzreflexe vor einer Schädigung zu schützen, dass die kortikospinale Erregbarkeit reduziert wird und ähnliche Prozesse wie eine gesteigerte nozizeptive Stimulation aktiviert werden.

Andererseits beeinflussen Stimmungen und emotionale Prozesse auch die Schmerzverarbeitung. Interessanterweise wird durch **Emotionen** die Schmerzverarbeitung auf Rückenmarksebene moduliert, was durch den Schmerz – Beuge – Reflex nachgewiesen werden kann, es kommt aber zumindest bei gesunden Probanden nicht zu einer zentralen Sensibilisierung durch eine verstärkte zeitliche Summation (Rhudy et al., 2012).

Moseley (2004) konnte bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen durch eine rein psychologische Behandlung (Einzelgespräche über die Physiologie des unteren Rückens oder Schmerzphysiologie) nicht nur die Einstellungen zum Schmerz andern und das Katastrophisieren reduzieren, sondern auch signifikante Verbesserungen im Lasegue – Test und im Ausmaß der Vorbeuge erreichen.

Vassend et al. (2013) untersuchten in einer Studie an 188 Zwillingen genetische und Umwelteinflüsse in Verbindung mit Persönlichkeitsmerkmalen und Schmerzempfindung. Das robusteste Ergebnis war eine signifikante Verbindung des Phänotyps zwischen der Schmerzbewertung beim Kältedrucktest (cold pressure test) und den Persönlichkeitsmerkmalen **Impulsivität** (eine Facette des Neurotizismus) und der Suche nach **Aufregung/Reizen (excitement)**, einer Facette der Extraversion, die Schätzungen des genetischen Einflusses betrugen hier .37 und .45. Im Gegensatz dazu erschien die Verbindung von Hitzeschmerzempfindlichkeit und Persönlichkeit schwach und instabil, in einer allgemeinen

Schätzungsanalyse (generalized estimating equations analysis) erschien aber ein signifikanter Effekt von Ärger/Feindseligkeit, einer Facette des Neurotizismus.

Singleton et al. (2023) konnten im Veruch an Mäusen nachweisen, dass frühkindlicher Stress durch die hochregulierung von delta-Opioidrezeptoren zu einer erhöhten Morphintoleranz und anhaltender entzündlicher Überempfindlichkeit führt.

Es gibt nach Sullivan et al. (2006) 2 unterschiedliche Formen von **Schmerzverhalten,** kommunikativ und protektiv. Zum kommunikativen Schmerzverhalten gehören Gesichtsausdrücke wie Grimassieren oder Zucken und verbale oder paraverbale Schmerzausdrücke. Zum protektiven Schmerzverhalten gehören Schonhaltungen und das Halten oder Reiben schmerzhafter Stellen des Körpers. Untersuchungen von Thibault et al. (2008) zeigten, dass die Schmerzstärke mit einer verminderten physischen Toleranz und einem verstärktem protektiven Schmerzverhalten assoziiert ist. Das Katastrophisieren des Schmerzes war in dieser Untersuchung sowohl mit kommunikativem als auch protektivem Verhalten verbunden, während die Furcht vor Schmerzen mit der physischen Toleranz und protektivem Verhalten assoziiert war.

Interessant sind in diesem Zusammenhan Befunde von Sterling et al. (2008), die bei Patienten mit chronischen Schmerzen nach Schleudertrauma zeigen konnten, dass psychologische Faktoren mit einer sensorischen Überempfindlichkeit, gemessen an dem Schwellenwert der Kälteempfindlichkeit, aber nicht mit der Erregungsschwelle des Rückenmarks (Schmerz- Beugereflex) assoziiert sind.

In einer interessanten Übersicht beschäftigen sich Trost et al. (2012) mit dem **Ärger** als integralem Teil der Schmerzerfahrung. Ärger wird als aversiver emotionaler Zustand gesehen, der von milder Irritation bis zu Wut und Zorn reicht (Iyer et al., 2010). Ärger ist bei Rückenschmerzen wie bei vielen chronischen Schmerzzuständen mit der Schmerzstärke assoziiert, stärkerer Ärger ist mit schlechterer Funktionalität und stärkerer Behinderung assoziiert (Okifuji et al., 1999, Iyer et al., 2010). Interessanterweise konnten Bruehl et al. (2012) nachweisen, dass bei chronischen Rückenschmerzen sich der Schmerz nach Ärger zeitverzögert vertstärkt. Nach Trost et al. (2012) existieren drei kognitive Dimensionen für Ärger bei chronischen Schmerzen: (1) Zielfrustation: Ärger entsteht, wenn selbstgestellte Ziele nicht erreicht werden können, besonders, wenn diese die eigene Identität in bestimmten Lebensbereichen (z.B. als Elternteil, Partner, Freund, in der Arbeit) beeinträchtigen. (2) externe Attributation: Ärger entsteht, wenn für den Patienten relevante negative Ergebnisse externen Faktoren zugeschrieben werden. (3) empfundenes Unrecht: nach Frijda (1986) ist es ein Ärgernis, wenn jemand oder etwas dasjenige verändert, was eigentlich geschehen sollte. Für die Therapie von Schmerzen hat Ärger ebenfalls Bedeutung: (1) Ärger entsteht, wenn wiederholte Versuche, den Schmerz zu lindern, scheitern und andere dafür verantwortlich gemacht werden; darunter leidet das Engagement des Patienten für die Therapie und (2) die therapeutische Allianz, außerdem verstärkt Ärger (3) die Tendenz, die gesamte Aufmerksamkeit auf den Schmerz zu lenken (Trost et al., 2012).

Nisenzon et al. (2014) stellten fest, dass Ärger in der Risikoeinschätzung für die Schmerzstärke und die Stärke der Binderung durch Rückenschmerzen nicht als einzelner Risikofaktor anzusehen ist, sondern eher Teil eines generell negativen Affekts ist.

Nach Scott et al. (2013) gilt es als bewiesen, dass Ärger das Verhältnis von empfundener Ungerechtigkeit und den Ergebnissen einer Schmerztherapie beeinflusst. In einer Untersuchung dieser Arbeitsgruppe ist eine stärker empfundene Ungerechtigkeit mit stärkerem Schmerz, stärkerer Depression und verstärkter schmerzbezogener Beinträchtigung verbunden. Eine hierachische

Regressionsanalyse ergab allerdings, dass durch Ärger die Beziehung Ungerechtigkeit und Schmerzstärke verstärkt wurde, nicht aber die von Ungerechtigkeit und Beeinträchtigung (Scott et al., 2013).

Bruehl et al (2007) untersuchten den Zusammenhang zwischen der Art, Ärger auszudrücken (extrovertiert versus introvertiert) und dem endogenen schmerzhemmenden Opioidsystem und fanden generell, dass ein höherer Anstieg der beta – Endorphinspiegels bei experimentell erzeugten Schmerzen mit einer geringeren Schmerzempfindung gekoppelt war. Die ärger-extroverierten Probanden zeigten bei gleichem Schmerzreiz eine signifikant reduzierte Endorphinausschüttung, was auf eine Dysfunktion des endogenen Opioidsystems bei dieser Personengruppe spricht. Bruehl et al. (2008) wiesen einen Zusammenhang zwischen extrovertierten Ärgerverhalten und A118G – Polymorphismus des den mu – Rezeptor codierenden Genes nach.

Estlander et al. (2008) fanden eine starke Assoziation von unterdrücktem Ärger und Depression bei Patienten mit starken Schmerzen, nicht jedoch bei denen mit leichten Schmerzen. Burns et al. (2011) fanden bei unterdrücktem Ärger nicht nur einen erhöhten systolischen Blutdruck, auch die Spannung in den unteren paraspinalen Muskeln stieg im Vergleich zur Gruppe ohne unterdrückten Ärger deutlich an.

Gerhart et al. (2018) untersuchten die emotionale Lage von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und derer Lebensgefährten und fanden, dass Patienten mit höheren durchschnittlichen Schmerzspiegeln, stärkerer Beeinträchtigung durch die Schmerzen und mehr im Liegen verbrachter Zeit stärkere Stimmungsschwankungen aufwiesen als derern Lebengefährten.

Nach Auffassung von Borsook et al. (2007) kommt es bei chronischem neuropathischen oder Entzündungsschmerz zu einer **Störung des Belohnungs/Aversionssystems**. Dabei wird der Belohnungsstatus als eine Affektverschiebung hin zu positiven Emotionen und Einstellungen definiert und der Aversions- oder Abneigungsstatus als das Gegenteil. Die dopaminergen und opioidergen Belohnungsabläufe im Gehirn sind dabei überlebensnotwendig, da sie die angenehmen Antriebe wie für Essen oder Sex erzeugen (Wise, 1989, Maldonado, 2003). Die „natürliche Belohnung“ umfasst die Freisetzung von Dopamin und endogenen Opioiden im Nucleus accumbens und im Frontalhirn. Die gleichen Effekte können durch „unnatürliche Belohnungen“ wie Alkohol (Noble, 1996), suchterzeugende Drogen (Goldstein, 1991, Mansvelder et al., 2002, Vollm et al., 2004) und süchtige Aktivitäten wie Spielen (Bechara, 2003) erreicht werden.

Unter normalen physiologischen Bedingungen hängt die motivationsbezogene Intensität eines Stimulus vom Grad der Sättigung bzw. Belohnung (z.B. Analgesie) oder physischer bzw. emotionaler Verletzung/Aversion (z.B. Schmerz) ab, die dieser vermittelt. Bei kontinuierlicher Aktivierung von Schmerz- oder Belohnungsbahnen kann es zu Fehlanpassungen des ZNS kommen, die bleibenden Auswirkungen auf den emotionalen Ruhezustand in Bezug auf aversive oder positive Stimuli haben (Ozaki et al., 2002, Schmidt et al., 2002). Andererseits belegen neuere Befunde, dass die Aktivierung von primär mit Ernährung und Zuwendung verbundenen Hirnarealen wie des rechten ventrolateralen präfrontalen Kortex durch geeignete Reize, in diesem Fall wurden gläubigen Katholiken Marienbilder gezeigt, zu einer Schmerzlinderung führt (Wiech et al., 2008).

Chronischer Schmerz kann zu strukturellen und funktionellen Veränderungen im ZNS führen (Lenz et al., 1998, Flor, 2000, Tinazzi et al., 2000, Apkarian et al., 2004a). Gestörte Belohnungs/Aversions – Regelkreise führen nach Borsook et al. (2007) zu einer Reihe von Störungen, wozu auch eine Anhebung der Wirkschwelle von Belohnungsreizen, d.h. ein veränderter hedonistischer Status,

gehört (Becerra et al., 2001b). Chronischer Schmerz kann die Kapazität zur Unterdrückung negativer Emotionen überfordern und zur Entwicklung unipolarer Depressionen beitragen (Levesque et al., 2003). Zu den gestörten Erwartungshaltungen gehören Angst und Furcht, wobei Angst als emotionaler Zustand mit unbestimmter Erwartung und Furcht als solcher mit bekannter Erwartung definiert sind (Gray & McNaughton, 2000). Furcht kann die akute Schmerzempfindung reduzieren, während Angst diese steigert. Chronischer Schmerz verursacht oft Angst, welche die emotionale Empfindung von Schmerz durch die Steigerung der Schmerzreaktion erhöht (Rhudy & Meagher, 2000). Eine Beeinträchtigung des Wahrnehmungsvermögens (cognitive impairment) einschließlich von Defiziten bei Gedächtnis und Entscheidungsfähigkeit wurden bei 15 – 30 % der Patienten mit chronischen Schmerzen gefunden (McCracken & Iverson, 2001, Apkarian et al., 2004a).

Interessanterweise erregen in funktionellen bildgebenden Studien beobachtete mit Schmerzen verbundene Gesichtsausdrücke (Botvinick et al., 2005, Simon et al., 2006) oder das Hören von Schmerzen beschreibenden Worte (Richter et al., 2010) die gleichen Hirnregionen, die auf schmerzhafte Stimuli reagieren. Lautenbacher (2010) sieht hier Parallelen zu Befunden bei pathologischer Angst; könnte man nachweisen, dass nicht-noxische Stimuli und Ereignisse auf diese Weise wirklich Schmerzen auslösen können, hätte dies Einfluss auf die Therapieoptionen für mindestens eine Subgruppe von Patienten.

Murphy et al. (1997) zeigten bei Probanden mit chronischen Rückenschmerzen, dass der erwartete Schmerz bei vorgegebenen Übungen regelmäßig zu gering eingeschätzt wurde. Je größer die Diskrepanz zwischen Schmerzerwartung und tatsächlich eingetretenem Schmerz war, desto mehr Schmerz wurde in der folgenden Übung erwartet, während die Angst mit dem erwarteten Schmerz und nicht mit dem tatsächlich eingetretenen Schmerz korreliert war.

Maser et al. (2022) konnten zeigen, dass die **Erwartungshaltung** für 15 % der Wirkung einer interdisziplinären multimodalen Therapie chronischer Rückenschmerzen verantwortlich ist.

Es konnte gezeigt werden, dass psychosoziale Faktoren wie psychischer Stress zur einer spezifisch in schmerzhaften Arealen des Körpers auftretender erhöhten Muskelspannung führt (Flor et al., 1992b, Ohrbach & McCall,1996).

Interessant sind in diesem Zusammenhang aktuelle Untersuchungen zum Zusammenhang von Schmerzverhalten und Schmerzverarbeitung von Lloyd et al. (2008). Sie nutzten den **Waddell – Score** (Waddell et al., 1980) und bildeten zwei Gruppen von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen, die entweder 4 oder 5 positive Waddell – Zeichen (W-H) oder maximal 1 Zeichen (W-N) aufwiesen und untersuchten die Hirnaktivität während einer intensiven taktilen Stimulation des unteren Rückens durch langsame Vibrationen. In der W-N – Gruppe fand sich eine signifikant stärkere Aktivierung der an der affektiv – cognitiven Schmerzverarbeitung beteiligten Hirnregionen, speziell des dorsolateralen präfrontalen Kortex, der an der Schmerzbewertung bzw. Unterdrückung hervorspringender sensorischer Informationen beteiligt ist. Die Aktivierung dieser Hirnregion war negativ mit Katastrophisieren korreliert (Lloyd et al., 2008). Interessanterweise sind Schmerzzeichnungen, die nicht mit physiologischen bzw. anatomischen Gegebenheiten übereinstimmen, nur bei Rückenschmerzen mit und ohne Ausstrahlung ins Bein mit einer schlechten Prognose verbunden, nicht dagegen bei Kopfschmerzen oder Schulter-Nackenschmerzen (Hayashi et al., 2015).

Untersuchungen von Schiphorst Preuper et al. (2011) zeigte, dass es zwischen psychosozialer Belastung (Distress) und der selbstberichteten schmerzbedingten Behinderung bei Patienten mit

chronischen Rückenschmerzen nur eine schwache Beziehung gibt, eher besteht eine Assoziation von Distress und Schmerzstärke.

Naughton et al. (2007) zeigten, dass Unterbrechungen von **Schlaf** und Ruhephasen und eine schlechte Schlafqualität positiv mit Depression und schmerzbezogener Behinderung korreliert ist. Schuh-Hofer et al. (2013) konnten zeigen, dass schon nach einer Nacht Schlafentzug erhöhte Angstscores und eine generalisierte Hyperalgesie auftreten. Alsaadi et al. (2014) konnten zeigen, dass eine Nacht mit schlechtem Schlaf oder Ein- und Durchschlafstörungen bei Rückenschmerzpatienten zu stärkeren Schmerzen am Folgetag führen, umgekehrt führten stärkere Schmerzen in der folgenden Nacht auch zu schlechterem Schlaf. Andererseits ist eine längere im Bett verbrachte Zeit mit häufigeren Episoden verstärkten Rückenschmerzes verbunden (Costa et al., 2022).

Yabe et al. (2022) konnten nachweisen, dass Schlafstörungen positiv mit Rückenschmerzen korreliert sind.

Finestone et al. (2008) beschrieben **stress**induzierte physiologische Veränderungen als Basis für ein biopsychosoziales Modell von chronischen muskuloskeletalen Schmerzen. Die Autoren sehen Analogien zur Heilung von muskuloskeletalen Schmerzen und der Wundheilung. In frühen Phasen der Wundheilung kommt es in experimentell erzeugten Wunden zu einer Akkumulation von proinflammatorischen Zytokinen, deren Spiegel bei steigendem Stress sinkt, was mit einem stressverbundenen Kortisolanstieg erklärt wird. Padgett et al.(1998) wiesen eine Verbindung von Stress, der Konstriktion von Blutgefäßen, Sauerstoffmangel und verzögerter Wundheilung nach. Cole-King & Harding (2001) fanden eine auf das vierfache verzögerte Wundheilungszeit bei Patienten, die in der HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) in der oberen Hälfte lagen, verglichen mit denjenigen aus der unteren Hälfte. Dies stimmt mit den Ergebnissen von Weinmann et al. (2008) überein, die eine beeinträchtigte zelluläre und humorale Immunität bei Depressionen fanden. Marras et al. (2000) fanden, dass experimentell erzeugter psychologischer Stress bei einigen, aber nicht allen Probanden die spinale Kompression und die seitliche Verschiebung von Wirbeln gegeneinander erhöht, was auf die Kokontraktion von Muskeln zurückgeführt wird.

Dazu passen Befunde von McWilliams & Higgins (2013), die eine Verbindung zwischen einer Borderline-Persöhnlichkeit und starken Rücken-, Kopf- und anderen Schmerzsyndromen nachweisen konnten.

Es ist bekannt, dass bei depressiven Patienten die experimentellen Schmerzschwellen für noxische Stimuli der Haut erhöht sind (Dickens et al., 2003). Untersuchungen von Boettger et al. (2010) zeigten, dass die autonome Reflexschleife bei Depressivität nicht beeinträchtigt ist, die beobachteten Veränderungen sind auf eine autonome Dysfunktion zurückzuführen.

Jensen (2009a) weist auf ein generelles Problem bei der Untersuchung psychologischer Einflussfaktoren auf das Schmerzverhalten hin: negative Untersuchungsergebnisse von Studien, die Analysen nutzen, die psychologische Variablen kontrollieren, sollten nicht genutzt werden, sichere Schlussfolgerungen über den fehlenden Einfluss einer Variable auf die Schmerzverarbeitung zu ziehen.

Interessante Aspekte beleuten Göckenjan et al. (2013) in einer Untersuchung zu Pfaden in der orthopädischen Schmerzversorgng. Die Autoren schreiben, „dass es recht leicht zu zeigen sei, dass **Versorgungspfade** sich ihre Patienten bilden. Dabei haltengerade ausbleibende Therapieerfolge u.U. die weitaus wichtigsten Lerneffekte bereit. Chronische Schmerzpatienten lernen ihren Schmerz und alles, was man dazu wissen nötig hat. … Schmerzerfahrungen beziehen sich auf schon vorhandene

Erfahrungen, an denen neue Ereignisse festgestellt und in Bezug auf die erwarteten Reaktionen und Handlungen der Beteiligten bewertet und inszeniert werden. Schmerzhandeln findet in den „Verkehrsregeln sozialer Interaktion“ statt und richtet sich zuerst an die Handlungsträger des familiären und sozialen Umfelds, worin Schmerz als Alltagserfahrung sinnvoll eingebettet werden kann. … Erst wenn die „Verkehrsregeln“, die üblichen Wertungen und Praktiken angemessenen Verhaltens versagen und Schmerz dort keinem angemessenen Sinn zugewiesen werden kann, gehen Betroffene in die formelle Krankenversorgung. Erst wenn die Verkehrsregeln der medizinischen Grundversorgung versagen, beginnt eine Chronifizierung, d.h. wir wollen Chronifizierung von Schmerzen nicht mit Zeiteinheiten, in denen Schmerz besteht, korrelieren. In unserem Material beginnt chronischer Schmerz als Versagen der Kommunikation mit signifikanten Anderen. Chronifizierung läßt sich als fehlgeleiteter Lernprozess verstehen. … Chronische Schmerzkarrieren bilden gelernte, schwierige Patienten aus.“ Die Autoren fassen ihre Schlussfolgerungen so zusammen: „Über den Versorgungspfad steuern sich Schmerzverständnis und Schmerzumgangsformen der Patienten als keineswegs immer bewußter und reflektierter Prozess. Als nicht indendierte Folge entsteht ein Schmerzhandeln, das Patienten stabil in das Versorgungsmilieu integriert und nicht aus diesem entläßt. Schmerzpatienten und ihre Ärzte, so ließe sich sagen, sind in solchen Fällen in der Schmerzfalle gefangen.“

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Alsaadi,S.M. McAuley,J.H., Hush,J.M., Lo,S., Bartlett,D.J., Grunstein,R.R., Maher,C.G.

The bidirectional relationship between pain intensity and sleep disturbance/ quality in patients with low back pain

Clin J Pain 30 (2014)755 - 65

Barnes,K. McNair,N.A., Harris,J.A., Sharpe,L., Colaguiri,B.

In anticipation of pain : expectancy modulates corticospinal excitability, autonomic response, and pain perception

Pain 162 (2021)2287 – 96
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002222

Costa,N. Smits,E., Kasza,J., Salomoni,S., Rodriguez-Romero,B., Ferreira,M., Hodges,P.

Are objective measures of sleep and sedentary behaviours related to low back pain flares?

Pain 163 (2022)1829 – 37
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002585

Farmer,A.D. Coen,S.J., Kano,M., Paine,P.A., Shwahdi,M., Jafari,J., Kishor,J., Worthen,S.F., Rossiter,H.E., Kumari,V. und weitere 9 Autoren

Psychophysiological responses to pain identify reproducible human clusters

Pain 154 (2013)2266 - 76

Gerhart,J.I. Burns,J.W., Smith,D.A., Post,K.M., Porter,L.S., Schuster,E., Buvanendran,A., Fras,A.M:, Keele,F.J.

Variability in negative emotions among individuals with chronic low back pain: relationships with pain and function

Pain 159 (2018)342 - 50

Göckenjan,G. Dreßke,S., Pfannkuch,O.

Pfade in der orthopädischen Schmerzversorgung. Soziologische Untersuchungen zum Schmerzverhalten

Schmerz 27 (2013)467 - 74

Hayashi,K. Arai,Y.C.P., Morimoto,A., Aono,S., Yoshimoto,T., Nishihara,M., Osuga,T., Inoue,S.,Ushida,T.

Associations between pain drawing and psychological characteristics of different body region pains

Pain Pract 15 (2015)300 - 7

Jarcho,J.M. Mayer,E.A., Jiang,Z.K., Feier,N.A., London,E.D.

Pain, affective symptoms, and cognitive deficits in patients with cerebral dopamine dysfunction

Pain 153 (2012)744 – 54

Maser,D. Müller,D., Bingel,U., Müßgens,D.

Ergebnisse einer Pilotstudie zur Rolle der Therapieerwartungen bei der interdisziplinären multimodalen Schmerztherapie bei chronischen Rückenschmerzen

Schmerz 36 (2022)172 – 81 doi/10.1007/s00482-021-00590-1

McWilliams,L.A. Higgins,K.S.

Associations between pain conditions and borderline personality disorder symptoms. Findings from the national comorbidity survey replication

Clin J Pain 29 (2013)527 - 32

Nisenzon,A.N. George,S.Z., Beneciuk,J.M., Wandner,L.D., Torres,C., Robinson,M.A.

The role of anger in psychosocial subgrouping for patients with low back pain

Clin J Pain 30 (2014)501 - 9

Rhudy,J.L. Martin,S.L., Terry,E.L., DelVentura,J.L., Kerr,K.L., Palit,S.

Using multilevel growth curve modelling to examine emotional modulation of temporal summation of pain (TS-pain) and the nociceptive flexion reflex (TS-NFR)

Pain 153 (2012)2274 - 82

Schuh-Hofer,S. Wodarski,R., Pfau,D.B., Caspani,O., Magerl,W., Kennedy,J.D., Treede,R.D.

One night of total sleep deprivation promotes a state of generalized hyperalgesia: A surrogate pain model to study the relationship of insomnia and pain

Pain 154 (2013)1613 - 21

Scott,W. Trost,Z., Bernier,E., Sullivan,M.J.L.

Anger differtially mediates the relationship between perceived injustice and chronic pain outcomes

Pain 154 (2013)1691 - 8

Singleton,S. Sneddon,C., Bakina,A., Lambert,J.J., Hales,T.G.

Early-life adversity increases morphine tolerance and persistent inflammatory hypersensitivity through upregulation of delta-opioid receptors in mice

Pain 164 (2023)2253 – 64
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002925

Trost,Z. Vangronsveld,K., Linton,S.J., Quartana,P.J., Sullivan,M.J.L.

Cognitive dimensions of anger in chronic pain

Pain 153 (2012)515 - 7

Vassend,O. Roysamb,E., Nielsen,C.S.

Five-factor personality traits and pain sensitivity: A twin study

Pain 154 (2013)722 – 8

Yabe,Y. Hagiwara,Y., Sekiguchi,T., Sugawara,Y., Tsuchiya,M., Yoshida,S., Tsuji,I.

Association between sleep disturbances and low back pain

Spine 47 (2022)361 – 8
doi.org/10.1097/BRS.0000000000004234

2.6.2.1.4. Einflussfaktoren des Schmerzverhaltens

Der Chronifizierungsprozess von Rückenschmerzen ist ein Resultat komplexer Interaktionen somatischer und psychischer Dimensionen sowie sozialer Unterstützungssysteme (Gralow, 2000).

Flor & Stolle (2006) unterstützen die frühe Hypothese von Fordyce (1976), wonach das akute, beobachtbare Schmerzverhalten unter die Kontrolle von Verstärkerkontigenzen gebracht wird, wodurch es in der Folge zu einem chronischen Schmerzproblem wird. Die Verstärkermechanismen beinhalten positive Verstärkung (z.B. Zuwendung, Aufmerksamkeit), negative Verstärkung (z.B. Verminderung der Schmerzen durch Medikamenteneinnahme, oder die Einnahme einer Schonhaltung) und Mangel an Verstärkung oder sogar Bestrafung bei gesundem Verhalten.

Price (1999) beschreibt ein dreistufiges Modell der Schmerzverarbeitung. Die erste Phase besteht aus dem ausklösenden sensorisch-diskriminativen Prozess, der zu der wahrgenommenen Schmerzintensität führt. In der zweiten Phase werden sofortige affektive Antworten reflektiert und begrenzt kognitiv verarbeitet, was zur Schmerzempfindung führt. Nach Rusu & Hülsenbusch (2018) gehören der Äerger und der aktuelle Disstress zu dieser Phase. In der dritten Phase der Schmerzverarbeitung entsteht der Verhaltensdruck durch langfristige kognitive Prozesse, die sich auf die bedeutung des Schmerzes für das eigene Leben beziehen. Folgen können Depression, Frustation, Angst und Ärger sein, während Erwartungen, Überzeugungen wie Hoffnung auf Schmerzlinderung, Glaube an die eigene Fähigkeit, den Schmerz auszuhalten und die wahrgenommene Kontrolle über die Schmerzintensität protektiv wirken.

Gatchel et al. (1991, 1996, 2005, 2008) entwickelten ein **3 – Stufen – Modell,** das die Entwicklung von akutem zu chronischem Schmerz darstellt. In der ersten Stufe, dem akutem Schmerz, entwickeln sich mit der Wahrnehmung des Schmerzes durch den Patienten normale emotionale Reaktionen wie Angst, Furcht und Beunruhigung. Diese natürliche emotionelle Reaktion hat oft eine Schutzfunktion, da sie den Patienten dazu bringt, den Schmerz zu beachten und medizinische Hilfe zu suchen. Wenn der Schmerz allerdings nach 2 – 4 Monaten, dem Zeitraum in dem die meisten Schmerzsyndrome normalerweise ausheilen, weiter besteht, beginnt die 2. Stufe, in der Probleme auf psychosozialer Ebene und im Verhalten (behavior) entstehen. Wenn damit nicht entsprechend umgegangen wird, entsteht die 3., chronische Stufe mit komplexen Interaktionen physischer, psychischer und sozialer Prozesse

Die **Vorstellung des Patienten von den Ursachen einer Erkrankung** (Kausal- oder Symptomattribution) ist in neueren Therapieempfehlungen immer ein wichtiger zu beachtenden Faktor. Nach Schröter et al. (2007) gelten Kausalattributionen als zentrale Prozesse in der persönlichen und sozialen Konstruktion von Sinn und Bedeutung, d.h. Erfahrungen und Wissensstrukturen werden kognitiv miteinander verbunden, um Ereignisse einordnen und interpretieren zu können. Zentrales Element ist dabei die implizite Aussage über die Kontrollmöglichkeiten und die Verteilung von moralischen Verantwortlichkeiten für das Problem. Die

Vorstellungen über die Krankheitsursachen sind nicht nur im kognitiven Bereich wirksam, sie kommen auch auf der der Wahrnehmungs- und Verhaltensebene zum Ausdruck und beeinflussen die Interaktion mit den Behandlern.

Bereits Wickramasekra (1988) betonte, wie wichtig es ist, die Vorstellungen eines Patienten über die Ursachen seiner Erkrankung zu kennen, zu wissen, welche Faktoren mit ihrem Beginn in Verbindung gebracht werden und zu wissen, welche Elemente beeinflusst werden müssen, um die Bedingungen zu verändern. Nach seiner Meinung ist es unumgänglich für Patient und Arzt, für eine erfolgreiche Therapie zusammenzuwirken, wofür aber gemeinsame Vorstellungen über die Krankheit und deren Behandlungsmöglichkeiten erforderlich sind. Diese Auffassung wurde von Peebles & Moore (2000) bestätigt. Nach Werner et al. (2005) teilen Patienten normalerweise die Vorstellungen ihrer Behandler, entweder durch deren Einfluss oder, weil sie Behandlungen wählen, die ihren Vorstellungen entsprechen.

Nach Kirmayer et al . (1994) lassen sich die klinisch relevanten Auswirkungen der Vorstellungen des Patienten in 3 Bereichen zusammenfassen: Erstens steigt die Wahrscheinlichkeit einer selektiven Wahrnahme von Empfindungen und Symptomen, wenn ein bestimmtes Krankheitsschema durch Attribution in den Vordergrund getreten ist. Zweitens wird der Weg der Hilfesuche durch Ursachenvorstellungen bestimmt. Während Symptome, die auf eine harmlose Ursache zurückgeführt werden, eher ignoriert werden, setzen Symptome, die einer schweren körperlichen Krankheit zugeordnet werden, eine forcierte Suche nach spezialisierter ärztlicher Hilfe in Gang. Drittens kann die Assoziation von Symptomen mit einer schweren, lebensgefährlichen Erkrankung zu einem Teufelskreis von Gedanken und Angst führen, der psychische Beschwerden wie Panikstörungen und Hypochondrie verstärkt und über endokrine und immunologischer Regelkreise somatische Erkrankungen negativ beeinflusst.

Die Vorstellung einer „organischen“ Schmerzursache können die Wahrscheinlichkeit einer Entwicklung chronischer Rückenschmerzen verstärken (Buer & Linton, 2002). Bleibt der Schmerz bestehen, kann das dazu führen, dass Patienten glauben, sie hätten eine weiter bestehende physische Erkrankung, die einer Behandlung bedarf (Jensen & Karloy, 1991). Außerdem ist die Vorstellung einer organischen Schmerzursache mit stärkeren Fear – Avoidance – Vorstellungen und einer ausgeprägteren schmerzbedingten Behinderung verbunden (Jensen et al., 1994, Walsh & Radcliffe, 2002, Roelofs et al., 2004, Sloan et al., 2008).

Ein einfaches, aber valides Konstrukt entwickelten Truchon et al. (2010) mit der **cognitiven Bewertung** (cognitive appraisal), die die Bewertung der Rückenschmerzen durch die betroffene Person in nur 2 Dimensionen beschreibt: Schaden/Verlust oder Meisterung der Situation. Zum emotionalen Distress gehören nach den Autoren Ärger, Depression, Angst und Katastrophisieren. In diesen Zusammenhang gehören auch Widersprüche zwischen dem aktuellen Selbst und der Vorstellung, wie sich das Individuum aktuell verhalten sollte, die von Kindermans et al. (2011) als „self-discrepancies“ bezeichnet werden.

Die Schilderung von Schmerzen beinhaltet 2 Aspekte: eine sensorische Beschreibung, die sich auf die Nozizeption aus verletztem Gewebe bezieht, und die affektive und cognitive Beschreibung, die sich auf die Interpretation der Nozizeption bezieht. Beispielsweise beschreiben die Ausdrücke „scharf, einschießend“ spezifische sensorische Erfahrungen, während „vernichtend, grausam“ ein affektives Gefühl beschreibt, das mit der Interpretation der Bedeutung des Symptoms für das tägliche Leben verbunden ist (Melzack, 1975).

Patienten, die einen hohen Grad an affektivem Schmerz zeigen, entwickeln mit hoher Wahrscheinlichkeit andere schmerzbezogene Verhaltensmuster und benötigen eine stärker verhaltenstherapeutisch orientierte Therapie als solche mit einem niedrigem Grad an affektiven Schmerz (Feuerstein & Beattie, 1995, Linton 2002, Proctor at al., 2000).

Resilienz ist nach Radbruch & Gärtner (2023) die Fähigkeit und der dynamische Prozess einer adaptiven Bewältigung von Stress und Widrigkeiten bei Aufrechterhaltung und Entwicklung psychischer und physischer Funktionalität.

Zu den psychologischen Rahmenkonzepten in der Behandlung chronischer Schmerzen gehört nach Geissner (2017) die Resilienz, die durch wiederholte Auseinandersetzung mit dem Schmerz gefördert wird. Dabei unterscheidet der Autor einen Assimilationsmodus, der die Kompensation eines verlorenen Standards durch Übungen, Techniken, Training und systematische Praxis beinhaltet, von einem Akkomodationsmodus, der gedanklich-emotionales Umbewerten, Akzeptanz und das Relativieren früherer Standards zum Ziel hat.

Hampel & Neumann (2024) konnten nachweisen, dass die Depressivität zu Rehabilitationsbeginn die Ergebnisse der Rehabilitation bei chronischen unspezifischen Rückenschmerzen voraussagt und die schmerzbezogene Selbstwirksamkeit 12 Monate nach der Rehabilitation diesen Zusammenhang vermittelt.

Die Schmerzempfindung wird vom **Bindungsstil** des Patienten beeinflusst, wobei Bowlby (1982) beschrieb, dass das Bindungssystem während der frühen Kindheit durch die Natur der Interaktionen des Kindes mit den primären Bezugspersonen („ caregivers“) geprägt wird. Bindungsforscher haben nach Porter et al. (2007) vier Bindungsstile identifiziert (sicher, besorgt, zurückweisend, ängstlich (Davis et al., 2009)), die in Bezug auf zwei Dimensionen variieren: Bindungsangst (Sorge um die Verfügbarkeit, das Verantwortungsgefühl und die positive Einstellung Anderer) und Bindungsvermeidung (Nähe und Interaktionen als unangenehm empfinden). Unsichere Patienten mit stark ausgeprägter Bindungsangst zeigen in einigen Studien erhöhte Schmerzspiegel (McWilliams et al., 2000, McDonald & Kingsbury, 2006), obwohl auf Grund widersprüchlicher Studienlage noch erheblicher Forschungsbedarf besteht (Porter et al., 2007). Davis et al. (2009) fanden eine Assoziation zwischen einem unsicheren Bindungsstil und chronisch weit - verbreitetem Schmerz und weisen darauf hin, dass die Beachtung des Bindungsstiles in der Behandlung Stress und Behinderung reduzieren kann. McWilliams & Holmberg (2010) konnten nachweisen, dass ein ängstlicher Bindungsstil mit stark ausgeprägtem Katastrophisieren assoziiert ist. Pfeifer et al. (2016) kommen in einer Übersicht zu der Einschätzung, dass Patienten mit einem sicheren Bindungsstil besser von einer Schmerztherapie profitieren, der Bindungsstil wird als psychosozialer Vulnerabilitätsfaktor für eine Chronifizierung von akuten Schmerzen angesehen.

Die Beobachtung einer gesteigerten **Schmerzaufmerksamkeit (vigilance**) wird oft genutzt, um ein gesteigertes Schmerzerleben zu erklären (Aldrich et al., 2000, Chapman, 1978). Es gibt zunehmend Übereinstimmung darin, dass eine übersteigerte Schmerzaufmerksamkeit zum Gefühl der Bedrohung durch den Schmerz gehört (Goubert et al., 2004, Chapman, 1978, Ecclestone & Crombetz, 1999). Selbstberichtete Aufmerksamkeit auf Schmerz ist eng verbunden mit Katastrophisieren, einer übertrieben negativen Interpretation von gegenwärtigem und erwartetem Schmerzempfinden (Sullivan et al., 2001), und schmerzbezogener Furcht, d.h. Furcht vor Schmerz und mit Schmerz assoziierten Aktivitäten (Goubert et al., 2004, Roelofs et al., 2003). Van Ryckeghem et al. (2013) konnten nachweisen, dass eine gesteigerte Aufmerksamkeit auf den Schmerz auch zu einer stärkeren schmerzbedingten Behinderung führt.

In diesem Zusammenhang sind auch Ergebisse von Wang et al. (2011a) zur Verbindung von Selbstmitleid, Katastrophisieren, Behinderungen und affektiven Einflüssen zu sehen. Dazu passen Befunde von van Damme et al. (2012), die zeigen konnten, dass Probanden, denen für die Durchführung einer schmerzhaften Aufgabe um so mehr Geld versprochen wurde, je häufiger sie diese Aufgabe bewältigen können, ein deutlch geringeres Vermeidungsverhalten aufwiesen als die Kontrollgruppe, die ohne Belohnung dasselbe tun sollten.

Purdie & Morley (2016) schreiben, dass Selbstmitleid mit signifikantem Nutzen für das emotionale Wohlbefinden, das positive psychologische Funktionieren, für niedrigere Spiegel psychologischer Belastung und sowohl für Depression und Angst verbunden ist.

Hestbaek et al. (2018) fragten sich, ob wiederholte Messungen von Schmerz und/oder Behinderung durch Rückenschmerzen durch die wiederholte Aufmerksamkeit auf diese nicht schädlich wären, diese Frage konnte mit nein beantwortet werden.

Aufmerksamkeitsfehler (attentional bias, AB): nach Crombez et al. (2015) ist die Idee von Interpretationsprozessen als Schlüsselelementen bei Aufmerksamkeitsfehlern inzwischen in vielen Schmerzmodellen integriert und wird in Ausdrücken wie Bedrohungswert von Schmerzen oder der Wahrnehmung bzw. Wertung von Schmerz als Bedrohung oder katastrophal diskutiert. Aus psychopathologischen Modellen kann man ableiten, dass Interpretationsprozesse eine Schlüsselrolle im Zusammenspiel von Kognition und Emotion innehaben. In diesen Modellen können Interpretationsprozesse auch auf die gezielte Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf emotional relevante Stimuli folgen, was in Widerspruch zum Modell der Bedrohungsinterpretation steht, bei dem die Interpretation der Aufmerksamkeit vorausgeht. Nach Crombez et al. (2015) gibt es ein wachsendes Interesse an Aufmersamkeitsfehlern als Ziel von Interventionen, die die Patienten lehren sollen, ihre Aufmerksamkeit von schmerzbezogenen Informationen abzulenken

Anhaltender Schmerz kann die individuelle **Selbstwahrnehmung** beeinflussen. Man geht heute davon aus, dass die wiederholte und gleichzeitige Aktivierung der Schemata der Selbst- und Schmerzwahrnehmung (d.h. mentaler, erfahrungsbasierter Strukturen zur Erfassung und Verarbeitung afferenter Stimuli) bei Patienten mit chronischen Schmerzen zu einer engeren Verbindung beider Schemata führt, was zu schlechteren Behandlungsergebnissen oder zu der Entstehung von Charakteristika chronischer Schmerzen wie Angst und Depression führt (van Ryckeghem et al., 2013a).

Neurotizismus ist nach einer Studie von Goubert et al. (2004) bei LBP Patienten als Faktor der Verwundbarkeit zu verstehen, der die Schwelle senkt, an der Schmerz als bedrohlich empfunden wird und an der katastrophisierende Gedanken über Schmerz entstehen. Andererseits erhöhen katastrophisierende Gedanken die Aufmerksamkeit für Schmerzen, was eine Loslösung vom Schmerz wieder erschwert (van Damme et al., 2004). In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen die elektrische Leitfähigkeit der Haut steigt, wenn sie mit Ausdrücken konfrontiert werden, die Schmerzen beschreiben, nicht aber bei anderen den Körper beschreibenden oder neutralen Wörtern (Flor et al., 1997, Bonnet & Naveteur, 2006).

Nach der „**motivational priming theory**“ (priming: Zündung, Grundierung, Vorbereitung) von Lang (1995) wird das emotionale Verhalten von zwei Grundmustern bestimmt: (1) Appetit (Sex, Essen) und (2) Verteidigung (Bedrohung, Schmerz), die jeweils durch die entsprechenden Stimuli angeregt werden. Rhudy et al (2008) untersuchten, ob sich Schmerzen durch Bilder von positiv oder negativ empfunden Stimuli beeinflussen ließen, und fanden, dass angenehme Bilder Schmerzreaktionen

abschwächten und unangenehme Bilder diese verstärkten. Ein Signifikanzniveau wurde jedoch nur bei Erotika und Bildern von Attacken erreicht.

Eine interessante Studie führten Burns et al. (2009) durch: Sie ließen die Hälfte ihrer Probanden durch ständige Störungen bei einem Videospiel ärgern und ermittelten die Schmerzstärke bei einer experimentellen Unterarmischämie, wobei jeweils die Hälfte der Probanden mit dem Opioidantagonisten Naltrexon behandelt wurden. Interessanterweise fand man keinen Einfluss von Ärger auf die Schmerzstärke, wenn die Probanden Placebo erhalten hatten, unabhängig davon, ob die Probanden vor oder nach der Schmerzinduktion geärgert wurden. Wurde jedoch Naltrexon gegeben und die Patienten vor der Schmerzinduktion geärgert, ergab sich im Vergleich zur Placebogruppe eine Hyperalgesie, nicht jedoch, wenn die Probanden nach der Schmerzinduktion geärgert wurden. Das bedeutet, dass durch Ärger opioiderge Hemmmechanismen aktiviert werden. Rhudy (2009) weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass Emotionen eben Schmerzen mindern und verstärken können.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, dass auch **Trauer** bzw. eine gedrückte Stimmung Schmerzreize als stärker und unangenehmer erscheinen lassen (Boettger et al., 2011).

McCracken et al. (1998, 1999) definierten die **Akzeptanz chronischer Schmerzen**: anerkennen, dass man Schmerzen hat, unproduktive Versuche, den Schmerz zu beeinflussen aufgeben, sich verhalten, als ob Schmerz nicht notwendigerweise eine Behinderung darstellt, und in der Lage zu sein, seine Anstrengungen darauf zu richten, trotz der Schmerzen ein zufrieden stellendes Leben zu leben. Akzeptanz beeinflusst das Verhältnis von Schmerzschwere, Schmerzauswirkungen (Interferenz) und emotionaler Belastung, Akzeptanz ist ein Prozess von Interaktionen von Handlung und Erfahrung einschließlich derjenigen aus Denken und Glauben und stellt einen Aspekt psychologischer Flexibilität dar (McCracken, 2010).

Die Akzeptanz erscheint als potentiell wertvolles Konzept in aktuellen Theorien darüber, wie Patienten auf chronischen Schmerz reagieren und sich adaptieren. In einer Untersuchung an 200 Patienten, die auf eine interdisziplinäre Therapie warteten, fanden McCracken & Eccleston (2003), dass die Bestimmung der Schmerzakzeptanz besser als die des Copings geeignet war, Schmerz, Depression, Behinderung, schmerzbezogene Angst und physische und berufliche Funktionsfähigkeit vorherzusagen. Mason et al. (2008) fanden das die Lebensqualität bei chronischen Rückenschmerzen wesentlich von der Akzeptanz dieser Schmerzen beeinflusst wird. Andererseits ergab eine Untersuchung von Richardson et al. (2009), dass das Behandlungsergebnis stärker von Katastrophisieren als von positiven Stimuli wie Akzeptanz beeinflusst wird.

In einer Langzeitstudie über 3,5 jahre konnten Jensen et al. (2016) zeigen, dass eine hohe Schmerzakzeptanz, insbesondere als Breitschaft, sich trotz Schmerzen an Aktivitäten zu beteiligen, zu einer geringeren Schmerzverstärkung, einer besseren physischen Funktionalität, weniger Depressionssymptomen und einer besseren Schlafqualität führte.

Mun et al. (2015) konnten zeigen, dass eine hohe Schmerzakzeptanz dazu beiträgt, Arbeitsziele zu erreichen. Auch ein positiver morgendlicher Gemütszustand konnte als protektiver Faktor nachgewiesen werden.

Die Identifikation von spezifischen Prozessvariablen, welche die Effekte einer cognitiv-behavioralen Therapie auf die Behandlungsergebnisse vermitteln, könnte die Verfeinerung theoretischer Modelle erleichtern und der Entwicklung effektiverer und effizienterer Therapien dienen. Außerdem könnte die Kenntnis von **Persönlichkeitsmerkmalen** des Patienten, die die Wirksamkeit einer cognitiv-

behavioralen Therapie beeinflussen, helfen, die begrenzten Ressourcen des Gesundheitswesens denen mit der größten Wirkwahrscheinlichkeit zukommen zu lassen und Behandlungen für den individuellen Patienten maßzuschneidern (Turner et al., 2007).

In einer Untersuchung von Turner et al. (2007) an Patienten mit Schmerzen des Temporomandibulargelenks wurde gefunden, dass Veränderungen in der Empfindung, den **Schmerz selbst kontrollieren** zu können am stärksten mit den Behandlungsergebnissen korrelierten; ansonsten waren die Behandlungsergebnisse einer cognitiv-behavioralen Therapie unabhängig von der psychologischen Ausgangssituation des Patienten.

1984 veröffentlichten Prochaska und DiClemente das transtheoretische Modell der Veränderungen, das auf cognitiv-behaviorale Theorien von Turk et al. (1983) aufbaut und die aktive Auseinandersetzung mit dem Schmerz in Phasen unterteilt: Absichtslosigkeit (Precontemplation - vor dem Nachdenken), in der Patienten nicht erwägen, selbst etwas zur Schmerzlinderung zu tun und Glauben, dass ihr Schmerz eine medizinischen Intervention erfordert. Im Stadium der Vorbereitung, des Nachdenkens erwägen Patienten, selbst aktiv zu werden, während sie im Stadium der Handlung aktiv beim Erlernen von Selbstmanagementstrategien zur Schmerzkontrolle sind. Individuen im Erhaltungsstadium haben eine persönliche Verantwortung für die Schmerzkontrolle akzeptiert und diese in ihr Leben integriert. Strand et al. (2007) konnten zeigen, dass die alleinige Bereitschaft zur Veränderung zwar noch keine direkte Auswirkung auf die Schmerzstärke hat, in Kombination mit einer positiven Stimmungslage die Schmerzempfindung aber reduziert. Hadjistavropoulos & Shymkiw (2007) haben untersucht, welche Faktoren die Bereitschaft, selbst aktives Schmerzmanagement zu betreiben, beeinflussen und gefunden, dass der Glauben an andere, die die Macht haben, den Schmerz zu kontrollieren und eine geringe Selbstkontrolle (internal control) die Entwicklung der Eigenaktivität am stärksten behindern.

Rau et al. (2007) konnten die Bedeutung der **Änderungsbereitschaft** für die Erreichung des Zieles der Realisierung einer angemessenen Schmerzverarbeitung nachweisen. Küchler et al. (2012) untersuchten die Veränderungsmotivation bei Patienten mit einer chronischen Schmerzerkrankung nach einer multidisziplinären Behandlung und stellten fest, dass diese auch nach 2 Jahren im Mittel höher als zu Therapiebeginn war., bei einem kleinen Teil der Patienten fand sich aber keine Veränderung oder gar eine Verschlechterung der Motivation.

Die **Erwartungen** des Patienten hinsichtlich des therapeutischen Nutzens und der klinischen Verbesserung haben ich in den letzten Jahren als sehr wichtig erwiesen, da sie den Therapieerfolg stark beeinflussen (Benedetti, 2007). Linde et al. (2007) konnten dies in Studien zur Akupunkturwirkung belegen, da die Erwartungen des Patienten für das Therapieergebnis wichtiger waren als die Zuordnung zur Verum- oder Kontrollgruppe.

Main & Watson (1996) weisen darauf hin, dass der Verlauf von Rückenschmerzen schon in der Akutphase kurz nach Schmerzbeginn durch die Vorstellungen des Patienten wesentlich beeinflusst wird.

Serbic & Pincus (2014a) definierten 3 Formen von **Schuldgefühlen** bei Rückenschmerzpatienten: soziale Schuld (im Verhältnis zu Familie und Freunden), Schuld hinsichtlich des Umgangs mit dem Schmerz (managing condition/pain guilt, hinsichtlich des Versagens in der Kontrolle des Schmerzes) und Schuld hinsichtlich der Sicherung der Schmerzursache (verification of pain guilt, bei Fehlen einer Objektivierung des Schmerzes bzw. einer korrekten Diagnose). Alle Formen der Schuld waren postiv

mit Depression, Angst, Schmerzstärke und behinderung korreliert. Interessant ist, dass 40 % der Patienten starke Schuldgefühle aufwiesen.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Geissner,E.	Resilenz, Ressourcen, Bewältigung. Psychologische Rahmenkonzepte in der Behandlung chronischer Schmerzen Nervenheilkd 36 (2017)355 - 60
Hampel,P.	Neumann,A. Mediiert die schmerzspezifische Selbstwirksamkeit die Beziehung zwischen Depressivität und arbeitsbezogenen Faktoren bei nichtspezifischen chronischen Rückenschmerzen? Schmerz 38 (2024)335 – 42 doi.org/10.1007/s00482-023-00701-0
Hestbaek,L.	Saxtorph,A.C., Krogsgaard-Jensen,C.E., Kongsted,A. Are frequent measures in back pain research harmful? Two comparisons of back pain in groups with or without frequent follow-up Chiropr Man Ther 26 (2018)51 doi.org/10.1186/s12998-018-0220-0
Jensen,M.P.	Smith,A.E., Alschuler,K.N., Gillanders,D.T., Amtmann,D., Molton,I.R. The role of pain acceptance on function in individuals with disabilities: a longitudinal study Pain 157 (2016)247 - 54
Karsdorp,P.A.	Ranson,S., Schrooten,M.G.S., Vlaeyen,J.W.S. Pain catastrophizing, threat, and the informational value of mood: Task persistence during a painful finger test Pain 153 (2012)1410 - 7
Küchler,A.	Sabatowski,R., Kaiser,U. Veränderungsmotivation bei Patienten mit chronischer Schmerzerkrankung nach einer multidisziplinären Behandlung. Die kurz- und langfristige Entwicklung

Schmerz 26 (2012)670 - 6

Mun,C.J. Karoly,P., Okun,M.A.

Effects of dayli pain intensity, positive affect, and individual differences in pain acceptance on work goal interference and progress

Pain 156 (2015)2276 - 85

Pfeifer,A.C. Ehrenthal,J.C., Neubauer,E., Gerigk,C., Schiltenwolf.M.

Einfluss des Bindungsverhaltens auf chronischen und somatoformen Schmerz

Schmerz 30 (2016)444 – 56

Purdie,F. Morley,S.

Compassion and chronic pain

Pain 157 (2016)2625 - 7

Radbruch,L. Gärtner,J.

Resilienz – ein Thema für Schmerztherapie und Palliativversorgung?

Schmerz 37 (2023)79 – 82 doi.org/10.1007/s00482-023-00706-9

Rusu,A.C. Hülsebusch,J.

Cognitive-bias-Forschung und Depressivität bei chronischem Schmerz

Schmerz 32 (2018)236 - 47

Serbic,D. Pincus,T.

Pain related guilt in low back pain

Clin J Pain 30 (2014a)1062 - 9

van Ryckeghem,D.M.L. Crombez,G., van Hulle,L., van Damme,S.

Attentional bias towards pain-related information diminishes the efficacy of distraction

Pain 153 (2012)2345 – 51

van Ryckeghem,D.M.L. Crombez,G., Goebert,L., de Houwer,J., Onraedt,T., van Damme,S.

The predictive value of attentional bias towards pain-related information in chronic pain patients: A diary study

Pain 154 (2013)468 - 75

van Ryckeghem,D.M.L. de Houwer,J., van Bockstaele,B., van Damme,S., de Schryver, M., Crombez,G.

Implicit associations between pain and self-schema in patients with chronic pain

Pain 154 (2013a)2700 – 06

2.6.2.1.5. psychiatrische Komorbidität
Epidemiologie

Schätzungen der Häufigkeit mentaler Erkrankungen bei Patienten mit chronischem Schmerzen kommen nach Blair et al. (2003) zu Werten zwischen 1,5 % und 100 %, obwohl die meisten Studien Werte im mittleren Bereich zeigen (Nicholas, 2007). Nicholas (2007) weist in einem Editorial darauf hin, dass die meisten Untersuchungen aus Schmerzkliniken oder anderen spezialisierten Einrichtungen stammen und deshalb die Häufigkeit mentaler Erkrankungen bei chronischen Schmerzen überschätzt werden könnte. In einer Untersuchung von Failde et al (2000) an Beschäftigten einer Universitätsklinik in Spanien war die Existenz einer psychischen Erkrankung am stärksten mit dem Bestehen von Rückenschmerzen korreliert.

De la Rosa et al. (2024) untersuchten in den USA Zusammenhänge von chronischen Schmerzen und Angst bzw. Depression und fanden chronische Schmerzen bei Patienten mit Angst und /oder Depression in 55,6 %, ohne diese Symptomatiken nur in 17,1 %.

Eine Studie mit mehr als 2000 allgemeinmedizinischen Patienten fanden sich hohe Werte für Somatisierung (9,5 %), Angst (8,0 %) und Depression (6,6 %), aber „reine“ Formen, d.h. eine hohes Maß eines Symptoms ohne erhöhte Grade eines oder beider anderer Werte fanden sich nur bei 46 % der Patienten mit Somatisierung, 43 % derjenigen mit Angst und 26 % derer mit Depression (Mewes et al., 2009, Kroenke, 2009).

Apeldoorn et al. (2012) fanden in 53 % von Patienten mit chronische Rückenschmerzen relevante psychologische Störungen.

Henschke et al. (2009) untersuchten 1172 Patienten, die wegen akut aufgetretener Rückenschmerzen primär einen Allgemeinmediziner, Physiotherapeuten oder Chiropraktiker aufsuchten. Bei Nutzung einer 10 – Stufen – Skala betrugen die durchschnittlichen Werte für die Sorge, der Schmerz könne chronisch werden, 4,6 +/- 2,9, für Angst und Anspannung 5,4 +/- 2,6, für depressive Gefühle 3,3 +/- 3,1 und für das Gefühl, in der Lage zu sein, mit dem Schmerz umgehen zu können, 4,7 +/- 2,5.

Gureje et al. (2008) untersuchten an 85 000 Personen in 17 Ländern auf der ganzen Welt die Beziehung von Schmerzen und mentalen Erkrankungen und fanden generell, dass die Prävalenz von Stimmungs- und Angsterkrankungen einem linearen Muster folgt: die niedrigsten Raten fand man bei schmerzfreien Personen, mittlere Raten bei Personen mit einem Schmerz und die höchsten Raten bei

Personen mit multilokulären Schmerzen. Eine weitere Darstellung der Ergebnisse dieser Studie wurde von Demyttenaere et al. (2007) publiziert.

Eine Untersuchung an 5877 US-Amerikanern fand eine signifikante positive Korrelation zwischen chronischem Schmerz und psychischen Erkrankungen, wobei die stärksten Korrelationen zu Panikstörungen und posttraumatischem Stress (PTSD) gefunden wurden (McWilliams et al., 2003). In einer prospektiven Studie fanden Raphael & Spatz (2011) ein signifikant erhöhtes Risiko für die Entwicklung chronischer Schmerzen, wenn Missbrauch oder Vernachlässigung in der Kindheit und eine PTSD zusammentreffen, beide Faktoren allein erhöhten das Risiko für Schmerzen nicht. Die Autorinnen empfehlen, das Augenmerk auf das Vorliegen einer PTSD zu konzentrieren, anstatt umfassende Untersuchungen über die Kindheit des Patienten anzustellen.

Suri et al. (2019) untersuchten 227 ältere männliche Zwillinge über 5 Jahre, die bei Einschluss in die Studie keine Rückenschmerzen hatten. Von den Probanden ohne PTSD entwickelten 40 % Rückenschmerzen, die 3 Monate oder läger anhielten, von denen mit PTSD 60 %. Eine bereits bei Einschluss in die Studie bestehende PTSD war signifikant mit der Entwicklung chronischer Rückenschmerzen verbunden.

Fishbain et al. (2014) fanden keine Assoziation von sexuellem Missbrauch in der Kindheit und chronischen Schmerzen.

Zehetmeier et al. (2023) untersuchten den Einfluss von traumatisierenden Kindheitserfahrungen (ACE's, adverser childhood experiences) auf die Entstehung von Rückenschmerzen bei Schwangeren und auf Schmerzen während der Entbindung und fanden höhere affektive und sensorische Scores bei Betroffenen im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Edwards et al. (2006) untersuchten 71 Patienten mit akutem LBP und fanden bei 50 % Depressionen, bei 17,1 % ein posttraumatisches Stresssyndrom, und bei 10 % Angststörungen aktuell oder anamnestisch, 59,2 % hatten eine psychische Erkrankung. Andere Autoren fanden bei Patienten mit chronischem LBP in 45 % Depressionen, deren Lebenszeitprävalenz bei 65 % lag (Kinney et al., 1993, Polatin et al., 1993, Burton et al., 1997). Dersh (2006) untersuchte 1323 Patienten, die wegen LBP seit mehr als 4 Monaten arbeitsunfähig geschrieben waren und fand bei 65 % eine psychiatrische Erkrankung, 56 % litte unter Depressionen, 11 % hatten eine Angststörung, 14 % betrieben einen Medikamentenabusus. Details zu den Beziehungen zwischen chronischem Schmerz und psychischen Erkrankungen werden weiter unten ausführlich beschrieben.

Psychopathophysiologie

Uhl et al. (2011) verglichen die sensorischen Wahrnehmungen von depressiven Personen ohne Schmerzen mit Hilfe quantitativer sensorischer Testung mit der von schmerzfreien Individuen. Bei den depressiven Patienten ohne Schmerzen wurde eine stark erhöhte „wind-up ratio" festgestellt, was auf eine zentrale Hyperexzitabilität hinweist, was wiederum eine unzureichende deszendierende Hemmung von Neurotransmitterbahnen hinweist. Dieser Prozess könnte die Entwicklung von Schmerzen ohne offensichtliche initiale Gewebsschädigung bzw. strukturelle Pathologie erklären (Radonov, 2016).

In diesem Zusammenhang ist es interessant, dass Optimismus Schmerzen verringert, nach Untersuchungen von Hanssen et al. (2013) geschieht dies durch die Reduktion katastrophisierender Gedanken.

Komorbidität und überlappende Symptome machen die Differenzierung von Angst und Depression nötig. Obwohl beide als eigenständige Syndrome gesehen werden, treten Angst und Depression häufig gleichzeitig auf (Clark & Watson, 1991, Gotlib & Cane, 1989, Mendels et al., 1972). Die Unterschiede zwischen den beiden Stimmungszuständen werden durch Erfassungsinstrumente häufig nicht erfasst

Klinisch überlappen sich häufig Symptome der Depression und die üblichen Bilder chronischer Schmerzen (Pincus & Williams, 1999). Eine Untersuchung von Nelson & Novy (1997) zur Validität von Testverfahren zur Diskriminierung von Angst und Depression ergab, dass die oft benutzen Instrumente Beck Depression Inventory (BDI) und State-Trait Anxiety Inventory (STAI) hier nur ungenügend unterscheiden können und der MASQ (Mood and Anxiety Questionnaire) unterlegen sind (Geisser et al., 2006).

Clark & Watson (1991) entwickelten eine dreiteilige Theorie von Angst und Depression, die nach Auffassung von Geisser et al. (2006) in aktuellen Studien bestätigt wurde. Diese Theorie geht davon aus, dass negative und positive Affekte aus 2 bestimmten Dimensionen bestehen (Watson et al., 1984, Watson & Tellegen, 1985). Emotionen wie Furcht, Ärger, Schuldgefühle bilden einen generellen Distress – Faktor, welcher als negativer Affekt bezeichnet wird Watson & Clark, 1984). Im Gegensatz dazu widerspiegelt ein positiver Affekt das Maß an Energie, Ausgelassenheit, Spaß und Interesse, das jemand empfindet. Depression und Angst haben im Allgemeinen einen starken negativen Affekt, können jedoch durch charakteristische Spezifika differenziert werden. Physiologische Symptome der Überempfindlichkeit / Übererregbarkeit (hyperarousal) wie schwitzen und Tachykardie treten nur bei Angststörungen auf. Ein geringer positiver Affekt (z.B. Interessenverlust, Langeweile) gilt als typisch für Depression. Dagegen treten Schlafstörungen, psychomotorische Verlangsamung und Appetitstörungen sowohl bei Angst als auch bei Depression auf (Geisser et al., 2006).

Darsh et al. (2007) gingen der Frage nach, ob psychiatrische Erkrankungen vor oder nach einer Rückenverletzung auftreten und fanden bei 1323 Patienten mit arbeitsbedingten Rückenbeschwerden in 38,7 % eine vorbestehende psychiatrische Erkrankung, 98,5 entwickelten eine solche, bei Ausschluss einer chronischen Schmerzkrankheit waren es immer noch 57,9 %. Die Autoren weisen darauf hin, dass in der US –amerikanischen Bevölkerung immerhin 48 % an einer psychiatrischen Störung leiden und schlussfolgern, dass die Existenz einer psychiatrischen Störung im Allgemeinen keinen Risikofaktor für die Entwicklung chronischer Rückenschmerzen darstellt.

Gerrits et al. (2014) untersuchten 614 Patienten mit unterschiedlichen Schmerzsyndromen, die zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses weder eine Depression noch eine Angststörung hatten, nach 2 und 4 Jahren nach und fanden, dass sich in 15,5 % eine dieser Störungen entwickelt hatte. Eine höhere Wahrscheinlichkeit, Angst oder Depression zu entwickeln, war mit einer zunehmnden Anzahl von Schmerzlokalisationen und mit stärkeren Schmerzen verbunden, nicht mit der Dauer der Schmerzen.

In einer Untersuchung an 1269 erwachsenen Zwillingen fanden Fernandez et al (2017), dass chronische Rückenschmerzen nicht die Ursache von Angst und Depression sind, obwohl sie oft gemeinsam auftreten.

Die Behandlungsergebnisse von Patienten mit chronischen Schmerzen können durch eine psychiatrische Komorbidität beeinfluss werden (Nicholas, 2007), eine stärkere Depression führt beispielsweise zu schlechteren Behandlungsergebnissen (Cherkin et al., 1996) und höheren Kosten (Engel et al., 1996) bei Patienten mit chronischen Schmerzen.

Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zeigen nach Untersuchungen von von Korn et al. (2014) Veränderungen in der Emotionserkennung sowie alexithyme Merkmale.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

de la Rosa,J.S.	Brady,B.R., Ibrhim,M.M., Herder,K.E., Wallace,J.S., Padilla,A.R., Vanderah,T.W. Co-occurencs of chronic pain and anxiety/depression symptoms in U.S. adults : prevalence, functional impacts, and opportunities Pain 165 (2024)666 – 73 doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003056
Fernandez,M.	Colodro-Conde,L., Hartvigsen,J., Ferreira,M.L., Refshauge,K.M., Pinheiro,M.B., Ordonana,J.R., Ferreira,P.H. Chronic low back pain and the risk of depression or anxiety symptoms: insights from a longitudinal twin study Spine J 17 (2017)905 - 12
Fishbain,D.A.	Bruns,D., Meyer,L.J., Lewis,J.E., Gao,J., Disorbio,J.M. Exploration of affirmation of childhood molestation (sexual abuse) in chronic pain patients, acute pain patients, community patients with pain and community nonpatients without pain Pain Pract 14 (2014)515 - 25
Gerrits,M.M.J.G.	van Oppen, P., van Marwijk,H.W.J., Penninx,B.W.J.H., van der Horst,H.E. Pain and the onset of depressive and anxiety disorders Pain 155 (2014)53 - 9
Hanssen,M. M.	Peteres,M.L., Vlaeyen,J.W.S., Meevissen,Y.M.C. Optimism lowers pain : Evidence of the causal status and underlying mechanisms Pain 154 (2013)53 - 8
Radanov,B.	Somatoforme Schmerzstörung, Fibromyalgie und chronisches Müdigkeitssyndrom aus psychosomatischer Sicht Manuelle Med 54 (2016)296 - 302

Suri,P. Boyko,E.J., Smith,N.L., Jarvik,J.G., Jarvik,G.P., Williams,F.M., Williams,R., Haselkorn,J., Goldberg,J.

Post-traumatic stress disorder symptoms are associated with incident chronic back pain. A longitudinal twin study of older male veterans

Spine 44 (2019)1220 - 7

von Korn,K. Richter,M., von Pickartz,H.

Einschränkungen in der Erkennung von Basisemotionen bei Patienten mit chronischem Kreuzschmerz. Eine Querschnittsstudie zur Analyse von Emotionserkennung und Alexithymie

Schmerz 28 (2014)391 – 7

Zehetmeier,K.F. Fröhlich,M.K., Schilder,A., Lis,S., Schmahl,C., Treede,R.D., Sütterlin,M.

The association between diverse childhood experiences and peripheral pain experience

Pain 164 (2023)1759 – 74
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002870

2.6.2.1.6. Psyche und Rückenschmerzen

Es gibt nach Waddell (2004) gute Gründe, die gegen eine Beschäftigung der Psychiatrie mit Rückenschmerzen sprechen: (1) Der Rückenschmerz ist üblicherweise nicht psychogen; (2) Die meisten Rückenschmerzpatienten haben kein Problem mit ihrer Persönlichkeit; (3) Rückenschmerz ist keine psychische Erkrankung. Aigner (2016) stellt fest, dass bei Personen mit psychischen Störungen Rückenschmerzen nicht häufiger als in der Allgembevölkerung sind.

Zu den Grundprinzipien einer hochrangig besetzten Arbeitsgruppe des National Institute of Health der USA, die zur Erarbeitung von Standards in der Erforschung chronischer Rückenschmerzen eingesetzt wurde, gehört, dass Patienten ohne identifizierte Pathoanatomie nicht unterstellt werden sollte, unter „psychologischen“, „psychosomatischen“, „psychogenen“ oder „somatoformen“ Schmerzen zu leiden (Deyo et al., 2014).

Trotzdem sollten nach Aigner (2016) möglichst schon in der Erstanamnese, spätestens bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 6 Wochen psychiatrische Komorbiditäten wie Depressionen oder Angsstörungen, die auch als „orange flags“ bezeichnet werden, abgefragt werden.

Schleip & Bartsch (2023) weisen auf die Verbindung von chronischem Stress und Rückenschmerzen hin, die über Wechselwirkungen zwischen Emotionen, Faszien und Immunsystem übermittelt werden. Dabei führt das in faszialen Fibroblasten bei chronischem emotionalen Stress produzierte

TGF-beta1 eine wichtige Rolle bei einer unter Stressbedingungen gefundenen erhöhten Ruheaktivität im Rückenmarkhinterhorn, die wiederum zu einer erhöhten nozizeptiven myofaszialen Empfindlichkeit (Hoheisel et al., 2015, Zhang et al., 2018).

Bletzer et al. (2017) fanden in einem systematischen Review signifikant unterschiedliche Depressionswerte bei Rückenschmerzpatienten und gesunden Kontrollen sowie Korrelationen zwischen Schmerzintensität, Depression und Angst. Trotzdem sei die Generalisierbarkeit dieser Ergebnisse eingeschränkt. Eine Differenzierung von Schmerzerleben und –beeinträchtigung sowie eine Standardisierung der Messinstrumente der psychischen Betroffenheit wären nach den Autoren wünschenswert.

Nicholson (2010) schreibt in einem Kommentar im Pain, dass die am häufigsten genannten modifizierbaren Einflussgrößen auf die Erholung bei Rückenschmerzen Katastrophisieren, Angst-Vermeidungsvorstellungen, Depression und Angst darstellen, obwohl die Studienergebnisse dazu nicht einheitlich sind.

Foster et al. (2010) fanden, dass diese „üblichen Verdächtigen“ allerdings nur dann mit dem Ausmaß der schmerzbedingten Behinderung nach 6 Monaten korrelieren, wenn sie einzeln betrachtet werden. Untersucht man psychologische Einflussgrößen im breiteren Kontext, wird die entstehende Behinderung durch 4 andere psychologische Variablen besser vorhergesagt: (1) Erwartungen, dass sich die Rückenprobleme nicht wieder zurückbilden, (2) geringes Vertrauen in die Fähigkeit, trotz Schmerzen normal funktionieren zu können (Selbst – Effizienz), (3) die Vorstellung, selbst nur eine geringe Kontrolle ausüben zu können und (4) Vorstellung über den Zusammenhang anderer Symptome mit den Rückenschmerzen.

Eine weitere Untersuchung dieser Forschergruppe untersuchte die Einflüsse bzw. Überlappungen einzelner psychologischer Konstrukte bei Rückenschmerzen. Die vier Faktoren „schmerzbezogener Distress“, „kognitives Coping“, „ursächliche Vorstellungen“ und „Vorstellung über die Zukunft (perceptions oft the future“ erklärten 65,5 % der Varianz. Die stärkste Verbindung zu Therapieergebnissen bei Rückenschmerzen hatte der Faktor „schmerzbezogener Distress“, der für 34.5 % der Varianz in der Schmerzintensität und 51,1 % der Varianz der Beeinträchtigung (disability) verantwortlich war (Campbell et al., 2013).

Zu den Ergenissen von Foster et al. (2010) passen die Ergebnisse von Roch et al. (2017), dass die Lebensqualität von Rückenschmerzpatienten 24 Monate nach Beendigung einer Rehabilitation vom Ausmass der Depression 6 Monate nach Beendigung der Rehabilitation abhängt. Für den Verfasser erscheint dies allerdings als logische Kette: schlechte Rehabilitationsergebnisse – Depression – anhaltend verminderte Lebensqualität …

Ferrari et al. (2016) fanden bei italienischen Patienten mit chronischen Rückenschmerzen moderate Korrelationen von Selbst-Effizienz und Kinesiophobie mit Schmerzintensität und schmerzbedingter Behinderung. Adjustiert nach der Schmerzintensität wiesen beide Parameter eine signifikante und starke Assoziation mit der Behinderung auf, außerdem sind beide Parameter ähnlich mit den Behandlungsergebnissen verbunden.

Bener et al. (2013) untersuchten 2180 Patienten von Hausarztpraxen in Katar und fanden, dass Somatisierungsstörungen, Depressionen und Angstsstörungen unter Rückenschmerzpatienten häufiger auftraten als bei Patienten ohne Rückenschmerzen. Die Prävalenzen der drei Störungen lagen bei 14,9 %, 13,7 % und 9,5 %.

Bean et al. (2014) verglichen die Rolle psychologischer Faktoren bei Rückenschmerzen und CRPS (complex regional pain syndrome, M.Sudeck) und fanden, dass Schmerzstärke und Behinderung beim CRPS stärker mit psychologischen Faktoren verbunden waren als bei Rückenschmerzen.

Bunzli et al. (2013) analysierten 25 Arbeiten, die sich mit den subjektiven Empfindungen von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen beschäftigten und fanden 3 Komplexe, an denen sich die individuelle Erfahrung chronischer Rückenschmerzen festmachte (aspects of suspension): Wohlbefinden, das eigene Selbst und die Zukunftsaussichetn als Ausdruck des Einflusses der Schmerzen auf das soziale Konstrukt, den psychosozialen Einfluss und den Umgang mit chronischen Rückenschmerzen.

Pakpour et al. (2015) konnten nachweisen, dass die sexuelle Funktionsfähigkeit eine Verbindungsglied zwischen der Intensität chronischer Rückenschmerzen und Depression darstellt.

Fehrmann (2016) untersuchten 245 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. Dabei gaben ein Großteil der Patienten Belastungen im Beruf an, wobei hohe Anforderungen und Zeitstress am häufigsten genannt wurden. Am zweihäufigsten wurde Jobunzufriedenheit erwähnt, etwa 40 % der Patienten berichteten über familiäre Belastungsfaktoren wie Konflikte in der Partnerschaft, Trennungen oder Verlusterlebnisse, Einsamkeit oder Pflege von Angehörigen. Ängstlich-vermeidende Verhaltensmuster im Umgang mit Schmerzen zeigten 24 %, durchhaltende Verhaltensmuster 51 %. Dabei berichteten durchhaltende Patienten signifikant häufiger über hohe Anforderungen und Zeitstress und ängstlich-vermeidende Patienten über Jobunzufriedenheit.

Auf die Problematik des „Movement-Impairment“ bei verschiedenen Durchhaltestrategien bei Rückenschmerzen wird im Kapitel 2.6.2.1.1 eingegangen.

Bei Patienten mit subakuten Rückenschmerzen (6 – 12 Wochen) untersuchten Hall et al. (2011a) den Einfluss von psychologischem Distress und seiner Komponenten Depression, Angst und Stress auf die Entwicklung einer schmerzbedingten Beeinträchtigung und fanden, dass sich ungefähr 30 % der Beziehung zwischen subakuten Schmerzen und späterer Behinderung (gemessen nach 6 und 12 Wochen) durch Distress erklären lässt. Für diesen Zusammenhang sind Depression und Stress verantwortlich, während sich in der Analyse von Hall et al. kein Einfluss von Angst auf die Entstehung einer Beeinträchtigung nachweisen liess.

Daubs et al. (2014) untersuchten, was für eine psychologische Belastung bei Patienten mit Wirbelsäulenproblemen spricht und fanden, dass bei einem ODI (Oswestry disability index) von unter 45, einem VAS von 4 – 5 und dem Fehlen einer psychotropen Medikation normale Verhältnisse vorliegen. Patienten mit einem VAS > 7, der aktuellen Einnahme von Antidepressiva oder anderen psychotropen Substanzen, einem ODI > 58 und einer Operation in der Vorgeschichte fallen dagegen in höher belastete (distressed) Kategorien von depressiven oder somatoformen Erkrankungen.

Psychologische Einflussgrößen finden sich auch bei Jugendlichen häufig. Rees et al (2011) fanden in einer australischen Studie bei 44 % von 1500 Vierzehnjährigen Rücken- und /oder Nackenschmerzen, 18 % waren emotional auffällig. Interessanterweise waren Wirbelsäulenbeschwerden bei Mädchen deutlich häufiger mit psychischen Problemen verbunden. In einer interessanten Arbeit untersuchten Dunn et al. (2011) prospektiv die Einflussgrößen auf die Entwicklung bestehender Rückenschmerzen bei Jugendlichen und fanden 6 verschiedene Cluster. Das größte Cluster (78 %) hatte eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit, während der 3-jährigen Nachbeobachtungszeit Rückenschmerzen zu haben, die Autoren bezeichnen es als das „kein Schmerzproblem“ – Cluster. Zwei Cluster zeigten eine zunehmende Wahrscheinlichkeit, Rückenschmerzen zu haben. Das Cluster mit einer frühen

Schmerzentwicklung (4 % der Probanden) bestand zu 83 % aus weiblichen Probanden und wies zum Ausgangszeitpunkt hohe Somatisierungs- und Depressionswerte auf. Die Mitglieder des anderen Clusters (ebenfalls 4 %) mit einer späteren Schmerzentwicklung waren mit ihrem Leben zufriedener, ihre Somatisierungs- und Depressionswerte waren moderat. Ein weiteres Cluster, zu dem 2 % der Probanden gehörten, wiesen anfangs und am Ende der Beobachtungszeit nur eine geringe Schmerzwahrscheinlichkeit, aber einen Gipfel nach 2 Jahren auf. Die 10 % der Patienten, die zum zweithäufigsten Cluster gehörten, hatten nach 3 Monaten eine relativ geringe Schmerzwahrscheinlichkeit, die im Verlauf ständig geringer wurde. Abgesehen vom „kein Schmerz"-Cluster gehörten diesem Cluster die meisten männlichen Jugendlichen an, weniger als 1/3 der Mitglieder dieses Cluster waren zu Beginn der Erfassung mit ihrem Leben sehr zufrieden. Das kleinste Cluster mit nur 1,3 % der Gruppe wies eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit von Rückenschmerzen über die gesamte Nachbeobachtungszeit auf. In dieser Gruppe fand sich der größte Anteil an weiblichen Jugendlichen, die höchsten Werte für Somatisierung und Depression und den höchsten PDS – Score, d.h. die stärkste schmerzbedingte Behinderung. Die Angehörigen dieses Clusters waren mit ihrem Leben am wenigsten zufrieden.

Apkarian & Robinson (2010) weisen darauf hin, dass vorbestehende psychologische Störungen oder psychische Belastung das Risiko der Entwicklung von Rückenschmerzen erhöhen (Bigos et al., 1992, Kopec & Sayre, 2005, Mustard et al., 2005, Ghaffari et al., 2008, Lee et al., 2008b).

Shaw et al. (2007) untersuchten 140 Militärangehörige, die erstmalig über subakute Rückenschmerzen klagten und fanden als einzigen signifikanten Einflussfaktor auf die Arbeitsfähigkeit 2 Monate später die Vorstellung des Patienten über den Zusammenhang von Schmerz und körperlicher Funktion.

Auf die Problematik der Erfassung des Einflusses psychosozialer Faktoren auf die Entstehung von Rückenschmerzen wird bei Linton (2005) eingegangen, der auf die Schwächen von Querschnittsstudien hinweist. Wenn zu einem bestimmten Zeitpunkt z.B. gleichzeitig Depression und Rückenschmerzen bestehen, ist die Frage von Ursache und Wirkung durchaus offen, besser geeignet sind Längsschnittstudien. Der Autor fand in einer randomisierten Untersuchung bei nicht in Behandlung befindlichen Arbeitern eine signifikante Korrelation von psychologischem Stress (odds ratio 13.2) und schlechtem funktionellem Niveau (poor function n. SF 36, odds ratio 6,4) in einer Querschnittsstudie, im Längsschnitt fand sich für die Entwicklung von Rückenschmerzen bei vorher asymptomatischen Patienten folgende odds ratio: psychischer Stress 2,2, Katastrophisieren 3,0 und Schwere der Arbeit 2,3.

Coste et al. (1992) fanden in einer Studie an 330 Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen folgende emotionelle Entsprechungen: 44,5% Angststörungen, 27,6 % Depressionen und 21 % somatoforme Erkrankungen. Schröter et al. (2007) fanden bei 87 Patienten mit chronischen Schmerzen im Bereich der Stütz- und Bewegungsorgane einer stationären Einrichtung der orthopädischen Tertiärversorgung in 57,1 % eine psychische Störung: in %,9 % nur Angst oder Depression, in 16,7 % eine somatoforme Störung und Angst oder Depression und in 34,5 % eine rein somatoforme Störung.

Eine Untersuchung von Dunn & Croft (2006a) an 1464 Patienten mit Rückenschmerzen ergab, dass sich Angst, Depression und Katastrophisieren mit zunehmender Symptomdauer verstärken (von jeweils 5,9 %, 7,6 % und 15,1 % bei einer Symptomdauer < 3 Monaten auf 8,4 %, 9,0 % und 45,2 % bei einer Symptomdauer > 10 Jahre). Sullivan et al. (2009) fanden, dass sich auf die Schmerzstärke

bei zeitlicher Summation des Rückenschmerzes in Versuch mit wiederholter Hebebelastung nur die Furcht vor Bewegung, nicht aber Katastrophieren oder Depressivität verstärkend auswirken.

In einer Studie von Edwards et al. (2007) fanden sich bei Patienten mit lumbalen Radikulärsyndromen Angst und Depression als unabhängige Risikofaktoren für schlechtere Therapieergebnisse hinsichtlich Schmerz und Funktion.

Im Gegensatz zu dem bisher Ausgeführten stehen Ergebnisse einer Untersuchung von Dersh et al. (2007) an 1323 Patienten mit Rückenschmerzen, die vor Beginn eines Rehabilitationsprogrammes auf das Vorliegen von psychischen Erkrankungen nach DSM-IV untersucht wurden. Nur Patienten mit Panikstörungen, Bordeline-Störungen (antisocial personality disorders) und Opiatabhängigkeit brachen >2-mal häufiger das Rehabilitationsprogramm ab und nur die Opiatabhängigkeit war häufiger mit einem unbefriedigenden Verlauf assoziiert.

Martel et al. (2010) fanden bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ein stabiles Schmerzverhalten unabhängig von der Schmerzstärke und von psychologischen Faktoren.

Hawthorne et al. (2013) untersuchte Rückenschmerzpatienten mittel einer Freundschaftsskala und fanden keine Anhaltspunkte für eine soziale Isolierung. Andererseits fanden Oliveira et al. (2015), dass eine soziale Isolierung die durch Rückenschmerzen bedingte Behinderung verstärkt.

Eine besondere Rolle in der Behandlung von chronischen Rückenschmerzen spielt ein sekundärer Krankheitsgewinn, insbesondere ein bestehendes Rentenbegehren. Im Allgemeinen wird ein bestehender Rentenwunsch als ungünstiger Faktor für einen Therapieerfolg angesehen (Sandweg et al., 2001, Mesrian et al., 2005). Trapp et al. (2009) fanden aber, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen von einer ambulanten verhaltenstherapeutischen Einzeltherapie profitieren.

Interessante Befunde liefern Tesarz et al. (2015), die Patienten mit chronischen Rückenschmerzen untersuchten und feststellten, dass diejenigen eine erhöhte Druckschmerzschwelle im Rücken und an entfernten Stellen aufwiesen, die über traumatische Lebensereignisse berichteten. In einem Kommentar zu dieser Untersuchung konstatieren Lumley et al. (2015), dass sowohl ein unbewältigtes Trauma als auch ungelöste innere Konflikte zur Vermeidung oder Unterdrückung primärer oder adaptativer Emotionen führen, was dann neurale Regelkreise aktiviert, die zur Auslösung, Verstärkung oder Erhaltung von Schmerzen oder anderer Symptome führen.

Molzof et al. (2020) fanden, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen eine soziale Rückweisung bzw. Missachtung durch Familienmitglieder mit stärkeren Schmerzen, schwerer Behinderung und stärkerer Depression verbunden ist.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Aigner,M. Die „gestörte Wirbelsäule" aus der Sicht der Psychiatrie

Manuelle Med 54 (2016)35 - 9

Bean,D.J. Johnson,M.H., Kydd,R.A.

Relationships between psychological factors, pain, and disability in complex regional pain syndrome and low back pain

Clin J Pain 30 (2014)647 - 53

Bener,A. Verjee,M., Dafeeah,E.E., Falah,O., Al-Juhaishi,T., Schlogl,J., Sedeeq,A., Khan,S.

Psychological factors: anxiety, depression, and somatisation symptoms in low back pain patients

J Pain Res 6 (2013)95 - 101

Bletzer,J. Gantz,S., Voigt,T., Neubauer,E., Schiltenwolf,M.

Chronische untere Rückenschmerzen und psychische Komorbididät. Eine Übersicht

Schmerz 31 (2017)93 - 101

Bunzli,S. Watkins,R., Smith,A., Schütze,R., O'Sullivan,P.

Lifes on hold. A quantitative synthesis exploring the experience of chronic low bac k pain

Clin J Pain 29 (2013)907 - 16

Campbell,P. Bishop,A., Dunn,K.M., Main,C.J., Thomas,E., Foster,N.E.

Conceptual overlap of psychological constructs in low back pain

Pain 154 (2013)1783 - 91

Daubs,M.D. Hung,M., Adams,J.R., Patel,A.A., Lawrence,B.D., Neese,A.M., Brodtke,D.S.

Clinical predictors of psychological distress in patients presenting for evaluation of a spinal disorder

Spine J 14 (2014)1987 - 83

Deyo,R.A. Dworkin, S.F., Amtmann,D., Andersson,G., Borenstein,D., Carragee,E., Carrino,J., Chou,R., Cook,K., DeLitto,A., Goertz,C., Khalsa,P., Loeser,J., Mackey,S., Panagis,J., Rainville,J., Tosteson,T., Turk,D., von Korff,M., Weiner,D.K.

Report of the NIH Task Force on research standards for chronic low back pain

Spine 39 (2014)1128 - 43

Fehrmann, E. Psychologische und psychotherapeutische Interventionen bei Patienten mit Rückenschmerzen

Manuelle Med 54 (2016)40 - 5

Hawthorne, G. de Morton,N., Kent,P.

Back pain and social isolation. Cross-sectional validation of the friendship scale for use in students on low back pain

Clin J Pain 29 (2013)245 - 52

Hoheisel,U. Vogt,M.A., Palme,R., Gass,P., Mense,S.

Immobilisation stress sensitizes rat dorsal horn neurons having input from the low back

Eur J Pain 19 (2015)861 – 70 doi.org/10.1002/ejp.682

Lumley,M.A. Schubiner,H., Carty,J.N., Ziadni,M.S.

Beyond traumatic events and chronic low back pain: assessment and treatment implications and avoided experiences (commentary)

Pain 156 (2015)565 - 6

Molzof,H.E. Newman,A.K., Barnett,M.D., Guck,A., Scott,W., Sturgeon,J.A., Trost,Z.

Validating invalidation. Examining the construct validity of the Illness Invalidation Inventory among individuals with chronic low back pain

Clin J Pain 36 (2020)344 - 51

Oliveira,V.C. Ferreira,M.L., Morso,L., Albert,H.B., Refshauge,K.M., Ferreira,P.H.

Patient's perveived level of social isolation affects the prognosis of low back pain

Eur J Pain 19 (2015)538 – 45

Pakpour,A.H. Nikoobakht,M., Campbell,P.

Association of pain and depression in those with chronic low back pain. The mediation effect of patient sexual functioning

Clin J Pain 31 (2015)44 - 51

Roch,S. Föllmer,J., Hampel,P.

Mediiert die Depressivität die Beziehung zwischen Angst-Vermeidungs-Kognition und Lebensqualität ?

Schmerz 31 (2017)102 - 7

Schleip,R.	Bartsch,K.
	Faszien als sensorisches und emotionales Organ. Emotionen, Faszien und Immunsystem
	Osteopath Med 24 (2023)2: 28 – 31 (deutsch von F. Bahle in Anlehnung an Schleip,R., The fascial network. Our richest sensory organ. Massage Bodywork (2022)09/10: 41 – 51)
Tesarz,J.	Gerhardt,A., Leisner,S., Janke,S., Treede,R.D., Eich,W.
	Distinct quantitative sensory testing profiles in nonspecific chronic back pain subjects with and without psychological trauma
	Pain 156 (2015)577 – 86
Zhang,L.	Caudle,Y, Wheeler,C., Zhou,Y., Yin,D.
	TGF-beta1/Smad2/3/Foxp3 signaling is required for chronic stress-induced immunesuppression
	J Neuroimmunol 314 (2018)30 – 41 (zit. Schleip & Bartsch, 2023)

2.6.2.2. Depression

Die Major Depression ist in psychiatrischen Diagnosemanualen durch ein zumindest 14-tägiges durchgehendes Bestehen von depressiver Verstimmtheit bzw. Interessenlosigkeit operationalisiert, zu den akzessorischen Symptomen gehören u.a. eine Störung der Antriebslage, der Psychomotorik, des Appetits, der Libido, der Konzentration und des Schlafs sowie das Auftreten von Suizidgedanken (Popovic et al., 2013).

Nach Schopper et al. (2013) ist damit zu rechnen, dass die Diagnose depressiver Störungen bei Männern zu selten gestellt wird, da die ICD-10 – Kriterien eher den Symptomen von erkrankten Frauen entsprechen. Männer neigen dagegen eher zu externalisierenden Verhaltensweisen wie Alkoholabusus oder Aggressivität (Möller-Lehmkühler & Heller (2009).

Depressionen werden bei Patienten mit **chronischen Schmerzen** signifikant häufiger gefunden (30 – 54 %) als in der Normalbevölkerung (5 – 17 %), es besteht ein hohes Maß an Komorbidität von Depression und chronischen Schmerzen (Banks & Kerns, 1996, Romano & Turner, 1985, Blazer et al., 1994, Dersh et al., 2002, Currie & Wang, 2004). Nach Ballegaard et al. (2008) ist sowohl die Prävalenz von Schmerzen bei Menschen mit Depressionen als auch die von Depression bei Menschen mit Schmerzen höher als in einer Kohorte mit jeweils nur einer Diagnose. Nach Bair et al. (2003) leiden 50 % der chronischen Schmerzpatienten an einer Major Depression, sie haben ein 14 – fach erhöhtes Risiko, an dieser zu erkranken.

Pathophysiologisch führt chronischer Schmerz zu einer Reduktion der mesolimbischen Dopaminaktivität, was wiederum mit Anhedonie und Depression zusammenhängt (Taylor et al., 2016). In einem auf die Behandlung therapieresistenter Schmerzen spezialisierten Zentrum in London diagnostizierten Rayner et al. (2016) bei 33,8 % von 1204 Patienten eine schwere Depression, bei 60,8 % lag eine mögliche Depression vor. Thompson et al. (2018) konnten an Ratten nachweisen, dass es mit der Entwicklung neuropathischer Schmerzen zu einer verminderten Expression von mu-Opioidrezeptoren MOR1 im Striatum und in der anterioren Insula kommt, parallel dazu nahm der Score des Sucrose-Vorliebe –Tests ab, was für eine Anhedonie bei den geschädigten Tieren spricht und eine anatomisch-funktionelle Störung des Belohnungskreislaufs beweist.

Adler-Neal et al. (2019) setzten 76 gesunde Probanden einem schmerzhaften Hitzereiz aus und maßen vorher mittels BDI die Stärke depressiver Stimmung. Die Probanden mit den höchsten Depressionswerten gaben auch die stärksten Schmerzen an.

Schmerz und Depression teilen nicht nur ähnliche Hinweise auf ihre drohende Entwicklung, sie scheinen sich im klinischen Setting auch gegenseitig zu verstärken. Bei Ratten mit einer Kombination von Ischiasnervenverletzung und Depression besteht eine reziproke Beziehung zwischen Allodynie und Depression, wobei Entzündungen eine Rolle in ihrer Interaktion zu spielen scheinen (Wang et al., 2012c, Friebe et al., 2014). So zeigen beispielsweise Versuchstiere mit einer Nervenverletzung eine gesteigerte Genexpression für Interleukin 1 beta in der frontalen Hirnrinde; wird das Tier 2 Wochen vor der Nervenverletzung Stress ausgesetzt, verstärken sich mechanische Allodynie und Depression. Wird der Kortikosteroidsynthesehemmer Metapyrone vor der Stessexposition gegeben, verhindert dies bei Ratten die Entwicklung einer mechanischen Allodynie nach einer Nervenverletzung, während die Gabe eines IL-1 - Rezeptorantagonisten den Effekt einer Nozizeption auf depressives Verhalten in der selben Studie abschwächte (Norman et al., 2010).

Neue Befunde der Epigenetik bieten hierfür eine mögliche Erklärung. So konnten Lebe et al. (2013) nachweisen, dass die Schmerzstärke nach einer Bandscheibenoperation bei Frauen über eine veränderte Genexpression der Gene für die Serotoninrezeptoren 5HTR1A und – 2A die Ausprägung einer Depression beeinflusst. Auch Polymorphismen des Serotonintransportergens beeinflussen die emotionelle Modulation der Schmerzwahrnehmung. Horjales-Araujo et al, (2013) konnten zeigen, dass Probanden mit einer starken Expression dieses Gens auf negative Bilder mit verstärkten und auf positive Bilder mit verminderten Schmerzen reagieren.

Melatonin ist ein von der Glandula pinealis sezerniertes Hormon, das wichtige biologische Funktionen wie den Tagesrhythmus, Schlaf und Stimmung steuert. Es wurde gezeigt, dass Melatonin bei Ratten und Mäusen einen vorübergehenden antinozizeptiven Effekt verursacht, eine Lipopolysaccharid-vermittelte Hyperalgesie moduliert und die analgetische Opioidwirkung beeinflusst (Wang et al., 2012c). In Ratten mit einer Ischiasverletzung und depressivem Verhalten sind Plasmamelatoninspiegel und die spinale Melatoninrezeptorexpression verändert (Zeng et al., 2008). Wang et al. (2012c) konnten nachweisen, dass Melatonin dosisabhängig in Neuronen der Substantia gelatinosa des Hinterhorns NMDA-induzierte Mikroströme abschwächt. Diese Befunde zeigen ein reziprokes Verhalten zwischen mechanischer Hyperalgesie und depressivem Verhalten und weisen darauf hin, dass das zentrale melatoninerge System durch die Modulation von NMDA – Rezeptorexpression und Aktivität eine Rolle in der Verbindung von Schmerz und Depression spielen kann.

Untersuchungen von Terry et al. (2013) ergaben, dass bei Personen mit einer major Depression supraspinale Prozesse, die mit der Emotionalität und der emotionalen Schmerzverarbeitung

verbunden sind, unterbrochen sein können, während die Prozesse, die die Schmerzverarbeitung zwischen Gehirn und Rückenmark betreffen, intakt sind.

Trautmann et al. (2007) weisen darauf hin, dass Menschen mit Depressionen häufig Anzeichen erlernter Hilflosigkeit zeigen, die entsteht, wenn Ereignisse unkontrollierbar sind oder solcherart wahrgenommen werden. Jensen et al. (2007) konnten diese Befunde bestätigen.

In der Untersuchung von Fahland et al. (2012) zeigte Katastrophisieren entgegen den Befunden anderer Studien (Sullivan & d'Eon, 1990, Maxwell et al., 1998, Severeijns et al., 2001) keinen Einfluss auf Depressivität und damit auf die Schmerzintensität. Die Autoren räumen aber ein, dass die an der Struktur des zur Einschätzung der Ausprägung des Katatstrophisierens genutzten Kieler Schmerzinventars (Hasenbring, 1994) liegt. Andere Studien zeigten mittels der Pain Catastrophizing Scale (PCS) von Sullivan & Pivik (1995) sowie des Coping Strategies Questionnaire von Rosenstiel & Keefe (1983) signifikante Zusammenhänge zwischen Katastrophisieren und Depressivität auf.

Glette et al. (2021) konnten zeigen, dass sich in der Allgemeinbevölkerung depressive Symptome parallel zur Schmerzintensität und zur Ausprägung von Katastrophisieren ändern.

Es wird aber kontrovers diskutiert, ob eine Depression einen Risikofaktor für die Entstehung chronischer Schmerzen darstellt oder in deren Folge entsteht, wobei die meisten Studien Depression als Folge des Schmerzes oder im Zusammenhang mit vorhergehenden depressiven Episoden sehen (Fishbain et al., 1997). Fishbain et al. (1997) überprüfte 40 Studien nach den 4 Hypothesen:

- Folgehypothese: Depression als Folge des Schmerzes, 15 von 40 Studien
- Prädispositionshypothese: nur 3 von 13 Studien konnten zeigen, dass Depression dem Schmerz vorangeht
- „Scar"hypothese: Depression ist genetisch prädisponiert und wird durch Stressoren wie z.B. Schmerzen aktiviert, 12 Studien, Ergebnisse uneinheitlich, und
- „kognitive Mediationshypothese" nach Rudy et al. (1988), 6 Untersuchungen, die zeigen, dass es keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression gibt.

Die letztere Hypothese wird durch eine Untersuchung der Gruppe von Hasenbring (Klasen et al., 2006) unterstützt, die bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zwar signifikante Korrelationen von Schmerz und Katastrophisieren, Durchhalteappellen und Hilfs-/ Hoffnungslosigkeit nachweisen konnten, jedoch keine Korrelation von Schmerz und Depressivität fanden. Andererseits fanden sich aber Beziehungen zwischen Durchhalteappellen sowie Hilf- und Hoffnungslosigkeit und Depression. MacDonald & Kingsbury (2006) fanden, dass Individuen mit chronischen Schmerzen wegen vermehrter Bedenken, abgelehnt zu werden, unter Angst und Depression leiden. Für die Folgehypothese sprechen die Befunde von Hu et al. (2009), die im Tierversuch zeigen konnten, dass die Induktion einer Mononeuropathie zu einem depressionsadäquaten Verhalten führt, welches durch eine Schmerztherapie reduziert wird. Auch Gerrits et al. (2012) konnten nachweisen, dass Patienten mit Schmerzen anfälliger für einen chronischen Verlauf von Depression und Angsterkrankung sind.

Leino-Arias et al. (2018) konnten in einer Längsschnittstudie über 27 Jahre nachweisen, das Depressionen in der Adoleszenz zu vermehrten muskuloskelettalen Schmerzen auch im Erwachsenenalter führen.

Kim et al. (2017) führten epidurale Steroidinjektionen bei 71 depressiven und 90 nicht depressiven Patienten durch; die Behandlungsergebnisse der depressiven Patienten waren nach 12 Monaten signifikant schlechter.

Nach Untersuchungen von Lautenbacher et al. (1999) und Kudoh et al. (2002) schätzen Patienten mit einer Major – Depression postoperativen Schmerz und Schmerz bei anderen schmerzhaften klinischen Zuständen stärker als Kontrollpersonen ein. Andererseits sind depressive Patienten bei standardisierten klinischen Schmerztest weniger schmerzempfindlich, Frew & Drummond (2008) konnten die stressbedingte Freisetzung endogener Opioide als Ursache dieser überraschenden Befunde nachweisen. Klauenberg et al. (2008) fanden bei depressiven Patienten ein spezifisches sensorisches Profil mit einer deutlich verstärkten „wind-up" – Rate, verminderter Kälteschmerzschwelle bei normalen thermischen und mechanischen Wahrnehmungsschwellen, normaler Schwelle für mechanischen Schmerz und normaler Schmerzempfindlichkeit. Damit widersprechen die Autoren früheren Befunden von einer geringeren Empfindlichkeit gegenüber experimentell verursachtem Schmerz. Klauenberg et al. (2008) schlussfolgern, dass Depressionen und chronische Schmerzen durch gemeinsame Mechanismen wie eine verminderte Funktion serotoninerger Mechanismen charakterisiert sind.

Angst et al. (2008) fanden bei 273 Patienten nur eine mäßige bis schwache Korrelation von Depression und chronischen Schmerzen. In der Untergruppe der „interpersonally distressed" Patienten fanden sich mit einem Koeffizienten von 0,57 eine mäßige Korrelation, eine schwache mit 0,26 bei der „dysfunktionellen" Untergruppe und eine fehlende Korrelation bei den adaptiven Copern was gegen einen ursächlichen Zusammenhang von Depression und chronischem Schmerz spricht.

Schmitz et al. (1996) zeigten, dass sich flexible, d.h. akkomodative, Bewältigungsstrategien hinsichtlich der Belastung chronischer Schmerzpatienten durch Depressivität als protektiver Faktor erweist. Bei hoher Flexibilität besteht kein Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression, wohl aber bei geringer Flexibilität.

In der Literatur zu diesem Thema gibt es methodische Probleme zum einen in der Diagnostik der Depression und zum anderen gibt es nur wenige Längsschnittstudien und meist werden keine Probanden genommen, die zu Studienbeginn schmerzfrei waren (Carroll et al., 2004). Carroll et al. (2004) untersuchten 790 schmerzfreie Personen auf das Vorliegen depressiver Symptome. Im Vergleich von Personen mit dem niedrigsten und dem höchsten Quartil an Depressivität hatten diejenigen aus dem höchsten Quartil ein vierfaches Risiko, innerhalb eines Jahres problematische Nacken- und/oder Rückenschmerzen zu bekommen. Dies deckt sich mit Ergebnissen von Hartvigsen et al. (2006) an dänischen Senioren, bei denen Depression ein Risikofaktor für die Entwicklung von Rückenschmerzen waren sowie mit den Untersuchungen von Croft et al. (1996). Magni et al. (1990, 1993) bestimmten bei Teilnehmern an einem großen US – Haushalts- Survey die Rate von Depressionen bei Personen mit und ohne chronischem Schmerz mit 18 bzw. 8 %.

Kosseva et al. (2010) untersuchten das Vorliegen von Depressionen bei Fibromyalgiepatienten und fanden, dass Patienten mit depressiven Störungen in der Kindheit und Jugend häufiger körperlichen und emotionalen Missbrauch oder körperliche und emotionale Vernachlässigung angaben als Patienten ohne depressive Störung.

Es wird diskutiert, dass schmerzbedingtes Vermeidungsverhalten über das Fehlen positiver Erfahrungen zu Stimmungsstörungen wie Depression führen kann (Boersma & Linton, 2006,

McQuade et al., 1988, Romano & Turner, 1985). Das passt zu Untersuchungsergebnissen von Pincus et al. (2007), nach denen depressive Patienten negativ auf die Gesundheit fokussiert sind.

Sorgen über chronischen Schmerz sind mit einer Depression assoziiert (de Vlieger et al., 2006), da Sorgen die Aufmerksamkeit auf den Schmerz als unlösbares Problem lenken können.

Depression und Rückenschmerz

Edwards et al. (2006) untersuchten 71 Patienten mit akutem LBP und fanden bei 50 % Depressionen, 59,2 % hatten eine psychische Erkrankung. Andere Autoren fanden bei Patienten mit chronischem LBP in 45 % Depressionen, deren Lebenszeitprävalenz bei 65 % lag (Kinney et al., 1993, Polatin et al., 1993, Burton et al., 1997). Dersh (2006) fand Depressionen bei 56 % von 1323 über mehr als 4 Monate arbeitsunfähiger Patienten.

Pinheiro et al. (2015) fanden in einer spanischen Zwillingsstudie, dass Rückenschmerzen in einer Population mit Depression und Angst häufiger vorkommen.

Fahland et al. (2012) untersuchten in einer Längsschnittstudie den Zusammenhang von chronischen Rückenschmerzen und Depressivität. Insgesamt sprechen die pfadanalytischen Ergebnisse gegen einen relevanten direkten Einfluss der Rückenschmerzintensität auf Depressivität, vielmehr wurden die Zusammenhänge durch Kognitionen der Hilf-/Hoffnungslosigkeit vermittelt, was die kognitive Meditationshypothese (s.u.) unterstützt. In einer Pfadanalyse von Turk et al. (1995) wurde ein direkter Einfluss von Rückenschmerzen auf Depressivität zwar für ältere, nicht aber für jüngere Patienten nachgewiesen.

Seekatz et al. (2013) fanden andererseits in einer pfadanalytischen Untersuchung, dass Depression bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen das Angst-Vermeidungsverhalten verstärkt. Dazu passen die Ergebnisse eines systematischen Reviews, die ergaben, dass Symptome einer Depression die Behandlungsergebnisse bei Rückenschmerzen verschlechtern (Pinheiro et al., 2016).

Rückenschmerzen sind häufig mit Depressionen verbunden und können die Inzidenz einer Depression verdoppeln (Patten, 2001) bzw. deren 6-Monats- und Lebensprävalenz erhöhen (Atkinson et al., 1991).

In einer Untersuchung in Deutschland an einer Stichprobe von über 4000 Personen fanden Baune et al. (2008) eine Einjahresprävalenz von Depressionen (major depression) von 3,5 % bei Personen ohne Schmerzen, und von 6,2 % bei Personen mit Rückenschmerzen. Diese Zahl erhöhte sich auf 12,1 %, wenn eine oder mehrere somatische Erkrankung dazu kamen.

Tang et al. (2008) fanden, dass die Induktion depressiver Stimmung bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen experimentell erzeugte Rückenschmerzen weiter verstärkt, während bei einer Stimmungsaufhellung geringere Schmerzen verzeichnet wurden. Dies deckt sich mit Befunden von Kroenke et al. (2011), die ein reziprokes Verhalten von Schmerz und Depression nachweisen konnten, d.h. die Stärke der Schmerzen (Rücken, Hüfte, Knie) von Patienten der Primärversorgung .entwickelt sich parallel zur Ausprägung einer Depression.

Alschuler et al. (2008) konnten zeigen, dass eine Depression signifikant an der Ausprägung von Behinderung durch Rückenschmerzen und an der körperlichen Leistungsfähigkeit beteiligt ist, unabhängig von Alter, Geschlecht, Schmerzlokalisation und Schmerzstärke.

Die Raten von Depressionen (major depressive diseases) lagen bei Kinney et al. (1993) bei akuten Rückenschmerze bei 8% und bei chronischen Rückenschmerzen bei 46 %, eine Studie von Gatchel et al. (2008) fand Werte von 2,9% bzw. 25 %.

Bei der Befragung von mehr als 100 000 Kanadiern älter als 12 Jahre fanden Currie & Wang (2004) Depressionen bei 5,9 % schmerzfreier Personen und bei 19,8 % der Personen mit chronischen Rückenschmerzen.

Meyer et al. (2007) untersuchten auf der Basis des Health Outcomes Surveys Daten von 91347 Patienten zu Beginn und 55690 Patienten bei Abschluss der Untersuchung nach 2 Jahren jeweils im Alter über 65. Depressive Symptome fanden sich bei etwa 20 % der Gruppe, unabhängig von soziodemographischem, gesundheitlichen und funktionellem Status erhöhten sie das Risiko, Rückenschmerzen zu entwickeln und genauso umgekehrt!

Hassett et al. (2016) teilten 443 Rückenschmerzpatienten nach ihrem affektiven Zustand in 4 Gruppen ein: Gesunde (starker positiver Affekt, +PA, und niedrig ausgeprägter negativer Affekt, -NA), Niedrig (-PA, -NA), Reaktiv (+PA, +NA) und Depressiv (-PA, +NA). Ein niedrig ausgeprägter positiver Affekt lag bei 81 % der Patienten vor, während bei 63 % ein stark ausgeprägter negativer Affekt vorlag. Im Vergleich zur Gruppe „Niedrig“ und zu den „Gesunden“ hatten die „Depressiven“ stärkere Schmerzen, einen schlechteren Funktionszustand und ein höheres Risiko für eine Fibromyalgie. Bei der Gruppe „Niedrig“ lag im Vergleich zu den „Gesunden“ ein höheres Risiko für Depressionen vor. Die „Reaktiven“ unterschieden sich hinsichtlich Schmerz, Funktionszustand/Behinderung und Depression nicht von den „Gesunden“.

Der Behandlungserfolg bei Rückenschmerzen wird durch das Ausmaß der Depressivität stark beeinflusst (Wiltse & Rocchio, 1975, Hasenbring et al., 1994). In einer Studie kommen Sullivan et al. (2008) zu der Schlussfolgerung, dass die Reduktion depressiver Symptome bei Patienten mit muskuloskeletalen Schmerzen Voraussetzung für eine effektive Schmerzlinderung sein könnte. Carey et al. (2009) fanden, dass von den Rückenschmerzpatienten, die in North Carolina befragt wurden und die keine Antidepressiva einnahmen, jeder 2 in einem Depressionsscore positiv war. Ahrens et al. (2010) fanden, dass eine multimodale Therapie bei Patienten mit einer Komorbidität von Rückenschmerzen und Depression gut anspricht.

Zur Behandlung der Depression können nach Keeley et al. (2008) physikalische Rehabilitation und unspezifische Übungen eingesetzt werden (Hurwitz et al., 2002, Smeets et al., 2006), es können auch Antidepressiva angewandt werden, obwohl deren Wirksamkeit bei depressiven Rückenschmerzpatienten nicht belegt ist (Dickens et al., 2000, Jackson et al., 2000, Staiger et al., 2003). Lin et al. (2011a) stellten fest, dass stärkere Schmerzen die Reaktion auf Antidepressiva stark negativ beeinflussen

Jegan et al. (2017) fanden bei in Einrichtungen der Grundversorgung behandelten Patienten mit chronischen Rückenschmerzen Depressionen in 22 %.

Pinheiro et al. (2017) untersuchten 1607 Zwillingspärchen in Spanien und fanden, dass in der Gesamtgruppe das Risiko chronischer Rückenschmerzen nicht signifikant durch Depressionssymptome gesteigert wird. Die Stärke der Verbindung von Depression und Rückenschmerz wird als gering eingeschätzt, sie wird außerdem durch genetische und frühe Umwelteinflüsse beeinflusst.

Park et al. (2018) fanden bei Patienten im Alter von über 50 Jahren Depressionen signifikant häufiger (20,3%) bei Patienten mit mehr als 30 Rückenschmerztagen in den vergangenen 3 Monaten als bei denen ohne Rückenschmerzen (4,5 %), die OR betrug 3,93. Das Risiko für Rückenschmerzen stieg wiederum mit der Schwere der Depression, die OR betrug bei schwerer Depression 9,28, bei leichter Depression 2,48.

Teychenne et al. (2019) untersuchten den Einfluss von Krankengymnastik und manueller Therapie auf die Depression bei chronischen Rückenschmerzen und fanden, dass beide Interventionen einen leichten Rückgang des Depressionsscores verursachten, ohne dabei Unterschiede zwischen den Gruppen zu zeigen.

Bailes et al. (2021) fanden in einer retrospektiven Auswertung von mehr als 500.000 Akten von Rückenschmerzpatienten, dass Depression und Angst zwar mit einer gesteigerten Nutzung des Gesundheitswesens, nicht aber mit klinisch bedeutsamen erhöhten Schmerzscores verbunden waren.

Suizidalität

Da bei Patienten mit chronischen Schmerzen häufiger als in der Normalbevölkerung Depressionen und Angststörungen auftreten, ist es nach Cheatle (2014) nicht überraschend, dass auch Suizidgedanken in dieser Population häufiger auftreten. Ein systematisches Review (Tang & Crane, 2006) fand bei Patienten mit chronischen Schmerzen eine Prävalenz von Suizidgedanken von 20 %, die Lebenszeitprävalenz von Suizidversuchen lag bei 5 bis 14 % und ein auf das Doppelte erhöhtes Risiko vollendeter Suizide. In einer Übersichtsarbeit weisen Pereira et al. (2014) auf ein erhöhtes Suizidrisiko junger Erwachsener mit chronischen Schmerzen im Alter von 18 bis 25 Jahren hin. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Hinsicht alle Klassen von Antidepressiva, auch wenn deren Einfluss auf die Suizidalität etwas unklar ist, da ja oft gleichzeitig zu den Schmerzen eine schwere Depression oder Angststörung vorliegt. Besonders hoch scheint das Suizidrisiko bei Venlafaxin im Vergleich zu Citalopram oder Fluoxetin zu sein. Vergiftungen mit Trizyklika sind potentiell tödlicher als die mit SSRI's, SNRI's nehmen hier eine Mittelstellung ein.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Adler-Neal,A.L. Emerson,N.M., Farris,S.R., Jung,Y., Coghill,R.C., Zeidan,F.

Brain moderators supporting the relationship between depressive mood and pain

Pain 160 (2019)2028 - 35

Bailes,A.H. Navlani,R., Koscumb,S., Malecky,A., Marroquin,O.C., Wasan,A.D., Gutstein,H.B., Delitto,A., und weitere 3 Autoren

Use of healthcare resources in patients with low back pain and comorbid depression or anxiety

Spine J 21 (2021)1440 – 9
doi.org/10.1016/j.jspinee.2021.03.031

Cheatle,M.D. Commentary: Suicidal ideation in patients with chronic pain: the risk – benefit in pharmacotherapy

Pain 155 (2014)2446 - 7

Fahland,R.A. Kohlmann,T., Hasenbring,M., Feng,Y.S., Schmidt,C.O:

Welcher Weg führt von chronischen Rückenschmerzen in die Depressivität? Eine Pfadanalyse zu direkten und indirekten Effekten unter Berücksichtigung des Katastrophisierens und der Hilf-/Hoffnungslosigkeit in einer Allgemeinbevölkerungsstichprobe

Schmerz 26 (2012)685 - 91

Friebe,A. Wachholz,S., Esslinger,M., Schäfer,M.

Mikroglia als Vermittler immunologischer Aspekte der Depression

Nervenheilkd 33 (2014)780 - 9

Gerrits,M.M.J.G. Vogelzangs,N., van Oppen,P., van Marwijk,H.W.J., van der Horst,H., Penninx,B.W.J.H.

Impact of pain on the course of depressive and anxiety disorders

Pain 153 (2012)420 - 36

Glette,M. Stiles,T.C., Jensen,M.P., Nilsen,T.I.L., Borchgrevink, P.C., Landmark,T.

Impact of pain and catastrophising on the long-term course of depression in the general population: the HUNT pain study

Pain 162 (2021)1650 – 8
doi.org/10.1097/j.pain/0000000000002168

Jegan,N.R.A. Brügger,M., Viniol,A., Strauch,K., Barth,J., Baum,E., Leonhard,C., Becker,A.

Psychological risk and protective factors for disability in chronic back pain – a longitudinal analysis in primary care

BMC Musculoskelet Disord 18 (2017)114

Hassett,A.I. Goesling,J., Mathur,S.N., Moser,S.E., Brummett,C.M., Sibille,K.T.

Affect and low back pain. More to consider then the influence of negative affect alone

Clin J Pain 32 (2016)907 - 14

Horjales-Araujo,E. Demontis,D., Lund,E.K., Vase,L., Finnerup,N.B., Borglum,A.D., Jensen,T.S., Svensson,P.

Emotional modulation of muscle pain is associated with polymorphisms of the serotonin transporter gene

Pain 154 (2013)1469 - 76

Kim,E.J. Chotai,S., Stonko,D.P., Wick,J.B., Schneider,B.J., McGirt,M.J., Devin,C.J.

Patient reported outcomes after lumbar epidural steroid injection for degenerative spinae disease in depressed versus nondepressed patients

Spine J 17 (2017)511 - 7

Lebe,M. Hasenbring,M., Schmieder,K., Jetschke,K., Harders,A., Epplen,J.T., Hoffjan,S., Kötting,J.

Association of serotonin-1A and -2A receptor promoter polymorphisms with depressive symptoms, functional recovery, and pain in patients 6 month after lumbar disc surgery

Pain 154 (2013)377 - 84

Leino-Arjas,P. Rajaleid,K., Mekuria,G., Nummi,T., Virtanen,P., Hammarström,A.

Trajectories if musculoskeletal pain from adolescence to middle age: the role of early depressive symptoms, a 27-year follow-up of the Northern Swedish Cohort

Pain 159 (2018)67 - 74

Park,S.M. Kim,H.J., Jang,S., Kim,H., Chang,B.S., Lee,C.K., Yeom,J.S.

Depression is closely associated with chronic low back pain in patients over 50 years of age. A cross-sectional study using the Sixth Korea National Health and Nutrition Examinations Survey (KNHANES VI-2)

Spine 43 (2018)1281 - 8

Pereira,A. Conwell,Y., Gitlin,M.J., Dworkin,R.H.

Suicidal ideation and behaviour associated with antidepressant medications: Implications for the treatment of chronic pain

Pain 155 (2014)2471 - 5

Pinheiro,M.B. Ferreira,M.L., Refsheuge,K., Colondro-Conde,L., Carrilo,E., Hopper,J.L., Ordonana,J.R., Ferreira,P.H.

Genetics and the environment affect the relationship between depression and low back pain: a co-twin control study of spanish twins

Pain 156 (2015)496 - 503

Pinheiro,M.B. Ferreira,M.L., Refshauge,K., Colondro-Conde,L., Gonzalez-Javier,F., Hopper,J.L., Ordonana,J.R., Ferreira,P.H.

Symptoms of depression and risk of low back pain

Clin J Pain 33 (2017)777 - 85

Pinheiro,M.B. Ferreira,M.L., Refshauge,K., Maher,C.G., Ordonana,J.R., Andrade,T.B., Tsathas,A., Ferreira,P.H.

Symptoms of depression as a prognostic factor for low back pain: a systematic review

Spine J 16 (2016)105 - 16

Rayner,L. Hotopf,M., Petkova,H., Matcham,F., Simpson,A., McCracken,L.M.

Depression in patients with chronic pain attending a specialised pain treatment center: prevalence and impact on health care costs

Pain 157 (2016)1472 - 9

Seekatz,B. Meng,K., Faller,H,

Depressivität als Mediator im Angst-Vermeidungs-Modell. Eine pfadanalytische Untersuchung an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen

Schmerz 26 (2013)612 - 8

Schopper,M. Fleckenstein,J., Irnich,D.

Geschlechtsspezifische Aspekte bei akuten und chronischen Schmerzen. Implikationen für Diagnose und Therapie

Schmerz 27 (2013)456 - 66

Taylor,A.M.W. Becker,S., Schweinhardt,P., Cahill,C.

Mesolimbic dopamine signaling in acute and chronic pain: implication for motivation, analgesia and addiction

Pain 157 (2016)1194 - 8

Terry,E.L. del Ventura,J.L., Bartley,E.J., Vincent,A.L., Rhudy,J.L.

Emotional modulation of pain and spinal nociception in persons with major depressive disorder

Pain 154 (2013)2759 - 68

Teychenne,M. Lamb,K.E., Main,L., Miller,C., Hahne,A., Ford,J., Rosenbaum,S., Belavy,D.

General strength and conditioning versus motor control with manual therapy for improving depressive symptoms in chronic low back pain: a randomized feasibility trail

Plos One 14 (2019)e0220442 doi.org/10.1371/journal.pone.0220442

Thompson,S.J. Pitcher,M.H., Stone,L.S., Tarum,F., Niu,G., Chen,X., Kiesewetter,D.O., Schweinhardt,P., Bushnell,M.C.

Chronic neuropathic pain reduces opioid receptor availability with associated anhedonia in rat

Pain 159 (2018)1856 - 66

Wang,S. Tian,Y., Song,L., Lim,G., Tan,Y., You,Z., Chen,L., Mao,J.

Exacerbated mechanical hyperalgesia in rats with genetically predisposed depressive behavior: Role of melatonin and NMDA receptors

Pain 153 (2012c)2448 - 57

.

2.6.2.3. Angst

Wie schwächend und zerbrechend die objektive physische Komponente des Schmerzes auch sein mag, so spielt die Art und Weise einer individuellen subjektiven emotionalen Antwort auf den Schmerz eine sehr wichtige Rolle bei der Frage, wie stark jemand unter den Schmerzen leidet (Crombez et al., 1999). Tatsächlich lassen sich bei Patienten mit chronischen Schmerzen aus der Angst und der Furcht vor schmerzhaften Empfindungen physische Klagen und Behandlungsergebnisse vorhersagen (McCracken et al., 1998, 1999), was teilweise auf eine fehlgeleitete Aufmerksamkeit auf schmerzbezogene Informationen zurückzuführen sein kann (Asmundsen et al., 1997, Dehghani et al., 2003, Keogh et al., 2001).

In einem systematischen Review mit Meta-Analyse weisen Martinez-Calderon et al. (2019) darauf hin, dass sich die schmerzbezogene Furcht aus den Komponenten Furcht vor Schmerzen, schmerzbezogene Angst und Furcht-Vermeidungs-Vorstellungen zusammensetzt. An 15623 Patienten mit muskuloskelettalen Erkrankungen konnten die Autoren zeigen, dass diese Faktoren mit stärkeren Schmerzen und stärkerer Behinderung verbunden sind.

Nach Qlugbade et al (2019) ist Angst ein Mediator zwischen Schmerz und einem „guarded movement". Der Fokus der Therapie sollte hier weniger auf viel Bewegung als auf kognitiv-emotionale Aspekt und den Aufbau auf den Aufbau von Zustrauen zur Bewegung gelegt werden (Eich et al., 2023)

Es erscheint notwendig, zwischen Angst und Furcht zu unterscheiden. Angst wird als zukunftsorientierter emotionaler Status definiert, der durch eine unbestimmte, mit negativem Affekt besetzte und besorgte Erwartung potentieller Bedrohung entsteht, während Furcht bei einer bestimmten Erwartung mit dem Impuls zur Fluchtreaktion besteht (Ford & Finn, 2008). Furcht kann nicht nur spinale Schmerzreflexe hemmen, sondern auch die zentrale Schmerzwahrnehmung (Rhudy & Meager. 2000, 2001, Rhudy et al., 2004).

Feldker & Notzon (2019) weisen darauf hin, dass bei Angst und Panikstörungen neuronale Netzwerke mit Beteiligung von weitaus mehr Hirnregionen beteiligt sind, als primär angenommen wurden. Dazu gehören der präfrontale Kortex, der zinguläre Kortex, Thalamus, Hypothalamus, Insel, Hirnstamm, Hippocampus, Amygdala und der Bed Nucleus der Stria terminalis.

Angststörungen werden nach Bandelow et al. (2014) in Deutschland nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification (ICD-10 GM) diagnostiziert, wobei in der Grundversorgung häufig die Kategorie „Angst und depressive Störung, gemischt, ICD-10 F41,2" verwendet wird.

Die „Furcht vor Schmerzen" (fear of pain) wurde definiert als „hochspezifische negative emotionale Reaktion auf schmerzverursachende Stimuli einschließlich einer hochgradigen Aktivierung eines Flucht/Vermeidungsverhaltens" (McNeil et al., 2000). Einige Studien zeigten, dass die Furcht vor Schmerzen stärker als andere medizinische Variablen oder die Schmerzstärke selbst zur Vermeidung von Aktivitäten beiträgt (Crombez et al., 1999, Vlayen & Linton, 2000).

Mansell et al. (2017) konnten nachweisen, dass die Fear-Avoidance-Vorstellungen die Behandlungsergebnisse kognitiv orientierter Behandlungsprogramme beeinflussen, jedoch nicht allein.

Untersuchungen von Geisser et al. (2004) konnten nachweisen, dass durch Furcht vor Schmerzen unabhängig von der Schmerzstärke und von demographischen Faktoren das Ausmass der Rumpfbeugung bei Rückenschmerzpatienten reduziert und die EMG-Aktiviert wird.

Neuere Untersuchen weisen allerdings darauf hin, dass durch die Angst vor Schmerzen mehr die empfundene Schmerzstärke unmittelbar nach einer Verletzung beeinflusst wird, während die späteren Schmerzen eher von Schmerzempfindlichkeit und Stärke der Entzündung bestimmt werden (Bishop et al., 2011).

Untersuchungen von Terry et al. (2012) konnten bestätigen, dass Angst nur supraspinale Prozesse auslöst und keinen Einfluss auf die Schmerzleitung auf der Rückenmarkebene hat.

Das periaquaduktale Grau und die Amygdala sind Hirnstrukturen, die zu einem allgemeinen Furcht- oder Verteidigungssystem gehören. Die systemische oder lokale intrazerebrale Applikation von angstlösenden Benzodiazepinen schwächen eine furchtbezogene Analgesie und furchtassoziiertes Verhalten. Benzodiazepine binden an GABA – A – Rezeptoren. Während Endorphine durch die Hemmung der GABA - Freisetzung im PAG und in der Amygdala deszendierende analgetische Bahnen aktivieren, werden diese Bahnen durch Benzodiazepine durch die Potenzierung GABAerger Inhibition gehemmt (Fanselow & Helmstetter, 1988, Harris & Westbrook, 1995).

Zhang et al. (2014) konnten an Nagern nachweisen, dass das Angstverhalten durch die intraventrikuläre Gabe von Neuropeptid S reduziert wird. Neuropeptid S führt zu einer gesteigerten Freisetzung von GABA aus hemmenden Interneuronen in der Amygdala.

Burston et al. (2019) konnten bei Mäusen nachweisen, dass ein Phänotyp mit verstärktem Schmerzverhalten eine signifikant stärkere Glial fibrillary acidic Protein – Immunofluoreszenz in schmerzassoziierten Hirnregionen mit vermehrter supraspinaler Astrozytenaktivierung aufweist.

Untersuchungen von Nahman-Averbuch et al. (2016a) weisen auf erhöhte Noradrenalinspiegel bei stärkerer Angst hin, welche wiederum Einfluss auf die parasympathische Funktion und die Schmerzwahrnehmung haben.

Thompson et al. (2008) zeigten an gesunden Freiwilligen, dass Personen mit hohen Werten für eine ängstliche Grundpersönlichkeit bei der Applikation eines nozizeptiven Reizes signifikant mehr Schmerzen angeben als jene, bei denen eine solche Grundpersönlichkeit nicht bestand.

Forsberg et al. (2018) konnten eine genetische Prädisposition für stärkere Furcht vor Schmerzen bei Trägern des Val158Met – Alles der Catechol-O-Methyltransferase nachweisen.

Fleischhauer & Krebs (2013) stellen eine hypothetische Verbindung von Angst und der Entstehung von Blockierungen bzw. Verkettungssyndromen über die Modulation der motorischen und sympathischen Systemaktivierung durch deszendierende Information aus dem limbischen System, besonders aus Amygdala und Cingulum, dar.

Dazu würden Befunde von Knaster et al. (2012) passen, die zeigen konnten, dass Angsterkrankungen oft bereits lange vor Beginn der Schmerzsymptomatik bestehen.

Aus der Angsttheorie ist bekannt, dass Vermeidungsverhalten eher in Erwartung von Schmerzen als als Folge von Schmerzen auftritt (Fordyce et al., 1982, Lethem et al., 1983). Ochsner et al. (2006) untersuchten erstmalig die Korrelation von Angst vor bei körperlicher Verletzung auftretenden Schmerzen, die mit dem FPQ III (McNeil & Rainwater, 1998) erfasst wurden und der mittels ASI (Reiss et al., 1986) erfassten Furcht vor und Beunruhigung über schmerz-assoziierte vegetativen Reaktionen mit Erregungsprozessen im ZNS. Der FPQ – Score war dabei sowohl mit der Aktivierung von ventrolateralem Frontalhirn assoziiert, das mit der Regulation von Antwortreaktionen verbunden ist, als auch mit der Aktivierung von anteriorem und posteriorem Cingulum, wo die Prüfung und Bewertung affektiver Signale stattfindet. Dagegen war der ASI – Score mit der Aktivierung der medialen Präfrontalregion assoziiert, die eine selbst – bezogene Aufmerksamkeit repräsentiert.

Phobische Angst ist nicht mit einer Analgesie oder Veränderungen der beta- Endorphine im Plasma verbunden (Janssen & Arntz, 1997). Ein anderer Aspekt der Verbindung von Angst und Furcht mit einer Schmerzhemmung ist die Kontrollierbarkeit der Bedrohung bzw. die Möglichkeit, dieser zu

entkommen. Nach Maier (1986) wird bei einer kontrollierbaren Bedrohung eine nicht opioidvermittelte stressinduzierte Analgesie entstehen, während die stressinduzierte Analgesie bei einer unkontrollierbaren Bedrohung durch Opioide vermittelt (Ford & Finn, 2008).

Kerr et al. (2012) untersuchten Patienten, die wegen Rückenschmerzen eine MRT – Untersuchung erhalten sollten. Bei den klaustrophobischen Patienten fanden die Autoren höhere Werte für Depression und psychischen Distress, ohne dass die diesen Patienten eine stärkere krankheitsbedingte Behinderung (disablity) nachzuweisen war.

In diesem Zusammenhang sind Befunde von Bair et al. (2013) interessant, die ziegen, dass die Stärke von Depressionen und Schmerzen nach 12 Monaten durch Angst und nicht durch soziale Stressoren bestimmt werden.

Bei Patienten mit chronischem LBP fanden Kinney et al. (1993) eine Prävalenz von Angststörungen gemäß dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders von 25%, was signifikant über den Durchschnittsraten einzelner Angststörungen in der Normalbevölkerung von 0,5 bis 8,8 %(American Psychiatric Association, 1987) bzw. 14,5 % in Deutschland (Bell & Rüger, 2007) liegt. Dersh (2006) fand Angststörungen bei 11 % von 1323 über mehr als 4 Monate arbeitsunfähiger Patienten

In einem Review weisen Rainville et al. (2011) darauf hin, dass Angst – Vermeidungs – Vorstellungen sowohl aus der emotional basierten Furcht vor Schmerzen und Verletzungen als auch aus informationsbasierten Vorstellungen über die Verletzlichkeit (soundness) der Wirbelsäule, Ursachen der Degeneration der Wirbelsäule und der Bedeutung von Schmerzen entstehen. Angst – Vermeidungs – Vorstellungen können am besten verstanden werden, wenn diese Patienten in drei Gruppen eingeteilt werden: fehlinformierte Vermeider, schmerzerfahrene (learned pain) Vermeider und affektive Vermeider. Aus dieser Einteilung lassen sich differenzierte Behandlungsstrategien entwickeln. Dazu gehören das Angst – Vermeidungs - Verhalten reduzierende Informationen für fehlinformierte Vermeider, schmerzlindernde (pain desensitizing) Behandlungen für Schmerz – Vermeider und Angstlinderung in Verbindung mit einer Beratung zur Verbesserung negativer Einstellungen (cognition) für affektive Vermeider.

Die Schadensvermeidung (harm avoidance) ist als Tendenz definiert, stark auf bereits bekannte Signale aversiver Stimuli zu reagieren und zu lernen, Bestrafungen, ungewohnete Situationen (novelty) oder frustrierendes Nichtbelohntwerden passiv zu vermeiden. Nathman-Averbuch et al. (2016) konnten eine inverse Verbindung von der Ausprägung von Schadensvermeidungsverhalten und Konditionierter Schmerzmodulation (CPM) nachweisen.

Schouppe et al. (2020) untersuchten den Einfluss experimenteller Schmerzreize auf die zentrale und periphere Bewegungsvorbereitung bei schmerzfreien Kontrollen und Patienten mit rezidivierenden oder chronischen Rückenschmerzen. Die Erwartung eines Schmerzes während vorgegebener Armbewegungen führte in allen Gruppen zu gleichen negativen Einflüssen auf Variationsparameter im EEG. EMG-Untersuchungen der antizipatorischen Haltungsanpassungen (APA) zeigten keinen Einfluss der Furcht, aber die Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zeigten eine Verzögerung dieser Reaktion im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen.

In einer anderen Untersuchung dieser Gruppe (Clauwaert et al., 2020) wurden Patienten mit rezidivierenden Rückenschmerzen, chronischen Rückenschmerzen und gesunden Kontrollen in Erwartung einer schmerzhaften Bewegung taktile Reize über dem Dornfortsatz von L 3 zugefügt; alle

Teilnehmer zeigten eine verstärkte Aufmerksamkeit für diesen Stimulus, es gab jedoch keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Siehe zu diesem Thema auch Kapitel 2.2.4.4.

Ältere Literatur siehe Gesamliteraturverzeichnis

Bandelow,B. Lichte,T., Rudolf,S., Wiltink,J., Beutel,M.

Klinische Leitlinie: Diagnostik und Therapieempfehlungen bei Angststörungen

Dt Ärztebl 111 (2014)473 - 80

Bair,M.J. Poleshuck,E.L., Wu,J., Krebs,E.K., Damush,T.M., Tu,W., Kroenke,K.

Anxiety but not social stressors predict 12-month depression and pain severity

Clin J Pain 29 (2013)95 - 101

Burston,J.J. Valdes,A.M., Woodhams,S., Mapp,P.I., Stocks,J., Watson,D.J.G., Gowler,P.R.W., Xu,L. und weitere 8 Autoren

The impact of anxiety on chronic musculoskeletal pain and the role of astrocyte activation

Pain 160 (2019)658 - 69

Clauwaert,A. Schouppe,S., van Oosterwijck,J., Danneels,L., van Damme,S.

Hypervigilance for bodily sensations in the back during a movement task in people with chronic and recurrent low back pain

Clin J Pain 36 (2020)524 - 32

Eich,W. Diezemann-Prößdorf,A., Hasenbring,M., Hüppe,M., Kaiser,U., Nilges,P., Tesarz,J., Klinger,R.

Psychosoziale Faktoren bei Schmerz und Schmerzbehandlung. Eine Positionsbestimmung

Schmerz 37 (2023)159 – 67 doi.org/10.1007/s00482-022-00633-1

Feldker,K. Notzon,S.

Angst und Panik. Funktionelle Netzwerke und therapeutische Perspektiven

Nervenheilkd 38 (2019)528 - 36

Fleischhauer,M. Krebs,C.A.

Das Verkettungssyndrom auf dem Weg zur tonischen Immobilität bzw. Schreckstarre. Eine Hypothese

Manuelle Med 51 (2013)333 - 8

Forsberg,J.T. Gjerstad,J., Flaten,M.A., Aslaksen,P.M.

Influence of catechol-O-methyltransferase Val158Met on fear of pain and placebo analgesia

Pain 159 (2018)168 - 74

Kerr,H.L. Dabke,H.V., Collins,I.E., Grevitt,M.

Claustrophobia: a proxy for psychological distress in patients with back pain

J Spinal Disord Tech 25 (2012)318 - 23

Knaster,P. Karlsson,H., Estlander,A.M., Eija Kalso,E.

Psychiatric disorders as assessed with SCID in chronic pain patients: the anxiety disorders procede the onset of pain

Gen Hosp Psychiatry 34 (2012)46 – 52

Mansell,G. Hill,J., Main,C.J., von Korff,M., van der Windt,D.

Mediators of treatment effect in the back in action trial. Using latent growth modeling to take change over time into account

Clin J Pain 33 (2017)811 - 9

Martinez-Calderon,J. Florez-Cortez,M., Morales-Asencio,J.M :, Luque-Suarez,A.

Pain-related fear, pain-intensity and function in individuals with chronic musculoskeletal pain. A systematic review and meta-analysis

J Pain (2019) in press doi.org/10.1016/j.jpain.2019.04.009

Nahman-Averbuch,H. Sprecher,E., Jacob,G., Yarnitzky,D.

The relationships between parasympathetic function and pain perception: the role of anxiety

Pain Pract 16 (2016a)1064 - 72

Nahman-Averbuch,H. Yarnitsky,D., Sprecher,E., Granovsky,Y., Granot,M.

	Relationship between personality traits and endogenous analgesia: The role of harm avoidance Pain Pract 16 (2016)38 – 45
Qlugbade,T.	Bianchi-Berthouze,N., Williams,A.C. The relationship between guarding, pain and emotion Pain 4 (2019)4: E770 (so zit. Eich et al., 2019)
Terry,E.L.	Kerr,K.L., del Ventura,J.L., Rhudy,J.L. Anxiety sensitivity does not enhance pain signaling at the spinal level Clin J Pain 28 (2012)505 – 10
Schouppe,S.	Clauwaert,A., van Oosterwijck,J., van Damme,S., Palmans,T., Wiersema,J.R., Sanchis-Sanchez,E., Danneels,L. Does experimentally induced pain-related fear influence central and peripheral movement preparation in healthy people and patients with low back pain? Pain 161 (2020)1212 - 26
Zhang,S.	Jin,X., You,Z., Wang,S., Lim,G., Yang,Y., McCabe,M., Li,N., Marota,J., Chen,L., Mao,J. Persistent nociception induces anxiety-like behaviour in rodents: role of endogenous neuropeptide S Pain 155 (2014)1504 - 15

2.6.2.4. Befürchtungen

In das größere Gebiet von Furcht und Angst gehören die Befürchtungen, die nach Eccleston & Crombez (2007) zur kognitiven Realität chronischer Schmerzen gehören und entsprechend beachtet und auch erforscht werden sollten.

Befürchtungen wurden von Borkovec et al. (1983) definiert als „Kette von Gedanken und Vorstellungen, die negativ affektbeladen und relativ unkontrollierbar ist. Der Prozess der Befürchtung stellt einen Versuch von mentaler Problemlösung an einer Aufgabe dar, deren Ergebnis unsicher ist, aber die Möglichkeit eines oder mehrerer negativer Ergebnisse beinhaltet“.

Befürchtungen werden im Allgemeinen zu den affektiven Störungen gerechnet, ihre pathologische Form wird als generalisierte Angsterkrankung bezeichnet (Craske et al., 1989). Obwohl Befürchtungen bei affektiven Störungen üblicherweise vorkommen, sind sie an sich ein normaler

Prozess, sie sind zwar unwillkommen, aber oft nützlich, da sie die Aufmerksamkeit auf die Lösung bislang ungelöster Probleme lenken können (Davey & Tallis, 1994).
Schmerz ist ein idealer Auslöser von Befürchtungen. Ein unkomplizierter, einige Sekunden anhaltender Schmerz wird unmittelbar dazu führen, seiner Ursache auszuweichen, typischerweise entsteht eine nur kurzfristige Beunruhigung. Besteht jedoch der Schmerz trotz des Versuches, Schmerzfreiheit zu erreichen, weiter, kann eine Beunruhigung in dem Sinne entstehen, dass verschiedene Problemlösungsmöglichkeiten erwogen werden (Eccleston & Crombez, 2007).
Rückenschmerzpatienten berichten beispielsweise über ihre Befürchtungen hinsichtlich der Ursachen und potentiellen Konsequenzen von unbehandeltem Schmerz (Moore et al., 2000).
Patienten mit chronischem Schmerz berichten, dass sie sich damit länger als mit allen nicht-schmerzhaften Problemen beschäftigen, und dass ihre Befürchtungen mehr beeinträchtigend, Aufmerksamkeit fordernd und schwieriger zu kontrollieren sind (Eccleston et al., 2001). Als neurobiologische Erklärung dieses Verhaltens sehen Otti & Noll-Hussong (2001) eine verminderte Deaktivierung des für die Selbstreflexion des eigenen emotionalenn und physischen Status wichtigen „default – mode“ – Netzwerkes im Gehirn des Betroffenen an (s. Kap.2.2.4.1.).
Eccleston & Crombez (2007) sehen darin eine Erklärung für den besonders bei Patienten mit chronischen Schmerzen häufigen Arztwechsel („doctor shopping“).
Day et al. (2015) fanden, dass Befürchtungen wesentlich stärker mit Katastrophisieren verbunden sind (0.35) als Achtsamkeit (Werte zwischen -0,23 und 0,13).
Bunzli et al. (2015) untersuchten, was Patienten glauben, die hohe Scores auf der Tampa – Kinesiophobie –Skala haben und fanden zwei Befürchtungen: zum Einen, dass schmerzhafte Bewegungen schaden werden und zum Anderen, dass schmerzhafte Bewegungen Leiden und Funktionsverluste verstärken werden.
Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Bunzli,S.	Smith,A., Watkins,R., Schütze,R.,O'Sullivan,P. What do people who score highly on the Tampa scale of kinesiophobia really believe? A mixed methods investigation in people with chronic nonspecific low back pain Clin J Pain 31 (2015)621 - 32
Day,M.A.	Smitherman,A., Ward,L.C., Thorn,B.E. An investigation of the associations between measures of mindfulness and pain catatrophising Clin J Pain 31 (2015)222 - 8

2.6.2.5. Katastrophisieren

Als Katastrophisieren wird ein Konstrukt aus Übertreiben, Grübeln und Hilflosigkeit verstanden (Klasen et al., 2006), Ingram (1990) sieht Katastrophisieren als Fehler in der Informationsverarbeitung, der aus einer negativen cognitiven Repräsentation / einem negativen Schema in Verbindung mit einer übermäßigen Fokussierung auf dieses Schema entsteht. Daraus entwickelt sich eine gesteigerte Beobachtung des Schmerzes mit der Tendenz, diesen Schmerz katastrophsierend zu interpretieren (Sullivan et al., 2006).

Nach Untersuchungen von Cramer et al. (2016) haben Grübeln, Übertreiben und Hilflosigkeit einheitliche Auswirkungen auf den Verlauf chronischer Schmerzen.

Nach Untersuchungen von Gilliam et al. (2017) sollte man sich im Rahmen einer interdisziplinären Rehabilitation besonders mit Hilflosigkeit und Grübeln beschäftigen, da damit die Behandlungsergebnisse besonders positiv beeinflusst werden können.

Schofferman (2015) sieht Katastrophisieren als Schritt in der Entwicklung von Angst-Vermeidungs-Vorstellungen und Angst-Vermeidungs-Verhalten. Die Grundidee des Fear-Avoidance-Modells ist ziemlich einfach. Da gibt es den Beginn von Rückenschmerzen, der zu einer „Schmerzerfahrung" führt, die aus einem Bündel von kognitiven, emotionalen und Verhaltensreaktionen besteht. In dem einen Fall empfindet die Person keine Furcht, stellt sich dem Schmerz, passt sich wenn nötig an, nimmt ihre Aktivitäten sobald wie möglich wieder auf und erholt sich normalerweise. In einem kleineren Prozentsatz von Menschen geschieht das Gegenteil. Dort führt eine überschießende Reaktion auf die Schmerzerfahrung zum Katastrophisieren. Katastrophisieren kann wiederum zu schmerzbezogener Furcht, Angst-Vermeidung, vermehrter Aufmerksamkeit (Hypervigilance) und schließlich Fehlgebrauch, Dekonditionierung und schließlich möglicherweise zur Depression führen. Geht die Dekonditionierung weit genug, kann schließlich jegliche Aktivität den Schmerz verstärken und damit den Kreis schließen (Schofferman, 2015).

Sullivan et al. (2001) zeigen, dass Personen mit hohem Grad an Katastrophisierung sich um eine verstärkte Schmerzdarstellung bemühen, um die soziale Nähe und Unterstützung zu maximieren. Andererseits fanden Buenaver et al. (2007) in einer Studie, dass die empfundene soziale Unterstützung nur für eine kleine Subgruppe von Patienten das Verhältnis zwischen dem Grad des Katastrophisierens und den Behandlungsergebnissen bei chronischem Schmerz beeinflussten. Alschuler et al. (2011a) konnten nachweisen, dass bei Rückenschmerzpatienten die tägliche physische Aktivität nicht nur von der Schmerzstärke und den Angst-Vermeidungsvorstellungen des Patienten, sondern in hohem Maße auch von der fürsorglichen Unterstützung des Ehepartners (zwischen Bestärkungung und Bestrafung) abhängt.

Interessanterweise ist die Schmerzlinderung durch Ablenkung bei Patienten mit starkem Katastrophisieren motivationsabhängig: Verhoeven et al. (2010) unterstützen die Ablenkung von experimentell erzeugtem Schmerz bei einer Gruppe von Probanden zusätzlich durch einen finanziellen Anreiz für die Erfüllung der ablenkenden Aufgabe – nur in der Gruppe mit gleichzeitig stark ausgeprägtem Katastrophisieren fand sich dadurch eine vergleichsweise stärkere Schmerzlinderung.

Katastrophisieren beeinflusst die Schmerzverarbeitung auch zeitabhängig; Campbell et al. (2010) konnten nachweisen, dass die Ablenkung vom Schmerz besonders in der Frühphase behindert wird, weshalb verhaltenstherapeutische Ansätze besonders in dieser Phase angezeigt sind (Keife et al., 2010).

Ruscheweyh et al. (2011b) konnten nachweisen, dass die Schmerzlinderung durch Ablenkung teilweise auf deszendierender Schmerzhemmung beruht, zusätzlich werden durch Ablenkung Mechanismen der basalen nozizeptiven Transmission, nicht aber der zeitlichen Summation beeinflusst. In einer weiteren Untersuchung konnte die Arbeitsgruppe der Autorin zeigen, dass der Effekt des Katastrophisierens auf den Schmerz vorwiegend supraspinal lokalisiert ist, aber auch deszendierende Hemmsysteme betroffen sind (Ruscheweyh et al., 2013).

Nach Jensen et al. (2015a) ist das Katatrophisieren mit einem asymmetrischen Funktionszustand im Frontalhirn verbunden; EEG – Untersuchungen zeigten einen erhöhten Aktivitätszustand des linken Frontalhirns negativ mit Katastrophisieren zwei Jahre später verbunden.

Verschiedene Autoren konnten zeigen, dass Katastrophisieren mit Depressivität verbunden ist (Haythornethwaite et al., 2003, Jensen et al., 2002, Corbiere et al., 2011) bzw. diese vorhersagen kann (Keefe et al., 1989, Turner et al., 2000). George et al. (2008a, b) fanden, dass Katastrophisieren in Verbindung mit einer genetisch bedingt niedrigen COMT – Aktivität zu einem hohen postoperativen Schmerzlevel führte.

Briest & Bethge (2017) konnten in einer „längsschnittlichen Mediatoranalyse“ an 241 Patienten nachweisen, dass Depressivität einen signifikanten totalen Effekt sowohl auf die Schmerzintensität als auch auf körperliche Funktion hat. Katatstrophisieren vermittelte in allen Modellen einen substanziellen Anteil dieser Effekte.

Terry et al. (2015) konnten nachweisen, dass die experimentelle Reduktion des Schmerzkatastrophisierens zwar die Schmerzwahrnehmung beeinflusst, aber keinen Einfluss auf die spinale Nozizeption hat. In einer späteren Arbeit konnte diese Arbeitsgruppe zeigen, dass Katastrophisieren zwar teilweise für die durch eine Bedrohung ausgelöste Schmerzverstärkung verantwortlich ist, dass dieser Prozess aber nicht auf spinaler Ebene abläuft (Terry et al., 2016).

In diesem Zusammenhang sind Untersuchungen von Felicio et al. (2016) interessant, die zeigen konnten, dass stark ausgeprägtes Katastrophisieren bei akuten Rückenschmerzen zwar die subjektive Einschätzung des Grades der Behinderung im Roland-Morris-Questionnaire beeinflusst, nicht aber die objektiv gemessene Ganggeschwindigkeit. Das bedeutet, dass es keine Verbindung zwischen Kinesiophobie und realer Behinderung durch Rückenschmerzen existiert.

Nach einer Untersuchunge von Wong & Fielding (2013) verstärkt die Unterdrückung der Expression eigener Emotionen das Katastrophisieren.

Karsdorp et al. (2012) konnten experimentell nachweisen, dass ein stärkeres Katastrophisieren die Durchhaltedauer bei einem schmerzhaften Test reduziert, wobei eine negative Stimmung des Probanden diesen Effekt verstärkte und eine positive Stimmung ihn abschwächte. Interessanterweise waren diese Effekte in einer als bedrohlich empfundenen Situation deutlich stärker ausgeprägt.

Sloan et al. (2008) weisen allerdings darauf hin, dass Katastrophisieren als Glaube, durch den Schmerz in eine hilflose Situation gebracht worden zu sein, die der Einzelne nicht selbst ändern kann, ursprünglich als Copingstrategie aufgefasst wurde, heute aber meist als Folge der Schmerzbewertung gesehen wird (Rosenstiel & Keefe, 1983, Geisser et al., 1994).

Trost et al. (2015) fanden eine Vererblichkeit (hertability) von Schmerz-Katastrophisierung bei 37 %, die verbliebenen 63 % sind auf Umfeldeinflüsse zurückzuführen. Bei Fibromyalgiepatienten konnte eine genetische Verbindung von Katastrophisieren und der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) nachgewiesen werden: Patientinnen mit dem homozygoten met/met – Genotyp klagten an Tagen mit einem stärkeren Katastrophisieren auch über stärkere Schmerzen als Patientinnen mit anderen Genotypvarianten (Finan et al., 2011). Zumindest bei Phantomschmerzpatienten ist Katastrophisieren mit wind-up-ähnlichem Schmerz verbunden (Vase et al., 2011). Rhudy et al. (2011) fanden, dass Katastrophisieren mit einer zeitlichen Summation des Schmerzes und seiner Bewertung

(rating) assoziiert ist, nicht jedoch mit dem auf Rückenmarksebene schmerzbedingten Flexionsreflex, was belegt, dass Katastrophisieren auf höheren zentralnervösen Prozessen beruht.

Kim et al. (2018) konnten zeigen, dass Katastrophisieren mit Schmerz und Behinderung korreliert ist. Kommt es durch eine geeignete Therapie, in diesem Fall operativ, zu einer Verbesserung dieser Parameter, lässt auch das katastrophisieren nach.

Katastrophisieren und Rückenschmerzen

In einem sytematischen Review kommen Wertli et al. (2014b) zu der Aussage, dass eine gewisse Evidenz dafür besteht, dass bei Rückenschmerzen Katastrophisieren zu einer verzögerten Heilung führt.

Nach Hasenbring (1992) neigen Rückenschmerzpatienten besonders zu Beginn akuter Schmerzen zum Katastrophisieren, während sich im weiteren Verlauf subchronischer Rückenschmerzen Hilf- und Hoffnungslosigkeit durchsetzen.

Kovacs et al. (2007c) untersuchten 439 ältere Spanier und fanden zwar eine schwache Korrelation zwischen katastrophisieren und Behinderung im Roland-Morris-Questionnaire, aber keine nachweisbaren Zusammenhänge zwischen Katastrophisieren und Behinderung.

In einer Studie an 152 Rückenschmerzpatienten konnten Leeuw et al. (2007) allerdings keine Relation zwischen Katastrophisieren und funktionellen Einschränkungen feststellen, obwohl diese Beziehung von mehreren Autoren beschrieben wurde (Severeijns et al., 2001, 2004, Vlaeyen & Linton, 2000, Spinhoven et al., 2004, Moss-Morris et al., 2007).

Foster et al. (2008) fanden, dass Rückenschmerzpatienten, die das Gefühl hatten, ihre Rückenschmerzen nicht beherrschen zu können, die ein schlechtes Behandlungsergebnis erwarteten oder erhebliche Konsequenzen für ihr Leben befürchteten, nach 6 Monaten deutlich stärker eingeschränkt waren. Macfarlan (2008) bemerkt in einem Editorial zu dieser Arbeit allerdings, dass Personen, die größere Konsequenzen für ihr Leben befürchteten, möglicherweise wirklich schwerere Symptome haben, die schon allein für eine schlechteres Behandlungsergebnis sorgen.

Kovacs et al. (2012a) konnten in Spanien allerdings keine Beziehung zwische Katastrophisieren und dem Verlauf von Rückenschmerzen über 3 Monate festellen. Die Autoren halten kulturelle Faktoren hierfür für ursächlich und schlussfolgern, dass psychosoziale Studien nicht einfach auf andere Kulturen übertragen werden dürfen. In einem Kommentar zu dieser Arbeit schreibt Geisser (2012), dass es bei Beachtung der existierenden Literatur in der zukünftigen Forschung nicht ausreicht, einfach zu fragen, ob Katastrophisieren für die Schmerzempfindung wichtig ist, sondern zu bestimmen wann und wie es wichtig ist und wie Katastrophisieren mit anderen Faktoren interagiert, die ebenfalls die Schmerzempfindung beeinflussen.

Bei anhaltenden Rückenschmerzen trotz Therapie sollte ein Katastrophisieren in betracht gezogen werden (Wertli et al., 2014).

Felicio et al. (2016) fanden keinen Zusammenhang von Katastrophisieren und realer Behinderung durch Rückenschmerzen, s. oben.

Meints et al. (2019) fanden, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nicht nur eine gesteigerte Sensibilität für Schmerzen und eine verminderte Sensibilität für neutrale Reize aufweisen, sondern dass diese Veränderungen auch mit vermehrtem Katastrophisieren verbunden sind.

Ältere Arbeiten siehe Gesamliteraturverzeichnis

BriestJ. Bethge,M.

Der Einfluss von Katastrophisieren auf den Effekt von Depressivität auf Schmerz und körperliche Funktion. Eine längsschnittliche Mediatoranalyse

Schmerz 31 (2017)159 - 68

Cramer,J.R. Gilliam,W.P., Sperry,J.A.

Rumination, magnification, and helplessness. How do different aspects of pain catastrophizing relate to pain severity and functioning?

Clin J Pain 32 (2016)1028 - 35

Felicio,D.C. Pereira,D.S., de Queiroz,B.Z., da Silva,J.P., Leopoldino,A.A.O., Pereira, L.S.M.

Kinesiophobia nis not associated with disability in elderly women with acute low back pain: Back Complaints in the Elders (BACE) Brazil study results

Spine J 16 (2016)619 - 25

Geisser,M.E. Commentary: Pain catastrophizing and low back pain: does catastrophizing predict progression?

Spine J 12 (2012)556 - 8

Gilliam,W.P. Cramer,J.R., Morrison,E.J., Sperry,J.A.

The mediating effects of the different dimensions of catastrophizing on outcomes in an interdisciplinary pain rehabilitation program

Clin J Pain 33 (2017)443 - 51

Karsdorp,P.A. Ranson,S., Schrooten,M.G.S., Vlaeyen,J.W.S.

Pain catastrophizing, threat, and the informational value of mood: Task persistence during a painful finger test

Pain 153 (2012)1410 - 7

Kim,H.J. Kwon,O.H., Chang,B.S., Lee,C.K., Chun,H.J., Yeom,J.S.

Change in pain catastrophiszing in patients with lumbar spinal surgery

Spine J 18 (2018)115 - 21

Kovacs,F.M. Seco,J., Royuela,A., Corcoll-Reixach,J., Pena-Arrebola,A.,

The prognostic value of catastrophizing for predicting the clinical evolution of low back pain patients: a study in routine clinical practice within the Spanish national health service

Spine J 12 (2012a)545 – 55

Meints,S.M. Mawla,I., Napadow,V., Kong,J., GerberJ., Chan,S.T., Wasan,A.D., Kaptchuk,T.J. und weitere 5 Autoren

The relationship between catastrophizing and altered pain sensitivity in patients with chronic low-back pain

Pain 160 (2019)833 - 43

Ruscheweyh,R. Albers,C., Kreusch,A., Sommer,J., Marziniak,M.

The effect of catastrophizing self-statements on pain perception and the nociceptive flexor reflex (RIII reflex)

Clin J Pain 29 (2013)725 - 32

Schofferman,J.A. Commentary on the significance of pain catastrophizing in clinical manifestations of patients with lumbar spinal stenosis: mediation analysis with bootstrapping

Spine J 15 (2015)247 - 8

Terry,E.L. Thompson,K.A., Rhudy,J.L.

Experimental reduction of pain catastrophizing modulates pain report but not spinal nociception as verified by mediation analyses

Pain 156 (2015)1477 - 88

Terry,E.L. Thompson,K.A., Rhudy,J.L.

Does pain catastrophizing contribute to threat-evoked amplification of pain and spinal nociception?

Pain 157 (2016)456 - 65

Trost,Z.S. Sullivan,E.M., Vervoort,T., Avery,A.R., Afari,N.

Heritability of pain catastrophizing and associations with experimentally pain outcomes: a twin study

Pain 156 (2015)514 - 26

Wertli,M.M. Burgstaller,J.M., Weiser,S., Steurer,J., Kofmehl,R., Held,U.

Influence of catastrophizing on treatment outcome in patients with nonspecific low back pain

Spine 39 (2014)263 - 73

Wertli,M.M. Eugster,R., Held,U., Steurer,J., Kofmehl,R., Weiser,C.

Catastrophizing – a prognostic factor for outcome in patients with low back pain: a systematic review

Spine J 14 (2014b)2639 - 57

Wong,W.S. Fielding,R.

Suppression of emotion mediates the effects of negative affect on pain catastrophising

Clin J Pain 29 (2013)865 - 72

2.6.3. Schmerzbewältigungsverhalten (Coping)

Der Ausdruck „Coping“ wird im Allgemeinen für jedes Verhalten verwendet, das als Reaktion auf eine Bedrohung beobachtet wird, unabhängig davon, ob es erfolgreich ist oder nicht (Tunks & Belissimo, 1988). In der Stressforschung wird Coping von Lazarus & Folkmann (1984) definiert als gezielte Nutzung (purposeful use) von cognitiven und Verhaltenstechniken, um als belastend (stressful) empfundene Forderungen (demands) zu managen oder die Ressourcen des Individuums zu erfassen. In einem Review bezeichnen van Damme et al. (2008) Coping zwar als verlockende Idee, gleichzeitig bleibe das Konzept verwirrend, oft vage formuliert und schlecht operationalisiert.

Ausgehend von der Vielzahl möglicher Copingformen wurden verschiedene Klassifikationssysteme entwickelt. Nach Keefe et al. (2009) existieren 5 Formen der Schmerzbewältigung, die jeweils mit bestimmten, in der Forschung des anhaltenden Schmerzes gebräuchlichen Messgrößen verbunden sind: das cognitiv/behaviorale Modell, das Problem/Emotion – fokussierte Verhaltensmodell, das aktiv/passiv – Modell, das Furcht-vermeidungs- – Modell und das Akzeptanz – Modell.

Das cognitiv – behaviorale Modell, am ehesten mit Schmerzverständnis / Schmerzverhalten zu beschreiben, ist mit dem CSQ – Fragebogen (Rosenstiel & Keefe, 1983) verbunden, mit dem die Häufigkeit des Einsatzes bestimmter Denk- und Verhaltensformen wie z.B. Ablenkung, Umdeutung und Ignorierung von Schmerzempfindungen, Beten oder Hoffen oder Aktivitätssteigerung erfasst wird. Unter den verschiedenen Copingstrategien dieses Modells hat das Ausmaß des Katastrophisierens die strengste Korrelation zu Schmerzstärke und dem Maß psychischer und physischer Beeinträchtigung (Somers et al., 2008).

Als weitere Klassifikationsmöglichkeit führen van Damme et al. (2008) die Unterscheidung zwischen problemorientiertem und emotionsfokussiertem Coping an, wobei ein problemorientiertes Coping direkte Versuche, mit dem Schmerz umzugehen oder das Schmerzproblem zu lösen, bezeichnet, während ein emotionsfokussiertes Coping emotionale Unterstützung bei Schmerzen und damit verbundenem Stress sucht. Diese System geht auf Lazarus und Folkman zurück und wird am besten mit dem WCCL – Fragebogen abgebildet (Folkman & Lazarus, 1980).

Häufig wird die Unterteilung in aktives oder passives Coping genutzt, das gut durch das Vanderbilt – Schmerzmanagement – Inventar (VPMI, Brown & Nicassio, 1987) abgebildet wird. Zu aktivem Coping gehören Strategien zur Schmerzkontrolle oder um trotz des Schmerzes zu funktionieren. Passives Coping ist mit Rückzug oder Übergabe der Kontrolle des Schmerzes an Andere verbunden (van Damme et al., 2008). Ramirez-Maestre et al. (2008) konnten bei Patienten mit muskuloskeletalen Schmerzen zeigen, dass ein stark ausgeprägtes passives Coping mit niedriger Funktionalität, starken Schmerzen und ausgeprägten Behinderungen verbunden ist, während ein aktives Coping zu einer guten Funktionsfähigkeit im täglichen Alltag führt. Mercado et al. (2005) fanden, dass passives Coping bei Rückenschmerzen das Risiko für behindernde Schmerzen auf 500 % steigert.

Auf das Angst – Vermeidungs – Modell (Vlaeyen & Linton, 2000) wird im nächsten Kapitel ausführlich eingegangen, zur Testung ist die TSK (Tampa Scale of Kinesiophobia, Kori et al., 1990) gut geeignet.

Eine andere Unterscheidung ist die zwischen „approach“ (Annäherung) und „avoidance“ (Vermeidung),wobei ein „Approach-Coping“ bedeutet, Strategien der Auseinandersetzung mit dem Schmerz oder seinen Ursachen zu entwickeln (engage), während das „Avoidance-Coping“ Anstrengungen unternimmt, den Schmerz zu vermeiden (Reid et al., 1998). Als Skala für Akzeptanz – Modell ist die CPAQ (Geisser, 1992) geeignet.

Van Damme et al. (2008) verweisen jedoch auf Probleme mit diesen Einteilungen, da diese die Gemeinsamkeiten verschiedener Copingformen nicht genügend berücksichtigen, durch von vornherein positive oder negative Formulierungen in den entsprechenden Scores den Aussagewert potenzieren und sich bisher bei Patienten mit chronischen Schmerzen kein Copingreservoir als eindeutig überlegen gezeigt hat. Während z.B. bei einfachen Rückenschmerzen die Beibehaltung der Aktivitäten sinnvoll ist, kann eine exzessive Beibehaltung von bestimmten Tätigkeiten ein Risikofaktor für eine anhaltende schmerzbedingte Behinderung sein (Vlaeyen & Moreley, 2004).

Einem funktionellen Ansatz folgen Skinner et al. (2003), die 3 Klassen funktioneller Reaktionen unterscheiden: (1) Versuche, den Stressor zu kontrollieren, ein problemlösender Ansatz, (2), Reaktionen in Verbindung mit sozialen Ressourcen, z.B. Suche nach sozialer Unterstützung und (3) eine Anpassung von Zielen, d.h. Akzeptanz. Truchon et al. (2008) sehen in der Schmerzbewältigung Analogien zur Stressbewältigung, eine Rückenschmerzepisode kann als stressvolles Lebensereignis angesehen werden, das durch Arbeitsunfähigkeit, unsichere Diagnose, Probleme mit dem Arbeitgeber oder Versicherer usw. kompliziert werden kann. Dieses Geschehen kann zu anderen belastenden Sachen wie dem Verlust einer wichtigen Beziehungsperson oder Eheproblemen hinzukommen. Aus dieser Sicht kann eine Rückenschmerzepisode stressverarbeitende Prozesse auf biologischer und psychologischer Ebene beeinflussen (Melzack, 1999). Das von Cohen et al. (1995) entwickelte heuristische Modell der Stressverarbeitung, das soziale, psychologische und biologische Faktoren einschließt, wurde von Truchon (2001) an den Prozess der Rückenschmerzbewältigung angepasst. Die primäre Bewertung bezieht sich dabei auf die individuelle Einschätzung, in wie weit eine Ereignis schädlich oder nützlich ist. Die kognitive, sekundäre Bewertung schätzt die eigenen Copingressourcen und die Kontrollierbarkeit ein. Coping bezieht sich auf die Art und Weise, in der ein Individuum auf die Erfordernisse einer Krankheit reagiert, was letztlich darüber entscheiden kann, ob jemand eine chronische Krankheit oder Behinderung entwickelt (Truchon et al., 2008).

Karsdorp & Vlaeyen (2011) konnten nachweisen, dass die individuelle Zielstellung, sowohl in der Erreichung von Zielen als auch in der Schmerzvermeidung, bei Rückenschmerz-patienten mit der Schmerzstärke und der schmerzbedingten Beeinträchtigung verbunden sind. Sowohl die Schmerzempfindung als auch der Einfluss von Schmerzen auf das tägliche Leben werden von der Zielsetzung und einer negativen Stimmungslage beeinflusst.

Nach van Damme et al. (2008) ist unsere motivationsgesteuerte Neuorientierng des Copings stark von dem dualen Prozessmodell von Brandstädter & Rothermund (2002) beeinflusst, das ursprünglich entwickelt wurde, um die Selbstregulierungsprozesse in Hinsicht auf altersbezogene Probleme zu beschreiben. Wenn wir älter werden, richten wir unserer Anstrengungen weniger darauf, die Hindernisse in der Erreichung unserer Ziele zu überwinden als dass wir unsere Ziele so verändern,

dass sie erreichbar werden. Den ersten Ansatz bezeichnen die Autoren als assimilatives Coping, den zweiten als akkomodatives Coping.

Brandstädter (1992) nimmt dabei als Grundlage die Annahme, dass Coping dazu dient, persönliche Ziele und Wünsche gegen Widerstände und Bedrohungen durchzusetzen. Assimilative Bewältigung, von Nilges et al. (2007) als beharrliche Zielverfolgung übersetzt, umfasst Versuche, durch aktive Bewältigungsstrategien die Situation so zu verändern, dass Diskrepanzen zu persönlichen Zielen und Wünschen beseitigt werden. Akkomodative Bewältigung zielt demgegenüber auf eine Reduktion der Diskrepanzen zwischen einer tatsächlichen und gewünschten Situation durch eine flexible Anpassung von Zielen und Wünschen an die gegebenen Umstände (Nilges et al., 2007). Wenn das blockierte Ziel wichtig ist, können Individuen den Schmerz einfach ignorieren und größere Anstrengen unternehmen, ihr Ziel zu erreichen bzw. ihre Aufgabe zu erfüllen. In anderen Fällen kann die Suche nach einer Schmerzlinderung im Vordergrund stehen. Fühlt der Patient sich nicht in der Lage, seinen Schmerz zu kontrollieren, sucht er in der Regel Hilfe von anderen. Die Versuche, den Einfluss der Schmerzen zu reduzieren und wieder die „Vor – Schmerz – Aktivitäten“ aufzunehmen, werden von van Damme et al. (2008) als assimilativer Weg bezeichnet.

Nach Crombez et al. (2005) geben Individuen assimilatives Coping nicht einfach auf. Wenn anfängliche Versuche scheitern, verstärken sie ihre Anstrengungen und konzentrieren sich auf Kosten anderer Interessen stärker auf ihr Ziel. Ein wiederholtes Scheitern in den Bemühungen, Kontrolle über den Schmerz zu erlangen und als wertvoll erachtete Ziele zu erreichen, kann jedoch zu Verzweiflung, Depression und Identitätskrisen führen. Die Auflösung dieses Status der mentalen Fehlorientierung (disorganisation) wird von Brandstädter & Rothermund (2002) jedoch als Voraussetzung für ein akkomodatives Coping angesehen. Dieser akkomodative Weg wird als Neubewertung blockierter Ziele charakterisiert. Patienten können die Bedeutung blockierter Ziele für ihr Leben vermindern oder durch die Verfolgung von weniger vom Schmerz beeinflussten Lebenszielen ersetzen (van Damme et al., 2008).Wrosch et al. (2003) konnten zeigen, dass dies das Wohlbefinden verbessert und die Lebensqualität im Zusammenhang mit der Bewältigung physischer Erkrankungen erhöht.

Tan et al. (2011a) fanden, dass die relative Bedeutung adaptativen versus maladaptativen Copings je nach der verwendeten Ergebnisdomaine der genutzten Skala variiert, wobei allerdings nur das adaptative Coping mit der Schmerzintensität assoziiert war.

Eine schmerzspezifische Anwendung des bewältigungstheoretischen Ansatzes von Brandstädter (1992) entwickelten McCracken & Ecclestone (2003), indem sie die spezifisch auf Schmerz bezogene Akzeptanz als eine dem akkomodativen Modus zuzuordnende Form des Umgangs mit chronischen Schmerzen beschrieben (Nilges et al., 2007) und die Schmerzakzeptanz in Form eines Fragebogens, dem Chronic Pain Acceptance Questionnaire, operationalisierten (McCracken, 1998, McCracken et al., 2004 (*der CPAQ stammt nicht von McCracken, sondern von Geiser, 1992!)*). In diesem Zusammenhang verweist Pfingsten (2004) darauf, dass die Abgrenzung kognitiver Prozesse, d.h. das Erwerben und Verarbeiten von Erfahrungen und Kenntnissen, von emotionalen Zuständen und vom Verhalten schwierig ist. Im engeren Sinne sind Kenntnisse gedankliche Prozesse als Kondensat früherer Lebenserfahrungen, denen steuernde Funktion bei der Wahrnehmung, der Erinnerung, den Emotionen und der Handlungsregulation zugesprochen wird (Pfingsten, 2004).

Patienten versuchen, chronischen Schmerz zu bewältigen, um ein sinn- und wertvolles Leben zu führen. Oft ist assimilatives Coping von den Vorstellungen über die Ursachen und Kontrollierbarkeit der Schmerzen geprägt, es ist jedoch auch möglich, dass die Versuche, den Schmerz zu bewältigen, vom Wert der durch den Schmerz blockierten Lebensziele angetrieben werden (van Damme et al., (2008). Das könnte nach de Vlieger et al. (2006) erklären, warum Patienten, die chronischen Schmerz katastrophisieren, in der Suche nach einer Lösung für die Schmerzen verharren, obwohl sie kaum glauben, dass es eine solche Lösung gibt.

Ob das Verhalten einer Person als adaptativ oder maladaptativ erscheint, hängt von dem Verhältnis von der Vorstellung einer Person von ihren Möglichkeiten und ihren realen Möglichkeiten ab, von

der Richtigkeit ihrer Vorstellung von der Bedrohung und von ihrer Fähigkeit, in eine andere Copingstrategie zu wechseln, falls die gewählte Strategie versagt. Damit ist weder assimilatives noch akkomodatives Verhalten per se das richtige Herangehen an chronischen Schmerz. Assimilatives Verhalten ist bis zu einem bestimmten Grad adaptativ, kann aber maladaptativ werden, wenn beispielsweise exzessive Betätigung trotz starker Schmerzen zu einer langanhaltenden Behinderung führt (Rusu & Hasenbring, 2008). Gleichzeitig ist akkomodatives Coping nur adaptativ, wenn die Kontrollvorstellungen einer Person stimmen und deren Trennung von vorherigen Zielen unter eigener Kontrolle verläuft. Die erzwungene oder ungewünschte Trennung von bisherigen Zielen wirkt depressionsfördernd (van Damme et al., 2008).

Unter **Achtsamkeit (mindfulness)** versteht man nach Walach (2008) eine bestimmte Grundhaltung sich selbst und der Welt gegenüber, die von den beiden Hauptfaktoren kontinuierliche Aufmerksamkeit auf den gegenwärtigen Moment und bedingungslose Akzeptanz geprägt ist; als strukturiertes Stressbewältigungsprogramm kommt dieser Ansatz in Verbindung mit anderen akzeptanzbasierten Verfahren in der Schmerztherapie zur Anwendung. Nach Kabat-Zinn (2011) ist Achtsamkeit das Gewahrsein, das entsteht, wenn man mit Absicht die Aufmerksamkeit auf die Erfahrung in diesem Moment lenkt, ohne diese Erfahrung zu bewerten (Lucas-Gesing, 2025). Therapieziele sind dabei die Entwicklung emotionaler Stabilität und die Auflösung dysfunktionaler Einstellungen über eine ganzheitliche Implementierung der Achtsamkeit in den Alltag (Koch et al., 2008).

Hunt et al. (2022) konnten nachweisen, dass Achtsamkeit in keinem Zusammenhang mit experimentellem Schmerz und der Verbundenheit des DMN (default mode network) steht.

Riegner et al. (2023) fanden, dass eine mediationsbedingte Schmerzlinderung mit höherer Durchblutung im ventrolateral-präfrontalen und orbitofrontalen Kortex und verminderter Durchblutung im kontralateralen Thalamus verbunden ist. Achtsamkeitsbasierte Meditation führte zu größerer Entkopplung zwischen Bewertung (präfrontal) und nozizeptiver Verarbeitung (Thalamus).

Nach Paul (2018) fordert die ACT (acceptance commitment therapy) vor der Aufnahme der Patienten in das interdisziplinäre 3-wöchige Setting deren „willingness“, die Bereitschaft zu einer aktiven Schmerzexposition und die Aufgabe von Schmerzvermeidung, was wiederum Schmerzakzeptanz voraussetzt. Ziel ist es, mit dem Schmerz ein sinnerfülltes Leben, den eigenen Werten entsprechend, zu führen.

Ein achtwöchiges achtsamkeitsbasiertes Stressreduktionstraining mittels Meditation konnte allerdings zumindest bei Fibromyalgiepatienten keinen Nutzen nachweisen (Schmidt et al., 2011).

Schütze et al. (2010) stellten fest, dass eine gering ausgeprägte Achtsamkeit mit der Entwicklung einer Schmerzkatastrophisierung im Fear-Avoidance – Konzept des chronischen Schmerzes assoziiert ist.

Dies deckt sich mit Befunden von McCracken & Velleman (2010), die zeigen konnten, dass eine gute „psychologische Flexibilität“, die sich aus Achtsamkeit, Akzeptanz und werte-gestütztem Handeln zusammensetzt, der Entwicklung chronischer Schmerzen entgegensteht. Auch Cassidy et al. (2012) konnten zeigen, dass bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen eine erhöhte Achtsamkeit mit niedrigeren Werten für Behinderung, Angst, Depression und Katastrophisieren verbunden ist.

Kim et al. (2022) untersuchten die schmerzlindernde Wirkung der Achtsamkeit und fanden, dass diese durch den primären somatosensorischen Kortex und durch zielgerichtete Regionen im präfrontalen und parietalen Kortex vermittelt wird.

In einem systematischen Review fanden Cramer et al. (2012) keine eindeututige Evidenz dafür, dass ein achtsamkeitsbasiertes Stressreduktionsprogramm Schmerz oder Behinderung bei Rückenschmerzen reduzieren würde.

Day et al. (2015) fanden, dass Achtsamkeit und Katastrophisieren mit Werten zwischen -0,23 bis 0,13 korrelieren, wobei die Skalen für nicht-werten (non judging), nicht reagieren (non-reactivity) und bedachtem Reagieren (acting with awareness) des Five Facet Mindfulness Questionnaires signifikant mit Katastrophisieren verbunden sind. Sic sorgen (worrying) war allerdings bedeutend stärker mit Katastrophisieren verbunden (0.35).

Brown & Jones (2010) konnten nachweisen, dass ein **Meditationstraining** die Schmerzverarbeitung beeinflusst. Probanden mit Erfahrung in Meditation empfanden Schmerz weniger unangenehm als Anfänger, wobei der Schmerz um so weniger unangenehm empfunden wurde, je länger Meditation schon praktiziert wurde. Meditation führte zu einer geringeren antizipatorischen Aktivierung in rechten inferioren parietalen Kortex und im mittleren Cingulum, wobei auch dieser Effekt mit steigender Meditationserfahrung ausgeprägter war. Interessanterweise trat dieser Effekt auch außerhalb von Meditationssitzungen auf. Buhle & Wagner (2010) bringen diese Befunde in Verbindungen mit Aufmerksamkeit auf und Ablenkung vom Schmerz. Die Meditation scheint nach Untersuchungen von Grant et al. (2011) weniger durch Prozesse der Schmerzverarbeitung im Frontalhirn, als mehr durch eine Abkopplung höherer schmerzbewertender Prozesse zu erfolgen.

Woby et al. (2007a) untersuchten den Einfluss cognitiver Faktoren auf die Schmerzstärke und fanden cognitive Faktoren verantwortlich für 30 % der Varianz der Stärke von chronischen Rückenschmerzen, wobei die Behandlungsergebnisse gleichermaßen von der funktionellen Selbsteffizienz und dem Katastrophisieren beeinflusst wurde. Je höher die Selbsteffizienz und je geringer die Depression ausgeprägt waren, um so geringer war die Beeinträchtigung durch die Schmerzen.

Ein Aspekt des Copings ist die **Selbsteffizienz** bzw. das Vertrauen, Schmerz bewältigen zu können und bestimmte funktionelle Aktivitäten durchführen zu können. Dies geht auf Bandura (1977) zurück, der feststellte, dass die Wirksamkeitserwartungen bestimmen, wie viele Anstrengungen jemand unternimmt und wie lange jemand bei Hindernissen und unangenehmen Erfahrungen aushält. Nicholas (1989, 2007) entwickelte dazu eine Skala (PSEQ), die helfen kann, Veränderungen des schmerzbezogenen Selbstvertrauens in der Bewertung von Therapieergebnissen zu bewerten, eine andere Möglichkeit bietet die CPSS-PF von Anderson et al. (1995).

Die Ausprägung von Selbsteffizienzvorstellungen entscheidet darüber, inwieweit schmerzbezogene Furcht zu einem verstärkten Schmerz und stärkerer Behinderung durch diesen führt, beides ist invers korreliert (Woby et al., 2007b). Corbiere et al. (2011) fanden bei Patienten mit akutem/subakutem Schmerz, dass Katastrophisieren eng mit Depression verbunden ist, während die Selbsteffizienz mit Angst – Vermeidungsvorstellungen verbunden ist und damit einen therapeutischen Ansatz bietet.

Schmerz – Coping kann entweder aktiv oder passiv geschehen. Bei aktivem Coping übernimmt der Patient Verantwortung für das Schmerzmanagement und macht Versuche, den Schmerz zu kontrollieren oder trotzdem die Funktion zu erhalten. Passives Copingverhalten bedeutet, dass die Verantwortung für das Schmerzmanagement an Andere delegiert wird oder dass der Schmerz auch andere Lebensbereiche beeinträchtigt (Brown & Nicassio,1987)

In der traditionellen Sicht wird davon ausgegangen, dass Bemühungen zur Schmerzbewältigung unternommen werden, um das physische und psychische Unbehagen, das mit dem Schmerz verbunden ist, zu reduzieren. Das kommunale Copingmodell (CCM) beschreibt, dass die Schmerzreduzierung nicht immer das primäre Ziel des Copings ist und dass bei einigen Personen die Coping-Anstrengungen auf interpersonelle Ziele gerichtet sind. In diesem Konzept ist katastrophisierendes Denken (s.o.) nicht einfach eine maladaptative Reaktionsform, die zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung führt, sondern auch Teil einer breiteren zwischenmenschlichen Orientierung im Umgang mit Distress (Giardino et al., 2003, Thorn et al., 2003).

Passives Coping ist ein starker und unabhängiger Marker (predictor) für zur Behinderung führenden Rückenschmerz (Mercado et al., 2005).

Als **Schmerzakzeptanz** werden Bemühungen verstanden, sich vom Kampf um die Schmerzkontrolle zu lösen und sich auf lebensbestimmende und bedeutungsvolle Aktivitäten zu konzentrieren (wie Reisen, Sport oder das Ausgehen mit Freunden), auch wenn diese eventuelle schmerzhaft oder angstauslösend sind (McCracken et al., 2004b, 2007). Mit der Schmerzakzeptanz sind eine verringertes Vermeidungsverhalten, und die Verringerung von Angst, Depression, schmerzbedingter Behinderung, Schmerzintensität und auch die schnellere Wiederaufnahme der Berufstätigkeit verbunden (McCracken, 1998, McCracken & Eccleston, 2003, Fehrmann, 2016). Aus diesen Überlegungen heraus wurde die **Akzeptanz- und Bindungs- (commitment) – Therapie (ACT)** entwickelt. Unter cognitiver Fusion versteht man in diesem Zusammenhang den Prozess der Vermengung von Gedanken über ein Ereignis mit dem tatsächlichen Ereignis, wobei das daran Denken dieselbe Emotion hervorruft, wie das Ereignis selbst (Hayes et al., 1999, 2006). Die Unfähigkeit, wegen der unangenehmen Gedanken ein erfülltes Leben zu führen, wird als psychologische Unflexibilität bezeichnet (Wicksell et al.). Kröner-Herwig (2008) weist allerdings auf konzeptionelle Widersprüche zwischen Theorien einer Schmerzakzeptanz und den Theorien einer Verbesserung der Selbsteffizienz hin.

Kemani et al. (2015) verglichen ACT und angewandte Relaxation (AR) bei chronischen Schmerzen und fanden beide Verfahren wirksam in Bezug auf Schmerz und Einschränkung. Die Schmerzakzeptanz stieg aber nur bei ACT und dies blieb über 6 Monate erhalten. Etwa 20 % erreichten klinisch bedeutsame Verbesserungen. Aus Kostensicht war ACT unmittelbar nach Ende der Therapie und nach 3 Monaten überlegen, nicht allerdings nach 6 Monaten.

Ein umfassenderes Konzept als das des Copings stellt das **Resilence – Konzept** dar*, wobei resilence am ehesten mit Unverwüstlichkeit übersetzt werden kann.* Definiert ist Resilenz als psychische Widerstandsfähigkeit, trotz ausgeprägter Belastungen und Risiken gesund zu bleiben oder sich leicht von Stötungen zu erholen (Schumacher et al., 2005). Dieses Konzept stammt eigentlich aus der Entwicklungspsychopathologie, und wurde zur Charakterisierung von Kindern und Jugendlichen benutzt, die trotz eines hohen Risikos für psychische Störungen keine entwickelten (Luthar et al., 2000). Die Resilence wird weit über das normale Coping hinaus von Persönlichkeitseigenschaften (von genetische und neurologischen über spirituelle bis zu interpersonellen) und positiven Bewältigungsstrategien bestimmt (Freitas & Downey, 1998, Curtis & Cicchetti, 2003). Von Zautra et al. (2005) wurden Resilence-Resourcen mittels des dynamischen Affektmodells in die Schmerztherapie eingeführt und die Autoren fanden, dass ein positiver Affekt protektiv wirkt. Seery et al. (2010) untersuchten den Einfluss von psychologischen Belastungsfaktoren auf die Beeinträchtigung durch chronische Rückenschmerzen und die Beanspruchung von Ressourcen des Gesundheitswesens durch Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und fanden eine U-förmige Kurve: sowohl Patienten ohne als auch mit einer Vielzahl von psychologischen Belastungsmomenten in der Anamnese zeigten hohe Werte bei Beeinträchtigung als auch in der Ressourcen-beanspruchung, was gut mit dem Resilenzkonzept vereinbar ist. Ramirez-Meastre et al. (2012) konnten zeigen, dass eine höhere Resilenz bei chronischen Schmerzpatienten zu besserer Akzeptanz und mehr aktivn Beältigungsstrategien führt. Jegan et al. (2013) forden deshalb eine frühzeitige Erfassung und Förderung breits vorhandener Bewältigungsressuorcen und die Behebung von Defiziten; die Autoren entwicklenten dafür einen deutschsprachigen kurzen Fragebogen zur Efassung von Bewältigungsressourcen bei Rückenschmerzen, der im Appendix 17 zu finden ist.

Einen ähnlichen Ansatz hat die Bindungstheorie für Erwachsene (adult attachment theory), die als Entwicklungsmodell für den chronischen Schmerz eingeführt wurde (Mikhail et al., 1994). Sie wurde auch als die Theorie der Affektregulation beschrieben (Feeney & Noller, 1996) und mit Selbstwirksamkeit (self-efficacy) verbunden (Feeney, 2004). Die Bindungstheorie besagt, dass die interpersonellen Erfahrungen seit der Geburt zur Entwicklung eines relativ stabilen internen Arbeitsmodells beitragen. Das interne Arbeitsmodell (IWM, internal working model) ist ein mentales Modell von Selbst und Anderen, das Verhalten, Gedanken und Gefühle bestimmt (Bowlby,

1969/1997). Angenommene Bedrohungen mobilisieren dieses interne Arbeitsmodell in Abhängigkeit von der Bindungssicherheit, sichere Arbeitsmodelle sind mit positiver sozialer Selbstwirksamkeit (Wei et al., 2005) und niedrigem Angstspiegel (Moreira et al., 2003) verbunden. Meredith et al.. (2006) konnten zeigen, dass ängstliche und besorgte Bindungskategorien besonders bei Männern mit einer reduzierten Schmerzbewältigung verbunden sind.

Tang et al. (2007) führen das Konzept des „innerlich geschlagen Seins“ (mental defeat) als cognitives Phänomen in die Schmerztheorie ein. „mental defeat“ wird von Ehlers et al. (1998) als der gefühlte Verlust von Autonomie angesichts unkontrollierbarer traumatischer Ereignisse mit der Folge der Aufgabe von Bemühungen um Bewahrung der Identität und des eigenen Willens definiert. Nach Tang et al. (2010) bezeichnet es eine Form des Katastrophisierens, die mit dem Gefühl des Verlusts von Autonomie, Kraft bzw. Energie und des eigenen Selbsts verbunden ist und mit Schlafstörungen, Angst, Depression und körperlichen und psychosozialen Behinderungen einhergeht. Das Erleben eines „mental defeats“ wurde mit der Entwicklung eines posttraumatischen Stresssyndroms (Ehlers et al., 1998) und einer schweren Depression (Gilbert & Allan, 1998) in Verbindung gebracht. Die Prävalenz eines posttraumatischen Stresssyndroms bei Patienten mit chronischen Schmerzen beträgt nach Asmundson et al. (1998) 34,7 %.

Ältere Literatur siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Fehrmann, E.	Psychologische und psychotherapeutische Interventionen bei Patienten mit Rückenschmerzen Manuelle Med 54 (2016)40 - 5
Cramer,H.	Haller,H., Lauche,R., Dobos,G., Mindfulness-based stress reduction for low back pain. A systematic review BMC Complement Altern Med 12 (2012)162
Day,M.A.	Smitherman,A., Ward,L.C., Thorn,B.E. An investigation of the associations between measures of mindfulness and pain catatrophising Clin J Pain 31 (2015)222 - 8
Hunt,C.	Letzen,J.E., Krimmel,S.E., Burrowes,S.A.B., Haythornthwaite,J.A., Finan,P., Vetter,M., Seminowicz,D.A. Is mindfulness associated with lower pain reactivity and connectivity of the default mode network? A replication and extension study in healthy and episodic migraine participants J Pain (2022) publ. 4. August, doi.org/10.1016/j.jpain.2022.07.011
Jegan,N.R.A.	Viniol,A., Becker,A., Barth,A., Barth,J., Leonhardt,C. Fragebogen zu Bewältigungsressourcen bei Rückenschmerzen. Evaluierung an einer Stichprobe chronischer Kreuzschmerzpatienten Schmerz 27 (2013)487 - 95
Kemani,M.K.	Olsson,G.L., Lekander,M., Hesser,H., Andersson,E., Wicksell,R.K.

Efficacy and cost-effectiveness of acceptance and commitment therapy and applied relaxation for longstanding pain. A randomized controlled trial

Clin J Pain 31 (2015)1004 - 16

Kim,D. Woo,C.W., Kim,S.G.

Neural mechanisms of pain relief through paying attention to painful stimuli

Pain 163 (2022)1130 – 8
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002464

Lucas-Gesing,A. Achtsamkeit als Lebensweise. Chancen für einen neuen Umgang mit Stress und Schmerzen

Zaenmagazin 17 (2025)1: 28 - 31

Paul,B. Achtsame Schmerztherapie. Ein interdisziplinärer Zugang zu muskuloskelettalen Erkrankungen

Manuelle Med 56 (2018)74 - 9

Ramirez-Maestre,C. Esteve,R., Lopez,A.E.

The path to capacity

Spine 37 (2012)251

Riegner,G. Posey,G., Oliva,V., Jung,Y., Mobley,W., Zeidan,F.

Disentangling self from pain: mindfulness meditation-induced pain relief is driven by thalamic default mode network decoupling

Pain 164 (2023)280 – 91
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002731

2.6.4. Angst – Vermeidungs- (fear – avoidance) Modell

Theoretische Grundlagen

Schmerz ist ein biologisch relevantes und überlebenswichtiges Signal körperlicher Bedrohung, das zu schützendem Verhalten zwingt; dazu gehören erhöhte Wachsamkeit, Priorisierung der Aufmerksamkeit auf die Ursachen des Schmerzes, eine sofortige Schutzhaltung (instant withdrawal), entsprechende Gesichtsausdrücke und die Vermeidung. Furcht (fear heißt eigentlich Furcht, im deutschsprachigen Raum wird aber meist vom „Angst“ – Vermeidungsverhalten gesprochen, d. Verf.) ist die vorweggenommene emotionale Reaktion auf eine erwartete Bedrohung; dabei geschieht das adaptative Lernen sehr schnell, entweder durch direkte Erfahrung, durch Beobachtung oder durch verbale Instruktionen (Vlaeyen et al., 2016).

In frühen Schmerzphasen kann ein Vermeidungsverhalten hilfreich sein, es kann aber auch im Widerspruch zu den wertvollen Lebenszielen eines Individuums stehen und zu Behinderung und Distress führen (Krypotos et al., 2024). Besonders nach der Ausheilung einer Verletzung kann ein Vermeidungsverhalten Individuen daran hindern, ihr Wissen über ihren Körper zu erneuern, was zur Aufrechterhaltung dieses Verhaltens auch dann führt, wenn kein Schmerz mehr besteht. Häufig wird angenommen, dass ein Vermeidungsverhalten nicht mehr benötigt wird, wenn die Verletzung ausgeheilt ist und deshalb die Vermeidung beendet wird. Eine gefürchtete Bewegung bleibt aber häufig schmerzhaft und zwingt den Patienten dazu, die Vermeidung beizubehalten (Crombez et al., 2002). Ein zweites Problem ist, dass das Vermeidungsverhalten im Allgemeinen als Resultat eines einfachen Lernprozesses gesehen wird, bei dem Individuen schnell lernen, mit Schmerzen oder Gewebsschädigung verbundene Bewegungungen zu vermeiden (Krypotos et al., 2022), im täglichen Leben erscheint ein Vermeidungsverhalten in dynamischen Umgebungen. Dabei werden Personen bestimmte Bewegungen, die voraussichtlich Schmerzen verursachen, in bestimmenten Situationen vermeiden, in anderen nicht.

Nach Vlaeyen & Linton (2000) kann eine Verletzung zu zwei Szenarien führen. In jedem Fall führt eine Verletzung zur Empfindung von Schmerzen. Ohne Furcht kommt es dann zu einer Konfrontation des Verletzten mit den Schmerzen und dann zur Ausheilung. Falls gleichzeitig eine negative Affektlage besteht oder bedrohliche Informationen über die Erkrankung vorliegen, kommt es zur Katastrophisierung der Schmerzen, was über die Entwicklung einer schmerzbezogenen Furcht Vermeidungsverhalten und übermäßige Vorsicht (Hypervigilanz) verursachen, die über Fehl-/oder Nichtgebrauch (disuse), Depression und Behinderung wieder zu Schmerzempfindungen führen.

Das fear – avoidance – Modell besagt damit, dass eine katastrophisierende Bewertung (d.h. nicht hilfreiche, übermäßig alarmierende Vorstellungen von Schmerz und seiner Auslösung (Nicholas, 2009)) des Schmerzes die Furcht und das damit verbundene Schutzverhalten verstärkt, wobei letzteres (Vermeidung / Rückzug und erhöhte Aufmerksamkeit (Hypervigilanz)) längerfristig das Problem verstärkt und den Grad der schmerzbezogenen Beeinträchtigung erhöht (Vlaeyen et al., 1995, Vlaeyen & Linton, 2000, 2006).

Vermeidungsverhalten wird nach Kaiser & Nilges (2015) als Verhalten verstanden, dass die Erfahrung eines bestimmten Reizes bzw. einer bestimmten Situation verhindert, reduziert oder zeitlich verzögert. Vlaeyen et al. (2016) weisen darauf hin, dass nicht jede schmerzbezogene Furcht zu einem Vermeidungsverhalten führt, sondern dass dies kontextbezogen geschieht. Das Ziel der Schmerzvermeidung konkuriert in einer gegeben Umwelt mit anderen Zielen und furchtbezogene Verhaltensweisen werden unterdrückt, wenn der Wert anderer Ziele überwiegt.

Nach Vandael et al. (2023) ist die Vermeidung schmerz-assoziierter Aktivitäten eine Anpassung bei akutem Schmerz, da es vor Schaden schützt. Wenn das Gewebe aber ausgeheilt ist, verhindert eine Vermeidung jedoch zu lernen, dass diese Aktivitäten in Wirklichkeit sicher sind. Ein Vermeidungsvehalten kann sich zusätzlich auf Aktivitäten ausdehnen, die denen, die primär mit Schmerzen verbunden waren, ähneln, auch wenn diese nie mit Schmerzen verbunden waren, was als Vermeidungsgeneralisierung bezeichnet wird. Das ist auch erst einmal eine Anpassung, weil ein erlerntes protektives Verhalten auf ähnliche Situationen angewendet wird, ohne für jede eigenständlich erarbeitet werden zu müssen. Wenn das Verhalten jedoch auf sichere Aktivitäten angewendet wird, birgt das das Risiko auf den Rückzug vor harmlosen täglichen Aktivitäten. Nach aktuellen Fear-Avoidings – Modellen kann eine solche exzessive Generalisierung (oder

Übergeneralisierung) einen sich selbst erhaltenden Zyklus von Aktivitätsvermeidung in Gang setzen, was zu einem chronischen Schmerzverhalzen führt (Crombez et al., 2012, Leeuw et al., 2007a, Meulders, 2019, Vlaeyen et al., 2019).

In der Mehrheit der Forschungsarbeiten wird der Ausdruck „fear-avoidance“ genutzt, um (1) Vorstellungen über Schaden/Schmerz als Folge von Bewegung, (2) Furcht vor bestimmten Bewegungen und Aktivitäten und (3) die Vermeidung solcher Bewegungen/Aktivitäten zu beschreiben, Pincus et al. (2010) bemängeln aber, dass dies in den meisten Studien nicht separat gemessen wurde oder dass die Beziehungen zwischen diesen Entitäten nicht untersucht wurden.

In einem Review schreiben Vlaeyen & Linton (2012), dass es eine zunehmende Gewissheit gibt, dass nicht der Schmerz an sich, sondern die ihm zugeschriebene Bedeutung das Maß bestimmt, in dem sich ein Individuum in ein Angst-Vermeidungsverhalten begibt. Inzwischen haben sich 2 Hauptansichten entwickelt. Zum einen variiert das Maß der Bedrohlichkeit des Schmerzes bei gleichen Schmerzstimuli je nach Kontext und Individuum, obwohl Schmerz an sich eine bedrohliche Erscheinung ist. Zum anderen kann eine Schutzreaktion kurzfristig adaptativ sein, das Problem auf lange Sicht aber verstärken.

Für die zweite Sicht sprechen Untersuchungsergebnisee von Meulders & Vlaeyen. (2013). Die Autoren setzten Probanden entweder schmerzhaften Reizen aus, die nur bei bestimmten Bewegungen auftraten oder zufällig, für den Probanden unvorhersehbar. Die Probanden entwickleten in der ersten Gruppe nur Furcht vor Bewegungen, die propriozeptiv den vorher schmerzhaften Bewegungen ähnelten, während in der zweiten Gruppe eine generelle Furcht vor Bewegungen entstand.

Sharpe et al. (2014) konnten nachweisen, dass Patienten mit akuten Rückenschmerzen, die emotionell beladene schmerzbezogene Stimuli wie beispielsweise affektive Schmerzbezeichnungen meiden, schlechtere Behandlungsergebnisse aufweisen.

Bis 2007 wurden die Grundannahmen der Angst-Vermeidungsmodells in mehr als 200 Studien bestätigt, eine Zusammenfassung findet sich bei Leeuw et al. (2007a). Ein direkter Nachweis der Aktivierung von an der Furcht vor Schmerzen beteiligten Hirnstrukturen durch die Vorstellung schmerzhafter Bewegungen bei chronischen Rückenschmerzen gelang allerdings bislang nicht (Barke et al. (2012), was jedoch möglicherweise an der Auswahl der untersuchten Hirnregionen oder am Testaufbau lag (Salomons & Davis, 2012).

Knechtle et al. (2021) fanden bei schmerzfreien Probanden, dass es eine negative Korrelation von selbstberichteter schmerzbezogener Angst und der Flexion der LWS während des Hebens gibt.

Mansell et al. (2017) fanden, dass Angst-Vermeidungsvorstellungen zwar die Behandlungsergebnisse eines Rehabilitationsprogrammes beeinflussen, es muss jedoch noch weitere Einflussfaktoren geben.

Glombiewski et al. (2015) fanden bei fear-avoidance – Patienten zwei unterschiedliche Reaktionsmuster. Bei beiden Gruppen fand sich eine vermehrte Muskelkontraktion im unteren Rücken. Die Gruppe mit einer nur mäßigen Reaktion zeigte einen mäßigen Anstieg der elektrischen Hautleitfähigkeit und eine reduktion der Herzfrequenz, die Probanden mit starker Furcht wiesen eine stärkere Erhöhung der Hautleitfähigkeit mit einer Erhöhung der Herzfrequenz auf.

Interessanterweise gibt es **altersabhängige** Spezifika in der Ausprägung diese Überzeugungen (Bishop et al., 2001, Basler et al., 2006, 2008, Cook et al., 2006a, Quint et al., 2007). Bei jüngeren Erwachsenen war Schmerzkatastrophisieren in einer Untersuchung von Ruscheweyh et al. (2011a) vorwiegend mit emotionalen Schmerzantworten verbunden, während bei Älteren Schmerzkatastrophisieren vor allem mit der Schmerstärke assoziiert war. Quint et al. (2011) mussten feststellen, dass die Pain Anxiety Symtom Scala (PASS) für ältere Menschen nicht brauchbar ist und entwickelten auf deren Basis eine Katastrophisierungs – Vermeidungsskala – D – 65+ (KVS-D65+). Camacho-Soto et al. (2012) konnten bei Älteren eine Verbindung von Fear-Avoidance und sowohl selbsempfundener als objektiver Behinderung und auch mit der Ganggeschwindigkeit nachweisen.

Katastrophisierung wird als Fehler in der Informationsverarbeitung aufgefasst, der aus einem negativen Denkschema mit gleichzeitiger Tendenz zu übermäßiger Fokussierung auf dieses dominante Schema entsteht (Ingram, 1990). Auf chronischen Schmerz angewandt heißt das, das eine negative Vorstellung von einem schmerzhaften Zustand zu einer gesteigerten Wachsamkeit in Beziehung auf Schmerz und einer Tendenz, den Schmerz in katastrophisierender Weise zu interpretieren führt (Sullivan et al., 2006). Nach Untersuchungen von Kovacz et al. (2011) erklärt katastrophisierendes Verhalten / Denken etwa ein Viertel der Varianz schmerzbedingter Einschränkungen.

Westman et al. (2011) untersuchten an Patienten mit muskuloskeletalem Schmerz die Ausprägung und Konstanz von Angst-Vermeidungs-Vorstellungen, Katastrophisieren und Distress (als Kombination von psychischer und physischer Beeinträchtigung) und fanden 5, über 3 Jahre konstante Cluster: Patienten mit niedrigen Scores in allen Bereichen, solche mit hohen Scores in allen Bereichen, Patienten mit Angst- Vermeidung und Katastrophisieren, Patienten nur mit Distress und ein Cluster mit mäßig ausgeprägtem Katastrophisieren. Dabei hatten die beiden Cluster mit generell niedrigen Scores und alleinigem Distress die besten Behandlungsergebnisse.

Slade et al. (1983) stellten die Hypothese auf, dass die Reaktion eines Individuums auf akuten Schmerz in einem Kontinuum zwischen den beiden Extremen **Konfrontation und Vermeidung** liegt. Die Angst vor dem Schmerz bestimmt, wo der individuelle Patient auf diesem Kontinuum liegt (Lethem et al., 1983, Rose et al., 1992). Konfrontation wird dabei als eine Adaptation an den Schmerz angesehen, bei der der Patient den Schmerz als eine Herausforderung ansieht und stark motiviert ist, wieder sein normales Aktivitätslevel zu erreichen (Fritz et al., 2001) Die Vermeidungshaltung stellt dagegen eine Maladaptation dar, die durch die Vermeidung von bestimmten Aktivitäten, von denen der Patient annimmt, dass sie Schmerzen verursachen, über verminderte physische und soziale Aktivitäten zu einer verlängerten Beeinträchtigung bzw. Arbeitsunfähigkeit und zu negativen physischen und psychischen Begleiterscheinungen führt (Fordyce et al., 1982, Lethem et al., 1983, Philips, 1987, Kori et al., 1990, Crombetz et al., 1998, Fritz & George, 2002, Schultz et al., 2004, Geldof et al., 2005, den Boer et al., 2006a). „fear of pain and what we do about it may be more disabling then the pain itself“ Waddel et al. (1993).

In diesem Zusammenhang sind Untersuchungen von Goffaux et al. (2007) interessant, die nachweisen konnten, dass durch die **Erwartung von Schmerz** in einer bestimmten Situation die analgetische Wirkung spinaler deszendierender Hemmung komplett blockiert werden kann. Edwards et al. (2008) konnten auf biochemischer Ebene nachweisen, dass das Ausmaß des Katastrophisierens bei akuten Schmerzen mit dem Anstieg des entzündungsfördernden IL-6 assoziiert ist.

Dieses **Vermeidungsverhalten** kann Patienten sogar daran hindern, ihre negativen Erwartungen der Konsequenzen ihrer Aktivitäten zu korrigieren und die passive Copingstrategie von Beunruhigung/Katastrophisierung verstärken (Samwel et al., 2006). Thomas et al. (2008) konnten zeigen, dass Patienten mit einem stark ausgeprägten Angst- Vermeidungsverhalten sogar noch 4 Wochen nach der Ausheilung einer akuten Rückenschmerzepisode langsamere Bewegungsmuster aufwiesen als Kontrollpatienten.

Moss-Morris et al. (2007) konnten zeigen, dass eine Reduktion von Katastrophisieren und von Vorstellungen über die ernsthaften Konsequenzen von Schmerzen sehr stark mit Verbesserungen der physischen Funktion verbunden waren, während eine Reduktion von Wachsamkeit gegenüber Schmerzen, der emotionalen Wahrnehmung von Schmerzen und dem Gefühl des Zusammenhangs mit Schmerzen hohe Vorhersagequalitäten für eine verbesserte mentale Funktion haben.

Vlayen et al. (1995) wiesen darauf hin, dass die Furcht, sich zu bewegen /wieder zu verletzen eine Schmerzantwort darstellt, die durch Katastrophisieren beeinflusst wird, was den lerntheoretischen Erwägungen von Pfingsten (1999) entspricht. Eine **Strukturanalyse** des fear – avoidance – Modells von Cook et al. (2006) ergab folgende Strukturgewichte in einem modifizierten strukturellem Gleichungsmodell (structural equation model, *je höher der Koeffizient, desto höher die strukturelle Bedingtheit)*: Katastrophisieren zu Depression 0,65, zur Furcht vor erneuter Verletzung 0,56, zu Behinderung 0,37; Furcht vor erneuter Verletzung zu Depression 0,22, zu Behinderung 0,42; Depression zur Schmerzstärke 0,16 und Behinderung zur Schmerzstärke 0,69. Ältere Patienten (Altersgruppe über 55 Jahre) weisen in dieser Untersuchung deutlich höhere Wertungen der Furcht vor erneuter Verletzung in Beziehung zu Depressionen und Behinderungen als Jüngere auf (0,37/0,11 bzw. 0,45/0,37), während andererseits der Einfluss von Depression und Behinderung auf die Schmerzstärke wieder abnimmt (0,15/0,21 bzw. 0,56/0,74) (Cook et al., 2006). Basler et al. (2008) konnten zeigen, dass das Fear – Avoidance – Modell auch für ältere Patienten zutrifft. McWilliams & Asmundson (2007) fanden, dass das fear-avoidance-Verhalten signifikant mit der Selbstwahrnehmung (self dimension) korreliert.

„Pacing“, d.h. die Geschwindigkeit der Aktivitäten an die aktuell empfundenen Fähigkeiten anzupassen, ist nach eine Untersuchung von McCracken & Samuel (2007) positiv mit Vermeidung und Beeinträchtigung verbunden. Antcliff et al. (2017) fanden, dass ein „Pacing“ bei Patienten mit chronischen Schmerzen sowohl erwünschte als auch unerwünschte Folgen haben kann: ein Pacing, bei dem die Anpassung zu reduzierten Aktivitäten führt, war mit einer Symptomverschlechterung verbunden, während die Beibehaltung bzw. die Aufnahme anhaltender Aktivitäten mit einer Symptomverbesserung verbunden war.

Sich schützen, auf sich acht geben **(guarding)** wurde von Schultz et al. (2002) und Prkachin et al. (2007) bei Rückenschmerzpatienten als unabhängiger prognostischer Faktor für die Rückkehr an den Arbeitsplatz identifiziert, wobei „guarding“ als Verhalten definiert wurde, das Schmerz verhütet oder vermindert. Eine starke Ausprägung dieses Verhaltens war mit der Rückkehr an den Arbeitsplatz negativ korreliert (Prkachin et al., 2007).

Beunruhigung („**worrying“**) stützt sich auf Modelle von Angststörungen und bezieht sich auf eine Tendenz, bedrohliche Dinge bevorzugt zu verarbeiten und unklare Stimuli als Bedrohung zu werten (Vasey & Borkovec, 1992). Auf lange Sicht kann ein anhaltendes Vermeidungsverhalten sowohl zu Behinderung (disability) als auch zu Nichtgebrauch bestimmter Muskeln (disuse) führen. Letzteres

wurde von Verbunt et al. (2003) als Ausführung auf einem verminderten Gebrauchsniveau definiert. Die Autoren konnten zeigen, dass für die Einschätzung des Ausmaßes von Behinderung bei Rückenschmerzen nicht das aktuelle Niveau körperlicher Aktivität entscheidend ist, sondern das Maß des Verlustes körperlicher Aktivität wegen der Rückenschmerzen (Verbunt et al., 2005).

Moss-Morris et al. (2007) untersuchten in Neuseeland die Auswirkungen eines vierwöchigen multidisziplinären Schmerztherapieprogramms auf die Schmerzwahrnehmung und fanden, dass eine Reduktion des Katastrophierens und der Vorstellung der Patienten über die Konsequenzen ihrer Schmerzen am stärksten mit einer verbesserten physischen Leistungsfähigkeit korreliert waren, während eine Reduktion der Zentrierung auf den Schmerz (Schmerzaufmerksamkeit, emotionale Repräsentanz des Schmerzes) mit einer verbesserten mentalen Leistungsfähigkeit verbunden waren.

Hilflosigkeit: Samwel et al. (2006) zeigten in einer Studie die Bedeutung von Hilflosigkeit und passivem Coping bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Die Konstrukte Furcht vor Schmerz und Beunruhigung sind relativ dicht auf eine unmittelbare erwartete Konsequenz des Schmerzes gerichtet. Es stellt sich die Frage, ob sich die allgemeinere Haltung (attitude) der Hilflosigkeit besser auf die Population der Patienten mit chronischen Schmerzen anwenden lässt, da eine andauernde Lernerfahrung erfolglosen Copings des Schmerzes besteht (*näheres s. Samwel et al., 2006).* Diese Befunde wurden von Schmidt et al. (2008) bestätigt, die Hilf- und Hoffnungslosigkeit als besten Prediktor behindernder Rückenschmerzen ermittelten.

Therapeuten: Es ist bekannt, dass die Vorstellung des Therapeuten über die Erkrankung die Einstellung des Patienten zur Erkrankung und ihrer potentiellen Bedrohung beeinflusst ((Rainville et al. , 1995)). In mehreren aktuellen Studien wurde dies wieder bestätigt. Coudeyre et al. (2006, 2007) konnten zeigen, dass Allgemeinmediziner, die selbst schmerzbezogene Furcht aufweisen, eher Bettruhe und Schonung während der Krankschreibung wegen Rückenschmerzen empfehlen. Poiraudeau et al. (2006) befragten 286 französische Rheumatologen und deren LBP-Patienten und fanden erstens, dass 10 % der Ärzte und 68 % der Patienten ein hohes Maß an fear-avoidance im FABQ aufwiesen und zweitens, dass die Ansichten zur Schmerzvermeidung der Ärzte die der Patienten beeinflussten.

Therapieansätze bei generalisierter Vermeidungshaltung

Da Vermeidung in einem dynamischen Umfeld miteinander konkurrierender Ziele geschieht, sollte die Motivation beachtet werden (Van Damme et al., 2012, Vandael et al., 2023). Einige Individuen priorisieren eine Schmerzkontrolle auf Kosten anderer wichtiger Ziele, was zu einem gefährlichen Zyklus von Vermeidungen, als Fear-Avoidance bezeichnet, führen kann (Vlaeyen et al., 2016). Ziele stehen in verschiedenen psychologischen Interventionen für chronischen Schmerz im Focus (Müller et al., 2016a). So kann beispielsweise die „acceptance and commitment – Therapie“ (Akzeptanz und Verpflichtung) wertvolle Ziele identifizieren und verfolgen und das Ausmaß reduzieren, in dem Schmerz Auswirkungen auf das tägliche Leben hat (Wetherell et al., 2016). Nach Vandael et al. (2023) haben experimetelle Studien auf den Feldern von Angst und Schmerz tatsächlich gezeigt, dass konkurrierende Ziele (wie beispielsweise eine finanzielle Belohnung) Vermeidungsverhalten reduzieren können (Claes et al., 2014, Pittig & Dehler, 2019, Pittig et al., 2018).

Um die Verbindung zwischen übergeneralisierter Furcht und Vermeidung zu schwächen, können auf diese Grundlage wirksamkeitsbasierte Zugänge angewandt werden, wobei mit Vermeidung konkurierende Verhaltensweisen verstärkt werden. Experimente aus der Angstforschung

unterstützen diese Idee: die Verstärkung von Reaktionen, die im Gegensatz zur Vermeidung stehen, führt zu verminderter Generalisierung von erlerntem Angstverhalten in neuen Zusammenhängen (Bennett et al., 2020).

Ein anderer möglicher Zugang ist die Genauigkeit der Wahrnehmung (Perzeption). Eine ungenaue Wahrnehmung kann zu einer Übergeneralisierung von Schutzreaktionen führen, da eine Generalisierung negativ damit korreliert, wie genau ein Stimulus von einem anderen unterschieden werden kann (Ghirlanda & Enquist, 2003, Moseley & Vlaeyen, 2015, Struyf et al., 2017, Zaman et al., 2019). Studien haben gezeigt, dass ein Training der visuellen Diskrimination zu einer Abschwächung der Generalistion der Vermeidung sowohl bei Gesunden (Lommen et al., 2017) als auch bei Teilnehmern mit subklinischer Angst (Ginat-Frolich et al., 2019) führt.

Im Kontext mit Schmerzen sind somatosensorische und propriozeptive Informationen so wichtig wie visuelle Informationen für Angst und das Erlernen von Vermeidung und deren folgende Generalisierung (van Dieen et al., 2017). Tatsächlich haben Studien gezeigt, dass die taktile Trennschäfe die Entwicklung schmerzbezogener Furcht beeinflusst (Harvie et al., 2016). Eine Verbesserung dieser Trennschärfe reduziert bei Schmerzen deren Intensität (Moseley et al., 2008a). Bein Erlernen spezifischer Bewegungen spielen propriozeptive Infomationen eine Schlüsselrolle, d.h. die Wahrnehmung von Bewegung und Position von Körperabschnitten im Raum (Proske & Gandevia, 2012). Vandael et al. (2023) weisen auf mit Schmerzen verbundene schlechte propriozeptive Genauigkeit bei Erkrankungen verschiedener Körperregionen hin: Ellbogen (Juul-Kristensen et al., 2008), Knie (Knoop et al., 2011), Nacken (Stanton et al., 2016) und unterer Rücken (Tong et al., 2017) und es gibt Evidenz dafür, dass Verbesserungen auf diesem Gebiet Behandlungsergebnisse verbessern können (Jul et al., 2007). Auch Vandael et al. (2022) konnten das Training der Propriozeption als eine Möglichkeit zeigen, der Generalisierung schmerzbezogener Vermeidung zu begegnen.

Angst-Vermeidungs-Modelle betonen die Bedeutung von Faktoren wie die negativer Affekte, die die Verletzlichkeit der Person noch verstärken (Vandael et al., 2023). Außerdem gibt es eine zunehmende Evidenz, dass sich Resilienzfaktoren wie positive Emotionen positiv auswirken (Finan & Garland, 2015, Hanssen et al.,2017, Ong et al., 2015, Sturgeon & Zautra, 2010). Studien an Personen mit chronischen Schmerzen haben gezeigt, dass positive Emotionen bei chronischen Schmerzen erschöpft sein können, andereseits sind sie negativ mit Berichten über Schmerzen korreliert (Zautra et al., 2005 a, 2005 b). Es konnte gezeigt werden, dass positive psychologische Interventionen erfolgreich positive Gefühle, Wohlbefinden und Funktionsfähigkeit fördern und Schmerzstärke und Depressivität reduzieren (Ong et al., 2020, Braunwalder et al., 2022).

Zbozinek & Craske (2017) konnten zeigen, dass eine positive Stimmungslage erleichtert zu lernen, dass bestimmte Stimuli sicher sind, dies verhindert die Übertragung der Angst auf neue Stimuli. Nach Untersuchungen von Geschwind et al. (2015) war experimentell erzeugter positiver Affekt mit weniger generalisierter schmerz-assoziierter Furcht in Hinsicht auf Bewegung, die einer sicheren Bewegung entsprach, assoziiert, während die Furcht vor Bewegungen, die mit Schmerzen assoziiert wurden, erhalten blieb.

Eine positive Stimmungslage kann außerdem die Bereitschaft fördern, sich fuchtauslösenden Stimuli zu nähern, anstatt diese zu vermeiden, was die Anst-Vermeidungsreaktion auch beeinflussen kann (Zbozinek & Craske, 2017).

Fear-Avoidance und Rückenschmerzen

Übersichten

Wertli et al. (2014a) führten ein systematisches Review zu der Frage durch, inwieweit die Ausprägung von Fear-Avoidance das Behandlungsergebnis von Rückenschmerzpatienten beeinflusst. Die Autoren fanden überzeugende Belege dafür, dass Fear-Avoidance die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit bei Patienten mit subakuten Rückenschmerzen beeinflusst, für Patienten mit akuten (< 2 Wochen) und chronischen (> 3 Monate) Rückenschmerzen fand sich diese Beziehung nicht. In einer weiteren Publikation zu diesem Review kommen die Autoren zu der Aussage, dass ein stark ausgeprägtes Fear-Avoidance-Verhalten in den ersten 6 Monaten mit schlechten Behandlungsergebnissen verbunden ist und dass eine frühe Intervention eine verzögerte Erholung und eine Chronifizierung vermeiden kann. Chronische Rückenschmerzen scheinen dagegen nur mit geringer Fear-Avoidance verbunden zu sein (Wertli et al., 2014c). In einem Kommentar zu dem letztgenannten Review merkt Brox (2014) an, dass das Fear-Avoidance-Modell möglicherweise zu sehr auf den psychologischen Aspekt der Furcht fokussiert, während andere Bildungsaspekte (educational aspects) nicht gleichwertig beachtet werden.

Einzelne Studien

In einer Studie mit Rückenschmerzpatienten in der Grundversorgung wurde gefunden, dass neben anderen Variablen die Furcht vor Schmerzen das Maß der Behinderung ein Jahr nach Schmerzbeginn bestimmt (Klenerman et al., 1995).

Linton & Buer (1995) fanden, dass in einer schmerzfreien Population diejenigen Studienteilnehmer mit erhöhten Angstwerten in den folgenden 12 Monaten doppelt so häufig LBP entwickelten.

Fritz et al (2001) untersuchten Patienten mit akuten LBP (work-related) und fanden einen signifikanten Einfluss der fear-avoidance- Vorstellungen auf die Arbeitsfähigkeit nach 4 Wochen.

Untersuchungen von Crombez et al. (2002) und Goubert et al. (2002) zur Wirkung einer Expositionstherapie von bestimmten Bewegungen bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und stark ausgeprägter Fear – Avoidance führten zu der Beobachtung, dass diese Patienten zwar akzeptierten, dass die eine bestimmte Bewegung nicht zu vermehrten Schmerzen führt, sich das allgemeine Fear – Avoidance – Niveau aber nicht ändert. In einer aktuelleren Untersuchung konnten Trost et al. (2008) dies allerdings nicht bestätigen, diese Autoren fanden eine generell korrigierte Schmerzerwartung bei ihren Patienten.

Die verschiedenen Klassen der behavorialen Beeinträchtigung nach FABQ korrelierten in einer Untersuchung von Harter et al. (2003) signifikant mir der Häufigkeit der Dekonditionierung der wirbelsäulenstabilisierenden Muskulatur. Da die Angst vor Bewegung durch das Zusammentreffen des neutralen Reizes Bewegung mit dem aversiven Reiz Schmerz entsteht (Pfingsten & Schöps, 2004), führt das resultierende Vermeidungsverhalten durch die reduzierte körperliche Aktivität zu einem Dekonditionierungssyndrom mit verminderter Muskelkraft im das Skelett stabilisierenden System (Sifferdecker-Hoch, 2003, Verbunt et al., 2003).

In einer Untersuchung bei 615 Patienten mit akutem (< 4 Wochen) LBP fanden Swinkels-Meewisse et al. (2003, 2006a,b), dass fear – avoidance – Vorstellungen und die Schmerzintensität die empfundene schmerzbedingte Behinderung signifikant beeinflussten, die wiederum das Aktivitätslevel bestimmte,

was mit Ergebnissen von George et al. (2006) übereinstimmt. Diese Befunde zeigen aber gleichzeitig, dass fear-avoidance – Vorstellungen bereits zu einem sehr frühen Krankheitszeitpunkt auftreten und zum Übergang von akutem zu chronischem Schmerz beitragen können.

Vlayen und Morley (2004, 2005) wiesen darauf hin, dass das fear – avoidance – Modell bei Patienten mit Rücken- und Nackenschmerzen mit Vermeidungsverhalten und verringerter Aktivität erfolgreich getestet wurde, dass es aber weniger anwendbar ist, wenn die Arbeit fortgeführt wird (task persistence) oder eine Überlastung besteht (2004).

Boersma et al. (2004) führten bei 6 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und starkem fear-avoidance- Verhalten eine multidisziplinäre Kurzzeitintervention über 6 – 10 Behandlungen von je 1 – 1 ½ Stunden Dauer durch und konnten mit einer deutlichen Reduktion der Werte für Furcht und Vermeidung eine deutlich verbesserte Funktionalität erreichen, obwohl sich die Schmerzen nur etwas besserten. Vowles & Gross (2003) kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Kovacs et al. in Spanien ergaben widersprüchliche Ergebnisse. Einerseits zeigte eine Studie von Kovacs et al. (2005), dass fear-avoidance – Vorstellungen die Behinderung/Einschränkung (disability) bei spanischen Patienten mit akuten, subakuten und chronischen Rückenschmerzen nicht beeinflussen und ihr Einfluss auf die Lebensqualität irrelevant ist; fear-avoidance – Vorstellungen erklärten nur 6 % der Einschränkung, 5 % der krankheitsbezogenen physischen Lebensqualität und nichts der mentalen Lebensqualität, während die Schmerzstärke für 33 % der Einschränkung steht. Andererseits führte die selbe Arbeitsgruppe (Kovacs et al., 2007) eine logistische Regressionsanalyse erhobener Befunde durch und wies nach, dass die Erhöhung des Ausgangswertes im FABQ (FAB baseline score) das Risiko (the odds), im nächsten Jahr bis zu 60 Tage arbeitsunfähig zu sein, um 2.4 % erhöhte, das Risiko, mehr als 60 Tage arbeitsunfähig zu sein, stieg um 7,7 %. Bei spanischen Senioren (Durchschnittsalter 80 Jahre) beeinflussen fear-avoidance – Vorstellungen bei Rückenschmerzen weder die Beeinträchtigung durch die Schmerzen noch die Lebensqualität (Kovacs et al., 2007c). In einer neuren Publikation (Kovacs et al., 2011) korreliert eine katastrophisierende Einstellung mit der schmerzbedingten Behinderung und erklärt ein Viertel ihrer Varianz.

Boersma & Linton (2006) fanden bei durch ein Inserat gefundenen Teilnehmern einer Studie über wirbelsäulebedingten Schmerzen, dass Personen mit schmerzbezogener Furcht und gleichzeitiger Depression die höchste Rate an Arbeitsunfähigkeit (80 %) und Nutzung des Gesundheitssystems (70 %) aufwiesen, die anderen Gruppen deutlich weniger: schmerzbezogene Furcht 75 / 38 %, mäßige schmerzbezogene Furcht (medium pain-related fear) 39 / 30 %, Depression 68 / 43 %, low risk, eine Gruppe mit niedrigem Score in allen psychometrischen Skalen, 22 / 6 %).

Den Boer et al. (2006) konnten zeigen, dass auch die postoperativen Resultate bei Patienten nach Bandscheibenoperationen stark von der Furcht vor Bewegung / erneuter Verletzung beeinflusst werden.

Coudeyre et al. (2007) zeigten, dass die Entwicklung einer hohen Fear-Avoidance signifikant beeinflusst wird von den diesbezüglichen Vorstellungen des Arztes, fehlendem Freizeitsport, der Schmerzintensität und der Stärke der schmerzbedingten Beeinträchtigung. Da sich fear – avoidance – Vorstellungen bei akuten Rückenschmerzen sehr schnell entwickeln, sollte das Problem frühzeitig mit dem Patienten thematisiert werden.

Eine Studie von Leonhardt et al. (2007) an 746 Rückenschmerzpatienten (432 akute und 314 chronische Rückenschmerzen) konnte Fear – Avoidance – Vorstellungen nicht als bedeutsame Prädiktoren körperlicher Aktivität nach 12 Monaten nachweisen, allerdings wurde die körperliche Aktivität lediglich im Selbstbericht erfasst.

Michalski et al. (2007) konnten zeigen, dass 24 Trainingeinheiten in ambulanten Trainingeinrichtungen auch ohne begleitende Psychotherapie bereits zu einer signifikanten Reduktion von Angst, Depression sowie Vermeidung und Resignation führte, wobei diese Effekte bei Frauen stärker ausgeprägt waren als bei Männern. Eine vergleichbare Untersuchung von Pfingsten und Hildebrand (2001), bei der die Patienten zusätzlich eine begleitende spezifische Psychotherapie erhielten, zeigte noch stärkere positive Effekte (Michalski et al., 2007).

In einer randomisierten Untersuchung fanden Linton et al. (2008) durch eine Belastungsexposition bei Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen zwar eine im Vergleich zur Wartelistengruppe verbesserte Funktionalität, aber keine Reduktion der Furcht vor arbeitsbezogenen Aktivitäten.

Leonhard et al. (2009) konnten in einer Studie zeigen, dass Angst-Vermeidungs –Überzeugungen nicht die Aktivität von Rückenschmerzpatienten generell verringern, sondern sie nur bestimmte, möglicherweise ganz individuelle und spezifische Bewegungen vermeiden lässt. Dazu passen aktuelle Ergebnisse von Pfingsten et al. (2011), die zeigen konnten, dass es bei Rückenschmerzpatienten im Gegensatz zu Gesunden bei Hebeaufgaben keinen signifikanten Unterschied zwischen der Selbsteinschätzung und der tatsächlichen Hebeleistung gibt. Die Autoren schlussfolgern, dass bei stark ausgeprägten Angst – Vermeidungs – Überzeugungen die Fokussierung auf vermeintlich schmerzrelevante Stimuli eine wesentliche Rolle spielt und fordern therapeutische Behandlungsansätze, die eine Defokussierung fördern.

Interessante Ergebnisse erbrachte eine Untersuchung von Huijnen et al. (2011), die Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nach den Kriterien des POAM-P (Patterns of Activity Measure-Pain) in Vermeider, Durchhalter, gemischt Aktive (mixed performers) und funktionell Aktive (functional performers) einteilten. Vermeider, Durchhalter und gemischt Aktive zeigte mehr selbst-berichtete Behinderung als funktionell Aktive. Vermeider waren durch ein niedriges Niveau bewußter (habitual) Aktivitäten gekennzeichnet und Durchhalter durch eine objektiv gemessene lange tägliche Wachphase (uptime), wobei sich das Niveau der objektiv erfassten Aktivität der vier Gruppen nicht unterschied. Während das objektive Aktivitätsniveau nicht mit der Schmerzintensivität korrelierte, stieg bei den Durchhaltern das gefühlte Aktivitätsniveau mit zunehmenden Schmerzen an.

Camach-Soto et al. (2012) fanden bei älteren (> 75 Jahre) Patienten mit chronischen Rückenschmerzen eine signifikante Verbindung zwischen Fear-Avoidance-Vorstellungen und mittels Roland-Morris-Questionnaire festgestellter Behinderung, außerdem sicherten die Autoren eine direkte Verbindung von Behinderung und Schrittgeschwindigkeit.

Seekatz et al. (2013) konnten bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nachweisen, dass das Angst-Vermeidungsverhalten durch Depressivität verstärkt wird.

Auch Mannion et al. (2013) fanden, dass ein ausgeprägteres Angst-Vermeidungs-Verhalten mit einer wesentlich stärkeren Inanspruchnahme des Gesundheitssystems verbunden ist.

Triderup et al. (2018) untersuchten die Behandlungsverläufe von 559 Patienten mit chronischen Rückenschmerzen hinsichtlich Fear-Avoidance und fanden, dass diese nach 12 Monaten zu einem höheren Anteil derjenigen führt, die noch arbeitsunfähig waren (OR 1.11), die keine Schmerzlinderung erreicht hatten (OR 1,04) und die keine Reduktion schmerzbedingter Behinderung (OR 1,03) zeigten. Interessanterweise waren Fear-Avoidance-Vorstellungen nicht mit Vorstellungen über physische Aktivität assoziiert.

Storm (2019) konnte zeigen, dass ein Angst-Vermeidungsverhalten bei Rückenschmerzen besonders dann die subjektive Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt, wenn es mit geringen Selbstwirksamkeitserwartungen vergesellschaftet ist.

Roseen et al. (2021) berichten über höhere Ansprechraten von Yoga und Physiotherapie bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen und geringer Fear-Avoidance (OR 7,0) im Vergleich mit denen mit hoher Fear-Avoidance (OR 1,3).

Abweichende Befunde

Abweichend von den bisher dargestellten Ergebnissen kommt die Arbeitsgruppe von Pincus (Pincus er al., 2002, 2006) zu der Auffassung, dass das Ausmaß einer Behinderung durch den Schmerz weniger von Fear-Avoidance bzw. Katastrophisieren sonder mehr von Distress/Depression beeinflusst wird. Nicholas (2009) führt diese Unterschiede auf ein unterschiedliches methodisches Herangehen zurück, so wird beispielsweise die mögliche Veränderung von Einflussgrößen in der zeitlichen Entwicklung nicht berücksichtigt. Auch Untersuchungen von Trost et al. (2011) widersprechen diesen Auffassungen; nach experimentell erzeugtem Muskelkater verminderte sich die Maximalkraft der unteren Rückenmuskeln in Abhängigkeit von der Ausprägung von Fear-Avoidance.

Widemann et al. (2009) erfassten Katastrophisieren, Fear – Avoidance, Schmerz, Depression und schmerzbedingte Behinderung vor, nach der Hälfte und 4 Wochen nach einer zehnwöchigen psychologischen Intervention bei Rückenschmerzpatienten und fanden interessanterweise, dass mit einer Rückkehr an den Arbeitsplatz eine frühe Reduktion des Katastrophisierens und späte Veränderungen von Fear-Avoidance und Schmerzen positiv korrelierten. In die Studie waren nur Patienten mit hohen Ausgangsscores an Katastrophisieren und Fear- Avoidance aufgenommen worden, es gab innerhalb dieser Gruppe aber keine psychologischen Ausgangsfaktoren, die per se eine Aussage zum Verlauf erlaubt hätten. (Widemann et al., 2009).

In einer aktuellen Literaturübersicht kommen Pincus et al. (2010) zu der Einschätzung, dass trotz experimenteller Unterstützung des Modells Beobachtungsstudien zu widersprüchlichen Ergebnissen gekommen sind und auf diesem Modell bauende Interventionen keine überzeugenden Ergebnisse erbracht haben. Für die weitere Forschung werden akuratere psychometrische Messverfahren gefordert, die meist verwendete Tampa Scale for Kinesiophobie erfasst beispielsweise nicht die Furcht vor spezifischen Bewegungen bzw. Aktivitäten. Interventionen sollten durch die Bildung von Subgruppen stärker individualisiert werden. Pincus et al. (2010) schlagen versuchsweise folgende Subgruppen von Patienten mit Fear-Avoidance - Verhalten vor: (1) affektive Vermeider: Patienten, die besorgt (distressed) und ängstlich sind, katastrophisieren, über schmerzbezogene Erfahrungen grübeln und sich hilflos und durch den Schmerz bedroht fühlen; (2) fehlinformierte Vermeider: Patienten, die glauben, dass Bewegung und Aktivitäten zu erneuter Verletzung und neuem Schmerz führen. Diese Vorstellungen werden manchmal durch die Familie und sogar durch Therapeuten

gestärkt. Diese Patienten können übervorsichtig (hypervigilant) sein, müssen aber nicht distressed, d.h. unter der Situation leidend sein und nicht über eine verminderte Fähigkeit zur Selbstverwirklichung (self- efficacy) klagen. (3) erlernte Vermeider: Nach der Lerntheorie kann ein Vermeidungsverhalten auch unbewusst durch Pavlowsche Verbindungen zwischen der Ausführung bestimmter Bewegungen und der Entstehung von Schmerzen entstehen. Bei dieser Subgruppe von Patienten braucht es weder erhöhte affektive Störungen (Furcht) noch bestimmter Vorstellungen von Vermeidung. In dieser möglichen Subgruppe würde eine andere Betonung in der Therapie erforderlich sein.

Neuere Untersuchungen können die fear-avoidance Theorie nicht in vollem Umfang bestätigen. So fand die Arbeitsgruppe um Sieben bei der Untersuchung von 247 Patienten mit einer durchschnittlichen Dauer der Rückenschmerzen von 5 Tagen nur mäßige Korrelationen von Schmerzstärke, schmerzassoziierter Angst (fear), Vermeidungsverhalten und Behinderung, nur Schmerz und Behinderung waren stark signifikant assoziiert. Schmerzassoziierte Angst war bei Patienten mit einer geringen Arbeitbefriedigung und bei Patienten unter Bettruhe erhöht (Sieben et al., 2005b).

Die Langzeitvalidität des fear – avoidance – Modells konnte in einer retrospektiven Untersuchung von Sieben et al. (2005a) nicht belegt werden, nur negativer Affekt war mit einer späteren Behinderung verbunden.

In einer Untersuchung der Gruppe um van Tulder (Heneween et al., 2007) fanden sich 3 Monate nach Schmerzbeginn immer noch 45% der Patienten ungebessert. In einer multiplen Regressionsanalyse fanden sich keine signifikanten Korrelationen zu Coping, Fear – Avoiding- Vorstellungen oder Katastrophisieren, lediglich die Schmerzstärke zu Beginn der Erkrankung war mit dem Verlauf signifikant korreliert.

Crombez et al. (2012) kommen zu der Einschätzung, dass das Fear-Avoidance – Modell in seiner Weiterentwicklung vor einigen Herausforderungen steht. Erstens hat dieses Modell seine Wurzeln in der Psychopathologie und Forscher werden einen Weg finden müssen, um Befunde zu deuten, die nicht enfach in ein solches Gefüge passen. Zweitens muss sich das Modell der Dynamik und Komplexität von Behinderung und funktioneller Erholung annehmen und drittens sollte die Idee aufgenommen werden, dass schmerzbezogene Furcht und Vermeidung in Beziehung zu multiplen und oft miteinander konkurrierenden Zielen stehen.

In einer Übersicht kommen Wideman et al. (2013) zu der Einschätzung, dass das Fear-Avoidance-Modell weiterentwicklet werden muss. So haben prospektive Studien die postulierte zyklische Verbindung psychologischer Risikofaktoren nicht bestätigen können (Wideman et al., 2009, Bergbom et al., 2012). Von drei Längsschnittstudien konnte nur die Untersuchung von Wideman & Sullivan (2011) nachweisen, dass Furcht die Behinderung steuert, aber sowohl diese Arbeit als auch die von Gheldorf et al. (2010) und Sullivan et al. (2009) konnten keine Verbindung von Furcht und Schmerzstärke nachweisen. Außerdem bedeutet die Vermeidung spezifischer furchtbesetzter Bewegungen nicht die Entwicklung einer genrellen Inaktivität, was den vermuteten Nichtgebrauchsmechanismus als Ursache einer Behinderung in Frage stellt (Bousema et al., 2007, Leonhard et al., 2009, Smeets et al., 2009). Auch die Erfassung einzelner Parameter ist problematisch. So wird Furcht oft mit Konzepten von Phobien vermischt (Crombez et al., 2012). Im Gegensatz zu den Annahmen des Fear-Avoidance-Konzeptes weisen viele Patienten mit chronischen

Schmerzen weder signifikante Maße von Katastrophisieren, Furcht noch Behinderung auf (Asmundson et al., 1997, Karoly & Ruehlman, 2006). Auch die Annahme, dass bei chronischen Schmerzen im Gegensatz zu akuten Schmerzen schmerzbezogene physiologische und sensorische Faktoren keine Rolle spielen würden, deckt sich nicht mit der Realität, so ist die Schmerzstärke ein robuster und auch allein wirksamer Prädiktor der schmerzbedingten Behinderung (Sullivan et al., 2009, Wideman & Sullivan, 2011). Außerdem wurde nachgwiesen, dass auch psychische Faktoren genetische Verbidungen besitzen, Entzündungen und endokrine Prozesse beeinflussen und mit der Struktur und Funktion des ZNS verbunden sind (Campbell & Edwards, 2009, Edwards et al., 2009).

Deshalb fordern Wideman et al. (2013), die zyklische Struktur des Fear-Avoidance-Modells aufzugeben, da die Beziehungen der einzelnen Faktoren zu sehr vereinfacht dargestellt werden. Das Konzept der schmerzbezogenen Furcht sollte klar von dem der Phobien getrennt werden, wozu auch die Entwicklung neuer Messinstrumente gehört. Außerdem sollten die verschiedenen Regelkreise, die in der Entstehung einer schmerzbezogenen Beeinträchtigung (disability) münden, stärker beachtet und erforscht werden.

Ältere Arbeiten siehe Gesamtliteraturverzeichnis

Antcliff,D. Campbell,M., Woby,S., Keeley,P.

Activity pacing is associated with better and worse symptoms for patients with long-term conditions

Clin J Pain 33 (2017)205 - 14

Barke,A. Baudewig,J., Schmidt-Samoa,C., Dechent,P., Kröner-Herwig,B.

Neural correlates of fear of movement in high- and low fear-avoidant chronic low back pain patients: An event-related fMRI study

Pain 153 (2012)540 – 52

Bennett,M.P. Roche,B., Dymond,S., Baeyens,F., Vervliet,B., Hermans,D.

Transitions from avoidance: reinforcing competing behaviors reducts generalised avoidance in new contexts

Q J Exp Psychol 73 (2020)2119 – 31
doi.org/10.1177/1747021820943148

Bergbom,S. Boersma,K., Linton,S.J.

Both early and late changes in psychological variables relate to treatment outcome for musculoskeletal pain patients at risk for disability

Behav Res Ther 50 (2012)726 – 34

Braunwalder,C. Müller,C., Glisic,M., Fekete,C.

Are positive psychology interventions efficacious in chronic pain treatment ? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Pain Med 23 (2022)334 – 40 doi.org/10.1093/pm/pnab247

Brox,J.I.

Commentary: Current evidence on catastrophizing and fear-avoidance beliefs in low back pain patients

Spine J 14 (2014)2679 - 81

Camacho-Soto,A.

Sowa,G.A., Perera,S., Weiner,D.K.

Fear avoindance beliefs predict disability in older adults with chronic low back pain

Phys Med Rehabil 4 (2012)493 - 7

Claes,N.

Karos,K., Meulders,A., Crombez,G., Vlaeyen,J.W.S.

Competing goals attenuate avoidance behavior in the context of pain

J Pain 15 (2014)1120 – 9
doi.org/10.1016/j.jpain.2014.08.003

Crombez,G.

Eccleston,C., van Damme,S., Vlaeyen,J.W.S., Koroly,P.

Fear-avoidance model of chronic pain. The next generation

Clin J Pain 28 (2012)475 - 83

Finan,P.H.

Garland,E.L.

The role of positive affect in pain and its treatment

Clin J Pain 31 (2015)177 – 87
doi.org/10.1097/AJP.0000000000000092

Geschwind,N.

Meulders,M., Peters,M.L., Vlaeyen,J.W.S., Meulders,A.

Can experimentally induced positive affect attenuation of fear of movement-related pain?

J Pain 16 (2015)258 – 69
doi.org/10.1016/j.jpain.2014.12.003

Ginat-Frolich,R.

Klein,Z., Katz,O., Shechner,T.

Reducing avoidance in adults with high spider fear using perceptual discrimination training

Depress Anxiety 36 (2019)859 – 65
doi.org/10.1002/da.22930

Glombiewski,J.A. Riecke,J, Holzapfel,S., Rief,W., König,S., Lachnit,H., Seifart,U.

Do patients with chronic pain show autonomic arousal when confronted with feared movements? An experimental inverstigation of the fear-avoidance model

Pain 156 (2015)547 - 54

Hanssen,M.M. Peters,M.L., Boselle,J.J., Meulders,A.

Can positive affect attenuate (persisten) pain? State of the art and clinical implications

Curr Rheumatol Rep 19 (2017)80 doi.org/10.1007/s11926-017-0703-3

Harvie,D.S. Meulders,A., Reid,E., Camfferman,D., Brinkworth,R.S.A., Moseley,G.L.

Selectivity of conditioned fear of touch is modulated by somatosensory precision

Psychophysiology 53 (2016)921 – 9
doi.org/10.1011/psyp.12631

Juul-Kristensen,B. Lund,H., Hansen,K., Christensen,H., Danneskiold-Samsoe,B., Bliddal,H.

Poorer ellbow proprioception in patients with lateral epicondylitis than in healthy controls: a cross-sectional study

J Shoulder Elbow Surg 17 (2008)72 – 81
doi.org/10.1016/j.jse.2007.07.003

Kaiser,U. Nilges,P.

Verhaltenstherapeutische Konzepte in der Therapie chronischer Schmerzen

Schmerz 29 (2015)179 – 185

Knechtle,D. Schmid,S., Suter,M., Riner,F., Moschini,G., Senteler,M., Schweinhardt,P., Meier,M.L.

Fear-avoidance beliefs are associated with reduced lumbar spine flexion during object lifting in pain-free adults

Pain 162 (2021)1621 – 31
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002170

Knoop,J., Steultjens,M.P.M., van der Leeden,M., van der Esch,M., Thorstenson,C.A., Roorda,L.D., Lems,W.F., Dekker,J.

Proprioception in knee osteoarthritis: a narrative review

Osteoarthritis Cartilage 19 (2011)381 – 8
doi.org/10.1016/j.joca.2011.01.003

Krypotos,A.M. Crombez,G., Alves,M., Claes,N., Vlaeyen,J.W.S.

The exploration-exploitation dilemma in pain: an experimental investigation

Pain 163 (2022)e215 – 33
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002352

Krypotos,A.M. Crombez,G., Vlaeyen,J.W.S.

The dynamics of pain avoidance: the exploration-exploitation dilemma

Pain 165 (2024)2145 – 9
doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003222

Lommen,M.J.J. Duta,M., Vanbrabant,K., de Jong,R., Juechems,K., Ehlers,A.

Training discrimination diminishes maladaptive avoidance of innocuous stimuli in a fear conditioning paradigm

PLoS One 12 (2017)1 – 14
doi.org/10.1371/journal.pone.0184485

Mannion,A.F. Wieser,S., Elfering,A.

Association between beliefs and care-seeking behavior for low back pain

Spine 38 (2013)1016 - 25

Mansell,G. Hill,J., Main,C.J., von Korff,M., van der Windt,D.

Mediators of treatment effect in the back in action trial. Using latent growth modeling to take change over time into account

Clin J Pain 33 (2017)811 - 9

Meulders,A. From fear to movement-related pain and avoidance to chronic pain disability: a state-of-the-art review

Curr Opin Behav Sci 26 (2019)130 – 6

Meulders,A Vlaeyen,J.W.S

The acquisition and generalisiation of cued and contextual pain-related fear: an experimental study using a voluntary movement paradigm

Pain 154 (2013)272 - 286

Müller,R. Gertz,K.J., Molton,I.R., Terril,A.L., Bombardier,C.H., Ehde,D.M., Jensen,M.P.

Effects of a tailored positive psychology intervention on wellbeing and pain in individuals with chronic pain and a physical disability: a feasibility trial

Clin J Pain 32 (2016a)32 – 44 doi.org/10.1097/AJP.0000000000000225

Moseley,G.L. Vlaeyen,J.W.S.

Beyond nociception: thr imprecision hypothesis of chronic pain

Pain 156 (2015)35 - 8

Moseley,G.L. Zalucki,N.M., Wiech,K.

Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain

Pain 137 (2008a)600 – 8 doi.org/10.1016/j.pain.2007.10.021

Ong,A.D. Thoemmes,F., Ratner,K., Ghezzi-Kopel,K., Reid,M.C.

Positive affect and chronic pain: a preregistered systematic review and meta-analysis

Pain 161 (2020)1140 – 9 doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001828

Ong,A.D. Zautra,A.J., Reid,M.C., Carrington,M.

Chronic pain and the adaptive significance of positive emotions

Am Psychol 70 (2015)283 – 4 doi.org/10.1037/a0038816

Pittig,A. Dehler,J.

Same fear responses, less avoidance: rewards competing with aversive outcomes do not buffer fear aquisation, but attenuate avoidance to to accelerate subsequent fear extinction

Behav Res Ther 112 (2019)1 – 11
doi.org/10.1016/j.brat.2018.11.003

Pittig,A. Hengen,K., Bublatzky,F., Alpers,G.W.

Social and monetary incentives counteract fear-driven avoidance: evidence from approach-avoidance decisions

Behav Res Ther Exp Psy 60 (2018)69 – 77
doi.org/10.1016/jbtep.2018.04.002

Proske,U. Gandevia,S.C.

The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force

Physiol Rev 92 (2012)1651 – 97
doi.org/10.1152/physrev.00048.2011

Roseen,E.J. Gerlovin,H., Felson,D.T., Delitto,A., Sherman,K.J., Saper,R.B.

Wich chronic low back pain patients respond favorably to yoga, physical therapy, and a self care book? Responder analyses from a randomized, controlled trial

Pain Med 22 (2021)165 – 80 doi.org/10.1093/pm/pnaa153

Salomons,T.V. Davis,K.D.

Fear avoidance and neuroimaging: Falsification or just failure to confirm?

Pain 153 (2012)511 - 2

Seekatz,B. Meng,K., Faller,H,

Depressivität als Mediator im Angst-Vermeidungs-Modell. Eine pfadanalytische Untersuchung an Patienten mit chronischen Rückenschmerzen

Schmerz 26 (2013)612 - 8

Sharpe,L. Haggman,S., Nicholas,M., Dear,B.F., Refshauge,K.

Avoidance of affective pain stimuli predicts chronicity in patients with acute low back pain

Pain 155 (2014)45 - 52

Storm,V. Bewegungsangstkognitionen, schmerzbezogene Selbstwirksamkeitserwartungen und subjective Arbeitsfähigkeit bei Personen mit Rückenschmerz. Eine Pilotstudie mit freiwilligen Probanden

Schmerz 33 (2019)312 - 9

Stanton,T.R. Leeke,H.B., Chalmers,K.J., Moseley,G.L.

Evidence of impaired proprioception in chronic, idiopathic neck pain: systematic review and meta-analysis

Phys Ther 96 (2016)876 – 87 doi.org/10.2522/ptj.20150241

Sturgeon,J.A. Zautra,A.J.

Resilience: a new paradigm for adaptation to chronic pain

Curr Pain Headache Rep 14 (2010)105 – 12 doi.org/10.1007/s11916-010-0095-9

Struyf,D. Zaman,J., Hermans,D., Vervliet,B.

Gradients of fear: how perception influences fear generalisation

Behav Res Ther 93 (2017)116 – 22 doi.org/10.1016/j.brat.2017.04.001

Tong,M.H. Mousavi,S.J., Kiers,H., Ferreira,P., Refshauge,K., van Dieen,J.

Is there a relationship between lumbar proprioception and low back pain?A systemativ review with meta-analysis.

Arch Phys Med Rehabil 98 (2017)120 – 36 doi.org/10.1016/j.apmr.2016.05.016

Trinderup,J.S. Fisker,A., Juhl,C.B., Petersen,T.

Fear avoidance beliefs as a predictor for long term sick leave, disability and pain in patients with chronic low back pain

BMC Musculoskel Disord 19 (2018)431 doi.org/10.1186/s12891-018-2351-9

Vandael,K. Vasilache,A., Meulders,A.

Know your movements: poorer proprioceptive accuracy is associated with overprotective avoidance behavior

J Pain 23 (2022)1400 – 9
doi.org/10.1016/j.jpain.2022.03.233

Vandael,K. Vervliet,B., Peters,M., Meulders,A.

Excessive generalisation of pain-related avoidance behavior: mechanisms, targets for intervention, and future directions

Pain 164 (2023)2405 – 10
doi.org/19.1097/j.pain.0000000000002990

van Damme,S. van Ryckeghem,D.M.L., Wyffels,F., van Hulle,L., Crombez,G.

No pain no gain? Pursuing a competing goal inhibits pain behaviour

Pain 153 (2012)800 - 4

van Dieen,J.H. Flor,H., Hodges,P.W.

Low-back pain patients learn to adapt motor behavior with adverse secondary consquences

Exerc Sport Sci Rev 45 (2017)223 – 9
doi.org/10.1249/JES.0000000000000121

Vlaeyen,J.W.S. Crombez,G., Linton,S.J.

The fear-avoidence model of pain

Pain 157 (2016)1588 - 9

Vlaeyen,J.W.S. Linton,S.J.

Fear-avoidance model of chronic musculoskeletal pain: 12 years on

Pain 153 (2012)1144 - 7

Wertli,M.M. Rasmussen-Barr,E., Weiser,S., Bachmann,L.M., Brunner,F.

The role of fear-avoidance beliefs as a prognostic factor for outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review

Spine J 14 (2014a)816 - 36

Wertli,M.M. Rasmussen-Barr,E., Held,U., Weiser,S., Bachmann,L.M.,, Brunner,F.

Fear-avoidance beliefs – a moderator of treatment efficacy in patients with low back pain: a systematic review

Spine J 14 (2014c)2658 - 78

Wetherell,J.L. Afarai,N., Rutledge,T., Sorrell,J.T., Stoddard,J.A., Petkus,A.J., Solomon,B.C., Lehman,D.H., Liu,L., Lang,A.J., Atkinson,J.H.

A randomized controlled trial of acceptance and commitment therapy and cognitive-behavioral therapy for chronic pain

Pain 152 (2011)2098 – 2107
doi.org/10.1016/j.pain.2011.05.016

Wideman,T.H. Asmundson,G.G.J., Smeets,R.J.E.M., Zautra,A.J., Simmonds,M.J., Sullivan,M.J.L., Haythornthwaite,J.A., Edwards,R.R.

Rethinking the fear avoidance model: Toward a multidimensional framework of pain related disability

Pain 154 (2013)2262 – 5

Zaman,J. Ceulemans,E., Hermans,D., Beckers,T.

Direct and indirect effects of perception on generalisation gradients

Behav Res Ther 114 (2019)44 – 50
doi.org/10.1016/j.brat.2019.01.006

Zbozinek,T.D. Craske,M.G.

The role of positive affect in enhancing extinction learning and exposure therapy for anxiety disorders

J Exp Psychopathol 8 (2017)13 – 39 (so zit. Vandael et al., 2023)

2.6.5. Avoidance – endurance – Modell

Bereits 1976 beschrieb Fordyce (1976) ein Aktivitätsmuster von „Überaktivität“, welches zu einer Stunden anhaltenden Schmerzverstärkung führt.

Das Avoidance – Endurance – Modell (Hasenbring, 1993, 1996, 2000, Hasenbring et al., 1994, 2006, 2012) geht davon aus, dass es wenigstens drei verschiedene Typen von Fehlanpassung gibt, deren Schmerzbewältigungsverhalten zur Chronifizierung führt:

- Fröhliche Durchhalter mit ausgesprochen positiver Stimmungslage trotz starker Schmerzen, ohne erhöhte Skalenwerte kognitiver Schmerzcharakteristika und mit höchsten Werten in den Durchhaltestrategien

- Depressive Vermeider mit erhöhter Depressivität und erhöhtem ängstlich-depressiven Schmerzerleben, auf kognitiver Ebene finden sich ausgeprägtes Katastrophisieren mit Hilf- und Hoffnungslosigkeit, auf der Verhaltensebene ausgeprägtes Vermeiden körperlicher und sozialer Aktivitäten, was dem fear-avoidance – Modell entspricht.

- Depressive Durchhalter mit leicht erhöhter Depressivität und erhöhtem ängstlich-depressiven Schmerzerleben. Auf der kognitiven Ebene besteht eine erhöhte Hilfs- und Hoffnungslosigkeit bei gleichzeitig ausgeprägtem Durchhalteappell, im Verhalten wechseln sich Durchhaltestrategien und Vermeidungsverhalten ab.

Die Einteilung von Patienten in diese Gruppen erfolgte bei Hasenbring (1996) anhand des Kieler Schmerzinventars (Hasenbring, 1994). Grebner et al. (1999) replizierten diese Gruppeneinteilung in einer kleinen Gruppe (N = 24) in einer prospektiven Langzeitstudie. In einer Studie von Holldorf et al. (2010) an 268 Patienten nach Bandscheibenoperation wurden unter Einsatz einer größeren Testbatterie (HADS-D, SF-36, FABQ-D und zweier weiterer Selbsteinschätzungsinstrumente (FSS und FKV-LIS-SE)) nur zwei Gruppen gefunden. 75,7 % der Patienten wurden als „Fröhliche Durchhalter“ und 24,3 % als „Depressive Vermeider“ klassifiziert.

Eine Untersuchung der Gruppe um Hasenbring (Scholich et al., 2011, Hasenbring et al., 2012) zeigte, dass die „fröhlichen Durchhalter“ nach 6 Monaten trotz hoher Schmerzintensität nur eine geringe Beeinträchtigung im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen hatten.

Nach Harding & Williams (1998) zeigen Patienten mit einer Durchhaltestrategie ein dramatisch schwankendes Niveau physischer Aktivität, sie führen ihre Aktivität fort, bis sie durch zunehmende Schmerzen daran gehindert werden, dann rasten sie, bis der Schmerz nachlässt oder die Frustration über die Inaktivität zur Wiederaufnahme der Aktivität führt. Danach wird die Aktivität wieder solange durchgehalten, bis zunehmender Schmerz jede weitere Aktivität verhindert. Murphy et al. (1997) bezeichnete dies als „alles oder nichts“ – Verhalten.

Minimisierung, d.h. Ignorierung des Schmerzes, ist jedoch mit positiver Stimmung und einer physischen Überlastung verbunden, die zu einer „muskulären Hyperaktivität“ und damit zur Chronifizierung führt.

Untersuchungen von Bousema et al. (2007) unterstützen dieses Modell (Smeets & Wittink, 2007).

In einer Literaturübersicht kommen Hasenbring & Verbunt (2010) zu der Einschätzung, dass es eine gesicherte Evidenz für die Rolle der durch Selbstberichte gemessene Fear – Avoidance- Antwort auf Schmerz und schmerzbezogener Behinderung gibt, dass aber der Einfluss der Fear – Avoidance auf eine objektiv erfasste physische Aktivität weniger klar ist. Mit eingeschränkter Evidenz werden auf dem Fear – Avoidance – Modell basierende Subgruppen, die cognitiv ein Muster von Gedankenunterdrückung, ängstlicher/depressiver Stimmung und einem in der Aufgabe/dem Schmerz beharrenden Verhalten (Distress – Ausdauer – Verhalten) oder ein Muster mit der Ignorierung/Minimierung des Schmerzes, positiver Stimmung trotz der Schmerzen und einem in der Aufgabe/dem Schmerz beharrenden Verhalten (Eustress – Ausdauer – Verhalten) zeigen, künftig mehr Schmerzen und höhergradige auf dem Accelerometer gemessene spezifische Verspannungshaltungen aufweisen als Patienten mit adaptativer Schmerzantwort.

Interessanterweise fand die Arbeitsgruppe von Hasenbring bei Rückenschmerzpatienten mit einer passiv meidenden Verhaltensstrategie erniedrigte Kortisolwerte, während aktive

Durchhaltestrategien zu erhöhten Kortisolwerten führten (Sudhaus et al., 2007) was mit Literaturangaben korreliert (Singer, 1997, Mason et al., 2001).

Andrews et al. (2015) fanden es nicht effektiv, Patienten mit diesem Durchhaltemuster allein durch Erziehung zum Gemächlicherwerden (pacing) zu Verhaltensänderungen zu bringen. In einer späteren Publikation (Andrews et al., 2015a) beschrieben Andrews et al., dass auch längere Phasen verminderter Aktivität zu einer Schmerzverstärkung führen können. In einem Kommentar zu dieser Arbeit weist Murphy (2015) darauf hin, dass ein angemessenes Pacing für verschiedene Subguppen von Patienten mit einer Erkrankung oder bei verschiedenen Schmerzzuständen durchaus unterschiedlich sein kann und dass ein Vermeidungsverhalten sowohl durch Verhaltensmuster als auch durch schmerz- oder krankheitsbedingte Behinderungen bedingt sein kann.

Fehrmann et al. (2017) fanden für den Verfasser wenig überraschend, dass sowohl Patienten mit fear-avoidance als auch die depressiven Vermeider seniger von einer Rehabilatation profitierten als die anderen.

Grolimund et al. (2018) entwickelten die Typisierung von Patienten mit chronischen Schmerzen weiter und fanden bei der Untersuchung von 166 Patienten mit einer chronischen Schmerzstörung mittels einer Clusteranalyse 3 Subgruppen: (1) stark Beeinträchtigte mit hohen Bewältigungskompetenzen, (2) wenig Beeinträchtigte mit hohen Bewältigungskompetenzen und (3) starkt Beeinträchtigte mit geringen Bewältigungskompetenzen.

Ältere Literatur siehe Gesamtliterurverzeichnis

Andrews,N.E. Strong,J., Meredith,P.J., Gordon,K., Bagraith,K.S.

"It's very hard to change yourself": an exploration of overactivity in people with chronic pain using interpretative phenomenological analysis

Pain 156 (2015)1215 - 31

Andrews,N.E. Strong,J., Meredith,P.J.

Overactivity in chronic pain: is it a valid construct?

Pain 156 (2015a)1991 – 2000

Fehrmann,E. Tuechler,K., Kienbacher,T., Mair,P., Spreitzer,J., Fischer,L., Kollmitzer,J., Ebenbichler,G.

Comparisons in muscle function and training rehabilitation outcomes between avoidance-endurance model subgroups

Clin J Pain 33 (2017)912 - 20

Grolimund,J. Studer,M., Steward,L.A., Egloff,N., grosse Holtforth,M.

Typen der Schmerzverarbeitung bei Patienten mit chronischen Schmerzen

Schmerz 32 (2018)39 - 47

Murphy,S.L: Overactivity in daily life: a crucial step in understanding how to tailor treatments (commentary)

Pain 156 (2015)1831 - 2

2.6.6. Somatisierung
(s. auch Kap. 2.6.1)

Nach der ICD – 10 sind für Somatisierungsstörungen (F 45.0) multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome typisch, wobei diese meist seit einigen Jahren bestanden haben. Bei der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung (F 45.4), für die als Synonym psychogener Rückenschmerz gilt, ist die vorherrschende Beschwerde ein andauernder, schwerer und quälender Schmerz, der durch einen physiologische Prozess oder eine körperliche Störung nicht vollständig erklärt werden kann und seit mindestens sechs Monaten anhält und in Verbindung mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Problemen auftritt (Häfner & Zipfel, 2008).
Die Prävalenz somatoformer Schmerzstörungen in der deutsche Bevölkerung wird auf 12,2 % geschätzt (Meyer et al., 2000). Sullivan & Katon (1993) halten die Somatisierung für ein extrem häufiges und schlecht gemanagdes klinisches Phänomen.
Somatisierung bezieht sich auf das Ausmaß von mit Körperfunktionen verbundener psychischer Belastung (Campello et al., 2006). Sie wurde mit dem Verlauf von Rückenschmerzen wie Wiederaufnahme der Arbeit, Krankschreibung und verlängerter Behinderung assoziiert (Burton et al., 1995, Mannion et al., 1996, Hildebrandt et al., 1997, Dionne et al., 1997).Die Somatisierungsgrade waren in 2 Studien an Patienten mit unspezifischen Rückenschmerzen mit verlängerter Behinderung und ausgedehnter Krankschreibung assoziiert (Mannion et al., 1996, Hildebrandt et al., 1997). In einer aktuellen Studie von Campello et al. (2006) war nur die Somatisierungsskala I der SCL 90, die den körperlichen Ausdruck psychischer Belastung (distress) darstellt, mit vermehrtem Wiederauftreten von Arbeitsunfähigkeit nach erfolgreicher multimodaler Therapie chronischen Rückenschmerzes verbunden, nicht jedoch die Skala Somatisierung II, die sich spezifisch auf eine psychische Belastung wegen LBP bezieht.
Gündel et al. (2008) zeigten, dass bei Patienten, die die DSM-IV – Kriterien der somatoformen Schmerzstörung erfüllen, bei experimentell erzeugtem Schmerz der ventromediale präfrontale/orbitofrontale Kortex hypoaktiv, der parahippocampale Gyrus, die Amygdala und die anteriore Insula hyperaktiv waren. Die Autoren werten diese Befunde als Beweis dafür, dass bei Somatisierungsstörungen die Schmerzverarbeitung speziell in den affektregulierenden Regionen gestört ist.
Von Watson & Pennebaker (1989) wurde der Ausdruck somatisches Fokussieren (somatic focus) für die Tendenz, auf somatische Symptome, die nicht mit objektiven Befunden korrelieren, zu achten und darüber zu berichten geprägt. Somatisch fokussierte Patienten mit chronischen Schmerzen zeigen nach O'Brien et al. (2008) erhöhte Spiegel unspezifischer physischer Symptome, was zu den Anstiegen in der Schwere der Schmerzen und der negativen Emotionen passt (von Korff et al., 1988, McCracken et al., 1998), zum Maß der Beeinträchtigung (Millard et al., 1991, Carosella et al., 1994, Ciccone et al., 1996, McCracken et al., 1998) und zur Nutzung des Gesundheitswesens (Barsky et al., 1986, Ciccone et al., 1996).
Obwohl es einige Überlappungen mit solchen Konstrukten wie schmerzbezogene Angst und Katastrophisieren gibt, liefert das somatische Fokussieren eindeutige Informationen über die

Tendenz des Patienten, sich auf physische Sensationen zu konzentrieren, was sowohl für die Kommunikation mit dem Patienten als auch für die die Leitung und Abstimmung der therapeutischen Interventionen hilfreich sein kann, wobei sich bei Frauen eine spezifische Befundkonstellation ergibt (O'Brien et al., 2008).