

Manuelle Medizin 2012 · 50:374–386
 DOI 10.1007/s00337-012-0965-9
 Online publiziert: 29. September 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

J. Buchmann^{1,3} · U. Arens² · G. Harke¹ · U. Smolenski^{1,4} · R. Kayser^{1,5}

¹ Berliner Akademie für Osteopathische Medizin (BAOM), Ärztesgesellschaft Manuelle Medizin – Berliner Seminar e.V. (ÄMM/DGMM), Berlin

² † in ehrendem Gedenken

³ Klinik für Neurologie, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter, Zentrum für Nervenheilkunde, Universität Rostock

⁴ Institut für Physikalische und Rehabilitative Medizin, Universität Jena

⁵ Klinik für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie, Universitätsmedizin Greifswald

Manualmedizinische Syndrome bei unteren Rückenschmerzen: Teil I

Differenzialdiagnostik und Therapie unter Einbeziehung osteopathischer Verfahren

Rückenschmerzen sind eine der häufigsten Erkrankungen in Mitteleuropa und den USA sowie eine der häufigsten Berentungsgründe [168]. In Deutschland soll jeder Dritte ständig unter Rückenschmerzen leiden, sie sind der häufigste Grund, zum Arzt zu gehen [16]. Eine genetische Komponente wird vermutet [13], geschlechtsspezifische Risikoprofile scheinen abgrenzbar zu sein [115]. In eine orthopädische Praxis kommt jeder Zweite wegen Rückenschmerzen, in einer hausärztlichen Praxis ist es jeder Vierte. Erkrankungen des Bewegungssystems sollen in Deutschland zu jährlich 80 Mio. Arbeitsunfähigkeitstagen führen, das sind etwa 4% aller Arbeitstage [57]. Ähnliches gilt für die USA [83, 129]. Etwa 30–40% aller Deutschen sollen sich wegen „Kreuzschmerzen“ in ärztlicher Behandlung bzw. Überwachung befinden; die durch Rückenschmerzen verursachten Kosten werden in Deutschland auf 25 Mrd. EUR jährlich geschätzt [150, 175]. Davon sollen nur ein Viertel direkte Kosten darstellen (ärztliche Behandlung, Medikamente, Physiotherapie etc. [6, 98]) und unabhängig davon anfallen, ob primär der Hausarzt, der Orthopäde oder ein Manualtherapeut (Chiropraktor) aufgesucht wird [32]. Die Hälfte aller vorzeitigen Rentenanträge wird aufgrund von „Wirbelsäulenerkrankungen“ gestellt. Rückenschmerz-

patienten haben dabei eine Vielzahl komorbider Erkrankungen [25]. Für eine Subgruppe von Rückenschmerzpatienten scheinen Fußdeformitäten ursächlich mitverantwortlich für die Beschwerden zu sein [19]. Prinzipiell werden muskuloligamentäre Dysfunktionen auch unabhängig von manualmedizinisch-osteopathischen Vorstellungen als Ursache des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes („low back pain“) diskutiert [117], so auch die konstitutionelle Hypermobilität [134].

» Muskuloligamentäre Dysfunktionen werden als eine wesentliche Ursache des „low back pain“ diskutiert

Risikofaktoren für das Auftreten von Rückenschmerzen in Deutschland sind schwere körperliche Arbeit genauso wie weitestgehende körperliche Inaktivität, niedriger Ausbildungsstand, Übergewicht und Rauchen [137]. Gleiches gilt für die Fußschmerzen [68]. Die Behandlungserfolge sind im europäischen Vergleich stark unterschiedlich [52]. Osteopathisch-manualmedizinische Behandlungstechniken („spinal manipulation“) zeigen beim unspezifischen Rückenschmerz ähnliche Behandlungserfolge wie eine Pharma-

kotherapie [2] oder Bettruhe [92], wenn auch die Spezifität der Einzeltechniken bezweifelt wird [88]. Der Effekt manualmedizinischer Maßnahmen soll bei chronischen Rückenschmerzen größer sein als beim akuten Rückenschmerz [24, 172]. Ein multidisziplinärer Ansatz unter Einschluss pharmakologischer, physiotherapeutisch-manualtherapeutischer, psychotherapeutischer und den Patienten aktivierender Techniken [48] ist wahrscheinlich am erfolgversprechendsten beim unspezifischen Rückenschmerz [49, 61, 95, 104, 162], was aber immer wieder heftig diskutiert wird [10, 59, 77]. Die angewandte physiotherapeutische Methode scheint dabei keinen Einfluss zu haben [15, 41]. Für Patienten mit chronifizierten Rückenschmerzen ist die Effektivität einer multimodalen stationären Rehabilitation mittlerer Intensität nachweisbar [166]. Gleiches gilt für die nichtoperativen orthopädischen Akutkliniken. Kortikosteroidinjektionen in die Facettengelenke oder die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) ha-

Wesentliche Anteile dieses Beitrages wurden bereits publiziert: Buchmann J, Arens U, Harke G, Smolenski UC, Kayser R (2012) Differenzialdiagnostik manualmedizinischer Syndrome bei unteren Rückenschmerzen unter Einbeziehung osteopathischer Verfahren. Phys Med Rehab Kurort 22:79–108. Mit freundl. Genehmigung des Thieme-Verlags.

ben beim unspezifischen Rückenschmerz wahrscheinlich nur wenig Effekt [31, 44, 151]. Bei lumbalen radikulären Syndromen gibt es keine wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit von Steroidinjektionen [4, 84]. Für pflanzliche Heilstoffe ist die Studienlage nicht sicher aussagekräftig, sie sollen jedoch besser wirken als Placebo (Cochrane-Review [51]). Gleiches gilt für die Akupunktur [163, 164]. Für die pharmakologische Therapie chronischer Rückenschmerzen gibt es keine sichere Evidenz [73]. Die operative Versorgung lumbaler Diskushernien führt zu einer schnelleren Besserung akuter Schmerzen im Vergleich zu konservativer Behandlung; im Langzeitverlauf lässt sich jedoch kein sicherer Behandlungsvorteil für die Operation mehr nachweisen (Cochrane-Review [55], s. auch [3]). Die verschiedenen möglichen mikrochirurgischen Eingriffe werden kontrovers diskutiert [5]. Für die konservative Behandlung von Skoliosen im Erwachsenenalter gibt es ebenfalls keine sichere Evidenz [47]. Die frühzeitige Diagnose einer progredienten Skoliose trägt entscheidend zur Therapiewahl bei [160].

Akuter und chronischer unterer Rückenschmerz

Die Akuität myofaszial bedingter Schmerzen wird heute nur noch bedingt für die Klassifikation herangezogen. Neben der Anamnese sind es hauptsächlich klinische Zeichen, die einen Rückenschmerz als chronisch oder akut kennzeichnen. Zu diesen klinischen Zeichen zählen z. B. deutlicher lokaler muskulärer Hartspann, die typische Zwangshaltung, neurologische Ausfälle, Reflexanomalien und Ähnliches. Bildgebende Verfahren und Laborparameter helfen, akute Krankheitsbilder abzugrenzen. Sind die Ergebnisse dieser technischen Verfahren jedoch nicht richtungsweisend oder mit der Klinik nicht in Übereinstimmung zu bringen, steht der Kliniker vor der Frage, ab wann und anhand welcher Symptome er einen Rückenschmerz als akut oder chronisch einschätzt.

Das Zeitkriterium, z. B. seit 6 Monaten bestehender Schmerz bedeutet Chronifizierung, tritt dabei in letzter Zeit in den Hintergrund [174]. Wichtiger werden die Art der Beschwerdeschilderung, die individuelle Beschwerdeverarbeitung und die

Beeinträchtigung des täglichen Lebens („daily activity“). Diskutiert werden heute drei „Cluster“ von Schmerzarten: nozizeptiver vs. neuropathischer Schmerz und Schmerz bei sog. zentraler Sensibilisierung. Diese Konzept ist jedoch für den Rückenschmerz nicht ausreichend validiert [144]. Die Übergänge sind auch fließend. Oftmals wird die Vorstellung vertreten, dass bei genügend langer Zeitdauer eines Schmerzes es zu einer „zentralen Sensibilisierung“ im Sinne einer geänderten Schmerzverarbeitung kommt. Dieser monokausal lineare Ansatz ist aber wahrscheinlich zu simpel [103]. Es ist nicht geklärt, aufgrund welcher Faktoren ein Rückenschmerz chronifiziert [112]. Sowohl periphere als auch zentrale Prozesse spielen eine Rolle [147]. Selbst bei klinisch gesunden Personen können zentrale Sensibilisierungsprozesse über myofasziale Nozizeptoren induziert werden [173]. Viel wahrscheinlicher scheint zu sein, dass individuelle – „persönliche“ – Voraussetzungen entscheidend sind [102, 174]. Nach Nilges u. Nagel [114] werden Schmerzen als chronisch bezeichnet, wenn sie

- eine zentrale Bedeutung im Leben einnehmen,
- mit erfolglosen Therapieversuchen und Enttäuschungen verbunden sind,
- zu gravierenden Einschränkungen der Lebensqualität führen,
- mit gedrückter Stimmung, Ängsten und reduzierter Leistungsfähigkeit einhergehen.

Die Schmerzdauer liegt bei Patienten, die universitäre Schmerzambulanzen aufsuchen, bei etwa 7 Jahren, mehr als die Hälfte dieser Patienten erfüllen die Kriterien für eine komorbide psychiatrische Störung [40]. In Deutschland weit verbreitet ist die Stadieneinteilung nach Gerbershagen (Mainzer Stadiensystem, MPSS [53, 56]). Damit steht ein praktikables Instrument zur Verfügung, um Patienten hinsichtlich ihrer Chronifizierung einschätzen zu können. Über eine kumulative Quersummenbildung und die Addition der Scores auf den Achsenstadien kann dann ein „Stadium der Chronifizierung“ bestimmt werden.

Der Manualmediziner muss also anhand der Anamnese und der Klinik entscheiden, ob

- der Patient mit Rückenschmerzen per se zur Chronifizierung neigt,
- bei ihm die Schmerzen bereits chronifizieren,
- bei ihm periphere „nozizeptive“ oder „neuropathische“ Schmerzen noch eine Rolle spielen und wie weit er mit manualmedizinischen und/oder schmerztherapeutischen Mitteln das Krankheitsgeschehen beeinflussen kann.

Rückenschmerzen und Lebensalter

Die Prävalenz von Rückenschmerzen scheint mit dem Lebensalter zuzunehmen (nationale schwedische Kohortenstudie, Teilnehmer 18- bis 75-jährig, 5 Kohorten zu je n~5000 [1], s. auch [156]). Am häufigsten treten Rückenschmerzen im Alter zwischen 45 und 64 Jahren auf [120]. Jüngere Patienten haben stärkere Schmerzen [145], bei ihnen spielen Bandscheibenprozesse pathophysiologisch eine größere Rolle [43]. Rückenschmerzen lassen sich beginnend gehäuft um das 12. Lebensjahr finden, bei Mädchen mehr als bei Jungen [85]. Mit 14 Jahren hat jeder 10. Jugendliche Erfahrungen mit ständigen oder wiederkehrenden Rückenschmerzen [152]. Für die Entstehung der Rückenschmerzen bereits im vorpubertären Alter werden viele Ursachen diskutiert [9]: genetische und Umwelteinflüsse [46], fehlende oder zu geringe physische Aktivität [111, 136], tägliches Rauchen und ein BMI >25 [60]. Generell scheinen unabhängig vom Lebensalter niedrigere Schulbildung und schwerere körperliche Arbeit positiv mit chronischen Rückenschmerzen zu korrelieren [26, 116, 122].

Klinik des dorsalen lumbosakralen Syndroms (DLS)

Das dorsale lumbosakrale Syndrom (DLS) tritt außerordentlich häufig auf. Es ist gekennzeichnet durch einen tief sitzenden lumbalen oder lumbosakralen Rückenschmerz in Ruhe und Bewegung, der häufig – aber nicht zwingend – in die Glutealregion und dorsal betont in die untere Extremität ausstrahlt („Lumbalgie“ oder „Ischialgie“ bzw. „Lumboischialgie“, ■ Abb. 1). Die Patienten nehmen

dabei die unterschiedlichsten Schonhaltungen ein. Der lokale lumbale Schmerz wird oft als scharf und stechend beschrieben, ohne Seitenbetonung (■ **Abb. 1a**), der Ausstrahlungsschmerz in Richtung Glutealregion als reißend und brennend (■ **Abb. 1b, c**), meist mit Seitenbetonung. Er kann aber auch beidseitig auftreten.

Manualmedizinisch finden sich regelhaft Kombinationen von Funktionsstörungen des lumbosakralen Überganges (L4/L5/S1) mit Restriktion der dorsolumbalen Faszie, sakraler Dysfunktion mit Blockierung des Sakroiliakgelenks (SIG) bei Beckenverwringung und Symphysenfunktionsstörung, viszerofaszialer Verschieblichkeitsstörung des Mesocolon sigmoideum und des Rektums sowie Triggerpunkten des lumbalen Erector spinae des M. quadratus lumborum (unterer M.-quadratus-lumborum-Anteil), der Mm. glutaei medii et minimi und des M. piriformis (Leitbefunde). Der N. ischiadicus wird in seiner fasziellen Verschieblichkeit restrikt. Imitiert wird dann ein L5/S1/S2-Syndrom. Lumbale und pelvine Tenderpunkte können auftreten, ebenso Restriktionen der fasziellen Aufhängungen des Uterus oder der Prostata. Beckenbodenverspannungen mit Restriktionen des Lig. iliolumbale und Lig. sacrospinale sind häufig, aber nicht zwingend Bestandteil des DLS. In ■ **Tab. 1** sind die Leitsymptome zusammengefasst.

» Je länger die Anamnese, desto komplexer die Verkettungen

Viszerofasziale Verschieblichkeitsstörungen der Blasenabhängungen und des Zölkums weisen eher auf ein lumbopelvines Syndrom hin (s. Teil II dieser Arbeit in einem Folgeheft), Triggerpunkte des M. quadratus lumborum auf ein thorakoabdominales Syndrom mit z. B. viszerofaszialen Restriktionen der Nierenaufhängungen. Triggerpunkte des M. quadratus lumborum (oberer Anteil) können aber auch auf der Basis eines unteren gekreuzten Syndroms nach Janda [69] entstehen, auf dem wiederum in sehr vielen Fällen das DLS basiert. Recht häufig finden sich gleichzeitige Störungen

Manuelle Medizin 2012 · 50:374–386 DOI 10.1007/s00337-012-0965-9
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

J. Buchmann · U. Arens · G. Harke · U. Smolenski · R. Kayser

Manualmedizinische Syndrome bei unteren Rückenschmerzen: Teil I. Differenzialdiagnostik und Therapie unter Einbeziehung osteopathischer Verfahren

Zusammenfassung

Die differenzialdiagnostische Beurteilung schmerzhafter funktioneller Störungen der lumbosakralen Region, also des „unteren Rückenschmerzes“, ist sehr weit gespannt, wird jedoch häufig reduziert auf die Frage einer Chronifizierung. Die manualmedizinische Diagnostik kann hier einen wertvollen Beitrag in der Abgrenzung von struktureller und funktioneller Pathologie leisten. Frühzeitige manualmedizinische therapeutische Maßnahmen scheinen für perakute Beschwerden effektiv zu sein. Die Mobilisation funktioneller Störungen der viszeralen Aufhängungen im kleinen Becken sollte dabei einbezogen werden. In diesem Beitrag und im Beitrag eines Folgehefts werden manualmedizinische Syn-

drome vorgestellt, die Befundhäufungen aus dem muskuloskeletalen und viszeralen System zusammenfassen. Das erleichtert die primäre differenzialdiagnostische Beurteilung, ebenso aber auch die Therapieplanung. Die Kombination mit den osteopathischen Verfahren ist dabei sehr gewinnbringend. Eine notwendige fachärztliche Differenzialdiagnostik bleibt unumgänglich.

Schlüsselwörter

Unterer Rückenschmerz · Unterbauchschmerz · Leistschmerz · Osteopathische Verfahren · Lumbosakrale Region

Manual medical differential diagnosis of low back pain: Part I. Differential diagnostics and therapy under consideration of osteopathic procedures

Abstract

The differential diagnostic evaluation of painful functional disorders of the lumbosacral and lumbopelvic region, i.e. so-called low back pain, is very extensive but is often reduced to the question of chronicity. The manual medical diagnosis can make a valuable contribution in the determination of structural and functional pathology. Early application of manual medical therapies seems to be effective for peracute complaints. The mobilization of restrictions of the pelvic visceral attachments should be included. In this review and in a following issue manual medical syn-

dromes are presented that summarize the findings from the musculoskeletal and visceral systems. This alleviates the primary differential diagnostic evaluation as well as treatment planning. The combination with osteopathic methods is very profitable. A necessary specialist differential diagnosis remains essential.

Keywords

Low back pain · Abdominal pain · Groin · Osteopathic manipulation · Lumbosacral region

des orofazialen Systems. Sie sind oftmals der „Tropfen, der das Fass zum Überlaufen bringt“ und das DLS symptomatisch machen. Das DLS entsteht auch vielfach infolge einer von der unteren Extremität ausgehenden und in das Becken „hineinwandernden“ Funktionsstörung (horizontale oder vertikale Kette nach Janda). Dies ist auch bei kraniokaudaler Ausbreitung der Funktionsstörung möglich. Im ersten Fall ist der Spine-Test positiv, im zweiten Fall das Phänomen des Anfangsvorlaufs. Allerdings sind diese klinischen Zeichen nicht unbedingt beweisend, da schon allein ihre Interrater-Reliabilität niedrig ist

[74, 133]. Verkettungen und Verkettungssyndrome erreichen meist nach kurzer Zeit das Becken, s. beispielsweise bei Lewit [87], Meert [101], Paoletti [118], Richter u. Hebgen [131], Myers [110], Struyff-Denys [149] oder Tittel [158]. Demzufolge ist das DLS in eine Vielzahl von Ketten eingebunden [107, 108]. Die häufigsten sind:

- Auf- oder absteigende Gelenkkette nach Janda
- Muskelketten, Inkoordinationen und Stereotypstörungen nach Janda [69]
- Inkoordination des tiefen stabilisierenden Systems der Wirbelsäule nach Lewit [87]

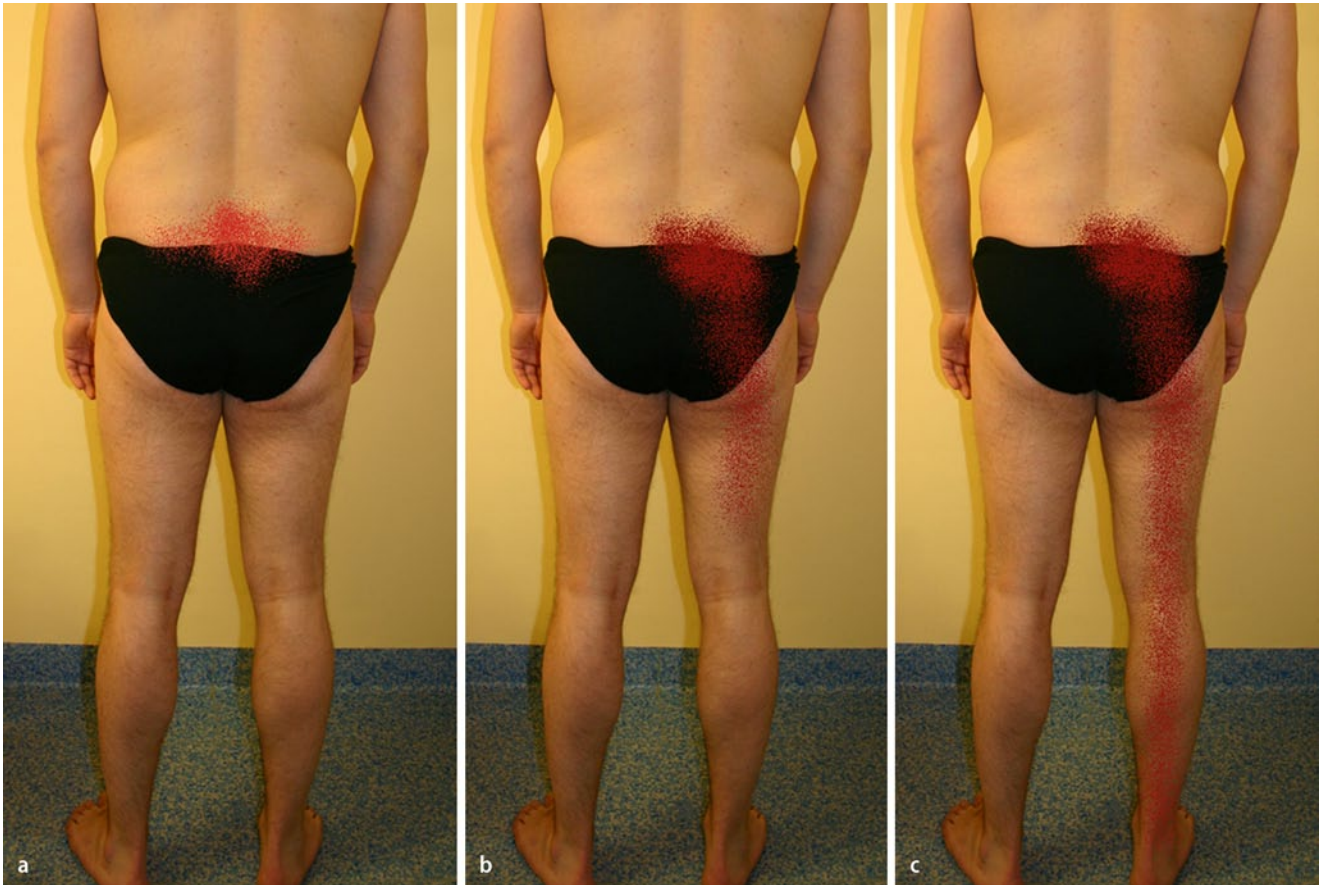


Abb. 1 ▲ Dorsales lumbosakrales Syndrom. **a** lumbaler Schmerz, stechend (*hellrot*), **b** lumbosakraler Schmerz mit Ausstrahlung (*dunkelrot*), **c** lumbosakraler Schmerz, in die untere Extremität ausstrahlend, oft als „reißend“ beschrieben (*dunkelrot*)

- Oberflächliche Rückenlinie nach Myers [110]
- Statische und gekreuzte posteriore Ketten nach Meert [101]
- Dorsale, meningeale und laterale Kette nach Paoletti [118]

Je nach Patientengut lassen sich bei einiger klinischer Erfahrung durch jeden Manualmediziner derartige Ketten beschreiben. Es kommt also nicht so sehr darauf an, genau die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Ketten auch vorfinden zu wollen, als vielmehr mit offenen Sinnen das spezifische Muster des jeweiligen Patienten herauszufinden. Die von Lewit, Janda, Myers, Barral, Richter u. Hebgen, Tittel, Meert, Littlejohn, Struyff-Dennis, Butler, Paoletti, Helmsmoortel [11, 12, 29, 62, 69, 86, 87, 89, 101, 110, 118, 131, 149, 158] oder anderen beschriebenen Häufungen sind dabei nur Richtschnur. Prinzipiell gilt: Je länger das manualmedizinische Syndrom dauert, desto komplexer werden die Verkettungen. Deshalb sollte die Herangehensweise

bei akuten, perakuten und chronischen Patienten unterschiedlich sein: „Kurze Anamnese – suche lokal, längere Anamnese – suche Verkettung!“

Differenzialdiagnose und Therapie des DLS

Analog zu den Vorpublikationen in dieser Zeitschrift bezüglich manualmedizinischer Syndrome soll kurz auf die wesentlichsten strukturellen Syndrome hingewiesen werden, die in der differenzialdiagnostischen Überlegung bei der Behandlung lumbosakraler Schmerzsyndrome abgegrenzt werden müssen. Jedem erfahrenen Untersucher und Behandler ist hierbei klar, dass es sich oftmals um Mischbilder aus funktioneller und struktureller Klinik handelt. Die akute klinische Relevanz der verschiedenen Komponenten lumbosakraler Schmerzsyndrome zu eruieren und Behandlungskonsequenzen abzuleiten, ist die eigentliche Aufgabe des behandelnden Arztes. Zur Diffe-

renzialdiagnose aus dem urologischen, gynäkologischen und internistischen Bereich sei auch auf die Vorpublikation zum thorakoabdominalen Syndrom verwiesen. Im Zweifelsfalle sind immer die entsprechenden Fachärzte zu konsultieren.

Radikuläre Lumbalsyndrome

Das klassische radikuläre Lumbalsyndrom („Wurzelreizsyndrom“) betrifft eine oder mehrere lumbale Wurzel(n) und führt typisch zu folgender Klinik:

- Radikuläre Schmerzausstrahlung
- Quantitative sensible Defizite (Hypo-sensibilität) im Segment
- Motorische Defizite der zugehörigen Muskulatur, besonders des Kennmuskels

Qualitative sensible Defizite (Parästhesien) können auftreten, sind jedoch kein typisches Syndrom des radikulären Syndroms. Die klassische in das betroffene Bein ausstrahlende Schmerzsymptomatik mit oder

Tab. 1 Kennzeichen des dorsalen lumbosakralen Syndroms (DLS)

Leitsymptome	Syndromale orientierende Untersuchung	Manualmedizinische Befunde, Ergebnis der gezielten Untersuchung ICD-10: M54.3/5, M25.5, M79.1, M99.4
Obligat		
Tief sitzender lumbaler oder lumbosakraler Rückenschmerz Imitation L5/S1/S2-Syndrom	Lumbosakraler Übergang Sakrum mit SIG Triggerpunkt M. gluteus medius et minimus Rektum (linker inframesokolischer Raum)	Funktionsstörungen des LSÜ (L4/L5/S1) Sakrale Dysfunktion mit SIG-Blockierung bei Beckenverwringung Triggerpunkte des lumbalen Erector spinae, der Mm. glutei medii et minimi und des M. piriformis, untere Triggerpunkte des M. quadratus lumborum Mangelnde Verlängerungsfähigkeit des M. iliopsoas, M. piriformis, lumbalen Erector spinae Restriktion der dorsolumbalen Faszie Viszerofasziale Verschieblichkeitsstörung des Rektums, des Mesocolon sigmoideum und des Zökums
Fakultativ		
Oft in die Glutealregion oder die untere Extremität ausstrahlender Schmerz Variable Schonhaltung		Lumbale und pelvine Tenderpunkte, häufig posterior lumbal Mangelnde Verlängerungsfähigkeit des M. quadratus lumborum, der Ischiokruralmuskulatur Restriktionen der fasziellen Aufhängungen des Uterus und der Blase Beckenbodenverspannungen bei Beckenverwringung mit Restriktionen des Lig. iliolumbale, Lig. sacrotuberale und Lig. sacrospinale Fasziale Verschieblichkeitsstörung des N. ischiadicus Verkettung: unteres gekreuztes oder Etagensyndrom nach Janda, inkoordiniertes tiefes stabilisierendes System der Wirbelsäule nach Lewit, laterale/dorsale/meningeale Kette nach Paoletti, inkoordinierte Hüftextension/Hüftabduktion Kombination: orofaziales Syndrom, orbitotemporales Syndrom, lumbopelvines Syndrom, Funktionsstörungen der unteren Extremität
LSÜ lumbosakraler Übergang, SIG Sakroiliakgelenk.		

ohne neurologische Minussymptomatik (Defizitsymptome) wird *Ischialgie* genannt, wenn die Wurzeln (L4), L5 und S1, (S2) betroffen sind. Ein Lumbalsyndrom mit Kompressionen der Wurzeln L2 und L3, (L4) wird als *hohes lumbales Wurzelreizsyndrom* bezeichnet [90]. Auf Brügger [21] geht die Unterscheidung zwischen (strukturell bedingter) radikulärer und funktionell-reflektorischer pseudoradikulärer Symptomatik zurück. Prinzipiell wird ein Kontinuum vom „pseudoradikulären“ zum „radikulären“ Rückenschmerz diskutiert [50].

➤ Bei auftretenden in ein oder beide Beine ausstrahlenden Schmerzen muss zunächst eine radikuläre Komponente ausgeschlossen werden

Diese ist umso aggressiver, je mehr neurologische Defizite vorhanden sind und je stärker die Progredienz verläuft. Radikuläre Schmerzsyndrome sind sehr häufig mit einer lokalen Wurzelkompression verbunden und können dann folgende Ursachen haben:

- Diskogene Wurzelkompression
- Wurzelkompression durch Neuroforamenstenose
- Sekundäre Wurzelkompression, z. B. durch infiltrativ oder verdrängend wachsenden Tumor

Die traumatische Wurzelkompression im Rahmen von Lendenwirbelkörperfrakturen ist gar nicht so selten. Osteoporotische Frakturen führen dagegen selten zu isolierten Wurzelkompressionen. Lumbale Spinalkanalstenosen mit therapeutischer Konsequenz finden sich zumeist in Höhe Th12 und L1. Die manuelle Behandlung der Knie- und Sprunggelenke sollte in die Therapie einbezogen werden [132].

Diskogene Wurzelkompressionen werden in Protrusions- und Prolapsischialgien unterteilt [79]. Sie werden durch i.d.R. mediolaterale Bandscheibenvorfälle verursacht. Krämer [79] empfiehlt die Beschreibung der Lokalisation eines Bandscheibenvorfalles in

- diskale Ebene,
- supradiskale Ebene und
- infradiskale Ebene.

Diese Beschreibung und die Zuordnung der möglichen Wurzelkompressionen haben sich im Alltag bewährt, beziehen sich jedoch auf bildgebende Verfahren und nicht auf die Klinik. Laterale Vorfälle sind in der Höhenzuordnung zu beachten. Sie können partiell oder komplett intra- oder extraforaminal sein. Gerade intraforaminale Vorfälle sind bereits bei geringem Volumen in der Lage, Wurzelkompressionen zu erzeugen. Die Schnittbilddiagnostik – sinnvollerweise eine MRT – und eine

neurophysiologische Untersuchung sind für die Diagnosestellung unerlässlich. Es ist nicht Gegenstand dieses Beitrags, die unterschiedlichen Herangehensweisen bei nachgewiesener diskogener Wurzelkompression zu bewerten. Es sei aber auf den Verlauf mit einem „Wurzeltod“ hingewiesen. Hierbei kommt es zum Verlust aller Funktionen der Nervenwurzel: Schmerz, sensible und motorische Funktion sind verloren – zumeist auf Dauer. Bei klinischem Wurzeltod ist der sinnvolle Zeitpunkt der Intervention verpasst.

Knöchernen Neuroforamenstenosen resultieren erfahrungsgemäß aus der Dekompensation folgender Krankheitsbilder:

- Lumbalskoliose
- Kyphotische Deformität („flat back syndrome“)
- Osteochondrotische Bilder – degenerativ oder postoperativ („Postnukleotomiesyndrom“)
- Laterale Stenose bei engem Spinalkanal unterschiedlicher Ätiologie
- Wirbelgleiten (degenerativ oder angeboren)
- In Fehlstellung verheilte Frakturen

Auch hier wird man sich verschiedener diagnostischer Verfahren bedienen, um die klinische Symptomatik zuzuordnen. Gerade bei klinischen Mischbildern kann es notwendig sein, die oben genannte Diagnostik

um intrathekale Kontrastmittelanwendungen (lumbale Funktionsmyelographie und Postmyelographie-CT) zu erweitern. Mit dem *Konzept der stationären Stufendiagnostik* liegen hier besonders gute Erfahrungen vor [71]. Ziel der Behandlung ist die Beseitigung einer klinisch relevanten Kompression neurogener Strukturen. Hierzu ist folgender Behandlungsplan sinnvoll:

1. Neurogene Dekompression
2. Korrektur der prognostisch ungünstigen (lumbal kyphotischen) Deformität
3. Erreichung einer sicheren Spondylothese zur Retention des erreichten Alignments

Nachstehend werden einzelne klinische Wurzelkompressionssyndrome beschrieben.

L1- und L2-Syndrom

Die radikulären Syndrome oberhalb von L3 sind im Vergleich zu den tieferen klinisch schwerer zu fassen. Hinweise bieten die Schmerzlokalisierung und der leistungsnahen Hypästhesiebezirk. Allerdings kommen hier immer verschiedene Ursachen infrage. Motorische Leitsymptome und Reflexausfälle treten nicht so deutlich in Erscheinung. Die Bandscheibe betreffen diese Syndrome jedoch nur 1% aller Wurzelkompressionen [79] und sind damit selten.

- Schmerzausstrahlung: ventraler Leistenstreifen (L2 kaudaler als L1)
- Sensibles Defizit: ventraler Leistenstreifen (L2 kaudaler als L1)
- Motorisches Defizit: kein Kennmuskel
- Reflexausfälle: keine
- Diagnostische Hilfe: umgekehrtes Lasègue-Zeichen oft positiv, ggf. Beeinflussbarkeit der Schmerzen beim Extensionstest als Hinweis auf raumfordernde diskogene Genese

L3-Syndrom

- Schmerzausstrahlung: ventraler Oberschenkel, nicht das Knie oder den Unterschenkel erreichend
- Sensibles Defizit: ventraler Oberschenkel, nicht das Knie oder den Unterschenkel erreichend
- Motorisches Defizit: Einschränkung der groben Kraft des M. quadriceps femoris, auch M. iliopsoas
- Reflexausfälle: Patellarsehnenreflex (PSR)

- Diagnostische Hilfe: Femoralisdehnungsschmerz, kein Lasègue-Zeichen, Hyperlordose der LWS

L4-Syndrom

- Schmerzausstrahlung: ventraler Oberschenkel, über das Knie hinausgehend bis zur Innenseite des Unterschenkels (Innenknöchel) reichend; der Patient berichtet über Unsicherheitsgefühl im Knie, muss aber danach gefragt werden.
- Sensibles Defizit: ventraler Oberschenkel, über das Knie hinausgehend bis zur Innenseite des Unterschenkels (Innenknöchel) reichend, medialer Fußrand kann betroffen sein
- Motorisches Defizit: eingeschränkte Kraft des M. quadriceps femoris, Schwäche des M. tibialis anterior
- Reflexausfälle: PSR
- Diagnostische Hilfe: Lasègue-Zeichen möglicherweise positiv (50% der Fälle), oft umgekehrtes Lasègue-Zeichen positiv, da Nervenwurzel im Gegensatz zu L5 weiter ventral

L5-Syndrom

- Schmerzausstrahlung: lateraler dorsaler Oberschenkel bis zur ventrolateralen Seite des Unterschenkels über den Außenknöchel zum Fußrücken und zur Großzehe dorsal reichend (beste Unterscheidung zum S1-Syndrom hier)
- Sensibles Defizit: lateraler dorsaler Oberschenkel bis zur ventrolateralen Seite des Unterschenkels über den Außenknöchel zum Fußrücken und zur Großzehe dorsal reichend (beste Unterscheidung zum S1-Syndrom hier)
- Motorisches Defizit: eingeschränkte Kraft der Fuß- und Großzehenheber, regelhaft paretisch ist der M. extensor hallucis longus [109], Fußheberschwäche resultiert aus Schwächung des M. tibialis anterior, Schwäche des M. gluteus medius oftmals kombiniert.
- Reflexausfälle: Tibialis-posterior-Reflex
- Diagnostische Hilfe: fast immer schon inspektorisch durch Rumpfvorbeugefehlhaltung auffällig, Lasègue-Zeichen regelhaft positiv, Rumpfvorbeuge stark schmerzhaft bzw. unmöglich

S1-Syndrom („klassische Ischialgie“)

- Schmerzausstrahlung: dorsaler Ober- und Unterschenkel über die Ferse zur Fußsohle lateral mit Beteiligung der Kleinzehe region
- Sensibles Defizit: dorsaler Ober- und Unterschenkel über die Ferse zur Fußsohle lateral mit Beteiligung der Kleinzehe region (Digiti pedis III–V, beste Unterscheidung zum L5-Syndrom hier)
- Motorisches Defizit: Abschwächung des M. triceps surae, Zehenstand eingeschränkt, eingeschränkte Pronation des Fußes (M. peroneus brevis), Parese M. gluteus maximus
- Reflexausfälle: Achillessehnenreflex, Abschwächung bereits bei geringer S1-Drängung, nach Entlastung oft bleibend erloschen („Denkmalsbefund“)
- Diagnostische Hilfe: öfter Ischialgie ohne Lumbalgie, Lasègue-Zeichen positiv, aber nicht so ausgeprägt wie beim L5-Syndrom

Cauda-equina-Syndrom (Kaudasyndrom)

Die Leitsymptome eines Kaudasyndroms sind:

1. *Reithosenanästhesie*
2. *Beidseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes* (bei höheren Läsionen auch des Patellarsehnenreflexes)
3. *Schwäche der Schließmuskulatur mit Blasen- und/oder Mastdarmstörungen.* Klinisch kann auch ein Harnverhalt bei Detrusorhyperaktivität auftreten.
4. Schwäche der Wadenmuskulatur (bei höheren Läsionen auch der Quadrizepsmuskulatur)
5. Potenzstörungen

In der Regel handelt es sich um ein akutes Ereignis, das sofortiges operatives Eingreifen erfordert. Die Dramatik der Ereignisse ist bekannt und sollte entsprechend sofortiges Handeln provozieren [82].

»» **Das Kaudasyndrom erfordert ein sofortiges operatives Eingreifen**

Für das Entstehen eines Kaudasyndroms kommen diskogene Ursachen und nicht-diskogene Kompressionen (meist durch

Tumoren) infrage. *Diskogene Kaudasyndrome* werden am häufigsten durch einen medianen Massenprolaps der Höhen L3/4 oder L4/5 verursacht. Trotz der medianen Vorfälle besteht meist Seitenbezogenheit und unvollständige Symptomatik, was die Diagnose erschweren kann. Auch bei rasch eintretender Symptomatik berichten die meisten Patienten über das Auftreten zumindest kurzzeitiger radikulärer Schmerzen, die sog. *initiale Ischialgie*. Diese ist im Stadium der Lähmung dann verschwunden. *Tumorbedingte Kaudasyndrome* können entweder durch lokale primäre Tumoren des ZNS (z. B. Neurinome, Ependyome, Meningeome) oder durch komprimierende Tumormetastasen bedingt sein (z. B. Nierenzellkarzinom). Trotz der i.d.R. schlechteren Prognose – zumindest bei Tumordekompressionen von Metastasen – ist ebenfalls schnelles Handeln erforderlich.

Polyradikuläre Lumbalsyndrome (Bandscheibenvorfälle)

Hierbei gilt es zu unterscheiden, ob pathologische Bandscheibenbefunde in mehreren Etagen bestehen, die die polyradikuläre Klinik erklären, oder ob die Lokalisation eines monosegmentalen Bandscheibenvorfalles eine biradikuläre Symptomatik verursacht. Nomenklatorisch wurde vorgeschlagen, von Pro- und Retrolapsen zu sprechen [58]. Eine exakte Höhenzuordnung in Bezug auf die Bewegungssegmente ist zumindest vor geplanten operativen Dekompressionen zwingend [80]. *Axilläre Vorfälle* können gleichzeitig die kraniale Wurzel von medial und die kaudale Wurzel von lateral komprimieren. *Laterale Vorfälle*, die über der Schulter einer Wurzel sitzen, können die nächsthöhere Wurzel mit bedrängen. Diese Situation ergibt sich nicht selten im Segment L5/S1. *Massenvorfälle*, die mehrere Wurzeln komprimieren, wurden oben bereits beschrieben (Kaudasyndrom). Aber auch *intraspinale Kompressionen* ohne Kaudasyndrom können auftreten und erhebliche diagnostische Unsicherheit mit sich bringen. So ist die Befundkonstellation einer Bandscheibenprotrusion L5/S1 und eines mediolateralen Sequesters L3/4 mit intraspinaler Kompression der Wurzeln L5 und S1 denkbar. Hier hilft nur die sorgfältige Interpretation der klinischen, mehr noch der bildgebenden und elektro-

physiologischen Befunde in Zusammenhang mit den anatomischen Kenntnissen. Für alle Diagnostikverfahren sind entsprechende Qualitätsstandards zu fordern. Gelegentlich ist eine selektive Wurzelblockade hilfreich [71, 93].

Diskogenes Lumbalsyndrom

Es ist nicht klar, ob eine Bandscheibe in der Lage ist, ohne Kompression neurogener Strukturen selbst Schmerzen auszulösen. Jedenfalls gibt es bis heute keine validen und reliablen Tests zum Nachweis des diskogenen Schmerzes [65]. Aussagen zur Bandscheibendegeneration können heute nichtinvasiv mithilfe der MRT gemacht werden. Die diskogene Schmerzprovokation allerdings und damit die Identifizierung einer schmerzhaften Bandscheibe bleiben der Diskographie vorbehalten. Hierfür liegen zahlreiche Daten vor [17, 27]. Klinisch wird sich das Problem insbesondere zur Entscheidung einer operativen Therapie bei multisegmentaler Bandscheibendegeneration stellen. Es gibt limitierte Evidenz zur manualmedizinischen Behandlung (Manipulation) vor einem chirurgischen Eingriff [100].

Lumbales Facettensyndrom

Der Begriff Facettensyndrom im heutigen Sinne geht auf Ghormley zurück [54] und bezeichnet ein lokales Lumbalsyndrom mit nichtradikulärer Ausstrahlung. Experimentell gelang der Nachweis dieses Zusammenhangs durch arthrographiekontrollierte Facetteninjektionen, mit denen ein derartiges Schmerzsyndrom ausgelöst werden konnte [105]. Auch wenn der Begriff heute erheblich in der Diskussion ist, spielen Facettendegenerationen im Rahmen von Segmentinstabilitäten und bei verschiedenen Deformitäten eine Rolle. Etwa 10–15% der Patienten mit nichtradikulären Rückenschmerzen haben (auch) facettenbedingte Schmerzen [139]. Damit ist das Syndrom seltener, als häufig vermutet wird.

➤ **Die Entität eines eigenständigen lumbalen Facettensyndroms ist umstritten.**

Als wesentlicher ätiopathogenetischer Faktor werden meniskoide Einklemmun-

gen und/oder muskulär bedingte Gelenkblockierungen beschrieben [66]. Der Übergang zu den manualmedizinischen Syndromen ist also fließend. Wir wissen weiterhin, dass die Kapseln der Facettengelenke dicht mit freien Nervenendigungen und mit Mechanorezeptoren besetzt sind. Statisch bedingter Kreuzschmerz in Hyperlordose könnte damit erklärt werden. Bei schweren degenerativen Facettenerkrankungen mit Gelenkhypertrophie z. B. im Rahmen von dekompensierten Segmentinstabilitäten können strukturelle Ankylosierungen beobachtet werden, wobei sich intraoperativ die Gelenkpartner nicht oder nur schwer voneinander lösen lassen. Klinisch lassen sich facettenbedingte Schmerzen wahrscheinlicher machen, wenn 5 der 7 folgenden Punkte positiv sind [128]:

1. Besserung beim Hinlegen
2. Kein Schmerz beim Husten
3. Kein Schmerz bei Flexion
4. Kein Schmerz bei Extension
5. Kein Schmerz bei Rotation in Extension
6. Kein Schmerz bei Wiederaufrichtung aus Vorbeuge
7. Alter >65 Jahre.

Unbestritten blieben diese Angaben nicht. Letztlich kann auch hier auf ein Stufendiagnostikprogramm mit wiederholten Facettenblockaden verwiesen werden [71]. Auf die korrekten speziellen Injektionstechniken sei hier verwiesen [80, 153]. Der Wert von Facettenblockaden an der LWS wird von verschiedenen Studien auch unter evidenzbasierten Kriterien durchaus belegt (z. B. [17, 140]), wenn nur eine sehr niedrige Evidenz vorliegt [63]. Die intramuskuläre Oxygen-Ozon-Applikation (O₂O₃) kann versucht werden [119].

Morbus Bastrup („kissing spine“)

Bandscheibendegenerationen mit Höhenabnahme der Zwischenwirbelräume und gleichzeitiger kompensatorischer Hyperlordose lassen die Dornfortsätze gelegentlich aneinander geraten. Hypersklerosierungen sind die Folge. Dies kann, muss aber keineswegs zu Beschwerden führen. Deshalb sollte besser der Begriff des Bastrup-Phänomens verwendet werden. Heute lassen sich aktive (und damit klinisch re-

levante) Veränderungen gut mit der MRT (Flüssigkeitsanreicherung in der T2-Wichtung) nachweisen. In diesen Fällen kann eine Therapie indiziert sein, wenn zuvor eine selektive Injektion Linderung gebracht hat. Regelmäßig wird auch eine Besserung im entlordosierenden Mieder beobachtet.

Lumbalsyndrome bei segmentaler Instabilität

Der Begriff der segmentalen Instabilität ist nicht unumstritten. In jedem Falle sind die klinische und radiologische Diagnose der segmentalen Instabilität mit und ohne Wirbelgleiten schwierig und mit hohen inter- und intraindividuellen Fehlern verbunden [70]. Offensichtlich geht eine Bandscheibendegeneration mit einer vermehrten Bewegung im Segment einher [171]. Verläuft dieser Prozess langsam genug, kann das Segment mit Einsteifung reagieren, was dem natürlichen Verlauf der Bandscheibendegeneration entspricht. Bei zu drastischem Verlauf oder bei zusätzlich begünstigenden Faktoren, z. B. Hyperlordose, kann das System überfordert sein und mit progredienter Instabilität reagieren.

Ein Großteil der Beschwerden, jedoch keineswegs alle, dieser Patienten mit einer degenerativen oder postoperativen Spondylolisthesis lassen sich auf die konsekutive Neuroforamen- und oder Spinalkanalstenose zurückführen. Um den instabilitätsbedingten Anteil der Beschwerden herauszufiltern, kann die Anlage eines den Beckenkamm umfassenden Immobilisationsgipses empfohlen werden [71]. Patienten mit degenerativer Spondylolisthesis bzw. segmentaler Instabilität scheinen dann einen besonders günstigen Verlauf nach Durchführung einer Spondylodese zu zeigen, wenn sie von der Anlage eines Immobilisationsgipses profitiert hatten.

Hüft-Lenden-Strecksteife

Der Hüft-Lenden-Strecksteife [148] wird heute als reflektorisch bedingter Symptomenkomplex aufgefasst. Bei entsprechender Erkrankung kommt es zu einer kontrakturähnlichen Fixierung der lumbalen, ischiokruralen und glutealen Muskulatur. Seinen Namen verdankt der Komplex der reflektorischen Fixierung der LWS und der Hüftgelenke beim Anheben beider ge-

streckter Beine. Die Hüft-Lenden-Strecksteife wird deshalb auch „Brettsyndrom“ genannt. Die Betroffenen gehen im Bild des typischen Watschelgangs. Eine mögliche Skoliose ist ebenfalls fixiert.

Die Hüft-Lenden-Strecksteife wird von den meisten Autoren als bandscheibenbedingt („Spielart des jugendlichen Bandscheibenvorfalls“) aufgefasst [79, 99]. Verschiedene andere extra- oder intradurale Faktoren können jedoch ebenfalls für die Verursachung dieses reflektorischen Geschehens verantwortlich sein [72]. Die Behandlung richtet sich jeweils nach der Grundkrankheit.

Lumbalsyndrome bei engem Spinalkanal

Die klassische Definition der Spinalkanalstenose bedeutet eine Einengung des Durchmessers des Wirbelkanals auf ≤ 12 mm. Gemäß Definition werden hierunter lediglich die idiopathischen Spinalkanalstenosen verstanden. Alle Veränderungen bei Deformitäten, Tumoren, Entzündungen oder im Rahmen postoperativer Veränderungen sind diese Grundkrankheiten begleitende, also sekundäre Deformitäten. Auch die degenerativen Veränderungen der Lendenwirbelsäule mit konsekutiver Spinalkanalstenose fallen eigentlich nicht in die oben genannte Entität. Vielmehr sind hier die zu messenden Durchmesser normal. Pathomorphologische Korrelate dagegen sind

- die Facettenhypertrophie mit ihren sekundären Veränderungen,
- die Erniedrigung des Zwischenwirbelsraums,
- die Vorwölbung des Anulus fibrosus in den Kanal,
- die Vorwölbung des Ligamentum flavum in den Kanal sowie
- die Segmentinstabilität mit resultierender Verschiebung der kleinen Wirbelgelenke und der Wirbelkörper (bei Ventrolisthesis, d. h. Spondylolisthesis Typ III).

Man unterscheidet eine *asymptomatische (kompensierte)* Form von einer *symptomatischen (dekompensierten)* Form der Spinalkanalstenose. Faktoren, die zur Dekompensation führen können, sind:

- Bandscheibenprotrusion

- Aktivierte zygapophysiale Arthrose mit Synovialitis und Facettengelenkerguss
- Synovialzysten
- Postoperative Instabilitäten und Narbenbildungen
- Abnorme Belastungen der Wirbelsäule

Lumbale Schmerzen und ausstrahlende Schmerzen, zumeist in den ventralen Oberschenkel – fast immer beidseitig – mit der typischen Einschränkung der Gehstrecke („Klaudikation“) finden sich bei lumbaler Spinalkanalstenose aus verschiedenen Gründen. Zum einen werden die Nervenwurzeln insbesondere durch die laterolaterale Stenose komprimiert und oftmals durch die gleichzeitig bestehende degenerative Minderung der Bandscheibenhöhe im Neuroforamen komprimiert. Zum anderen werden die lokal zahlreich vorhandenen Rezeptoren gereizt. Die lokale Entzündungsreaktion lässt sich intraoperativ deutlich an den postentzündlichen Gewebeverklebungen im Spinalkanal und an den oft erheblich gestauten epiduralen Venen nachvollziehen. Alle Veränderungen gemeinsam verstärken die lokale Enge und führen zu einer verstärkten Symptomatik. Welche Rolle die gestörte kraniosakrale Pulsation spielt, ist derzeit unklar [22, 64]. Ein Wiedereinsetzen der duralen Pulsation nach erfolgreicher Dekompression einer Spinalkanalstenose kann beobachtet werden, während bei weiterer Kompression des Duralsacks, beispielsweise in einem anderen Segment, die durale Stase persistiert.

Neben der anamnestisch berichteten Claudicatio spinalis mit Schwäche in den Beinen bei Belastung werden vor allem Wurzelreizerscheinungen sowie lokale und ausstrahlende Schmerzen beklagt. Typisch ist ebenfalls der Rückgang der Beschwerden in Kyphose (z. B. beim Fahrradfahren). Die bildgebende Diagnostik erfolgt am besten mit der MRT in speziellen Sequenzen und ggf. mit der MR-Myelographie [80].

» Eine mikrochirurgische Dekompression zeigt gute Ergebnisse

Nach der Erfahrung der Autoren lassen sich einmal dekompenzierte Spinalkanal-

stenosen nur sehr schwer konservativ-funktionell beeinflussen. Lediglich die Anwendung von epi- oder intradural applizierten Steroiden zeigt oft erstaunliche Ergebnisse der kurz- bis mittelfristigen Rekompensation [76, 143]. Das zeitweise Tragen einer entlordosierenden Orthese verlängert die Gehstrecke signifikant [130]. Auch wenn verschiedene andere Autoren gute Ergebnisse nach (meist ungenau formulierten) konservativen Therapieabläufen berichten, sollte man seinen Patienten die Information der bestehenden Möglichkeit einer mikrochirurgischen selektiven laterozentralen Dekompression nicht vorenthalten. Diese Operationen, die pro Segment kaum mehr als eine Stunde dauern, sind heute mit großem Erfolg auch bei Menschen im Seniorenalter gut durchführbar [154]. In einer Wirbelsäulensprechstunde sind oft die Patienten nach dekomprimierenden Eingriffen bei degenerativer Spinalkanalstenose die zufriedens-ten. Auch neuere Studien sehen in vergleichenden Analysen die operative Behandlung der konservativen überlegen (z. B. [8, 96, 170]), was jedoch im Langzeitverlauf zu beurteilen ist. Generell scheinen invasive chirurgische Verfahren bei Radikulopathien einen leichten Vorteil im kurzzeitigen Verlauf verglichen mit nichtoperativen Maßnahmen zu haben, der sich im Langzeitverlauf zwar nivelliert, aber weiter nachweisbar bleibt [169]. Für nichttradikuläre Symptomaten bei degenerativen Veränderungen weisen Fusionsoperationen keinen Vorteil gegenüber intensiven physikalisch-rehabilitativen Interventionen auf [36, 37, 38]. Für neurodestruktive Verfahren gibt es nur noch eingeschränkte Indikationen [161]. Benzodiazepine haben bei der Ischialgie und/oder lumbalen Raumforderungen keinen Effekt [20].

Kokzygodynie

Der Begriff Kokzygodynie stellt keine Entität dar. Die Patienten beschreiben einen starken Schmerz im Bereich des Übergangs vom Sakrum zum Os coccygis. Typisch ist der zunehmende Schmerz beim Sitzen, der dann zum Aufstehen und Bewegen zwingt. Der Schmerz wird auch bei längerem Stehen verspürt. Gelegentlich zeigt sich eine „Verquellungszone“ in dieser Region. Differenzialdiagnostisch sind chronische Ent-

zündungen wie Endometritis, Prostatitis, Salpingoophoritis und eine Zystitis abzuklären. Der Ausschluss von Frakturen oder destruierenden Prozessen in dieser Region ist radiologisch nicht einfach. Ursächlich kommen Traumata infrage, die ggf. operativ versorgt werden müssen [34, 78, 141]. Besonders Sportler sind gefährdet, z. B. Hand- oder Volleyballer. Die Resektion des Os coccygis sollte aber die Methode der letzten Wahl sein [121], da sie wenig erfolgversprechend zu sein scheint, worauf schon Tilscher 1986 hinwies [157].

» Funktionelle Störungen sind häufigste Ursache der Kokzygodynie

Nach den Erfahrungen der Autoren sind funktionelle Störungen im Bewegungssystem die häufigste Ursache der Kokzygodynie (s. a. [157]), z. B. im Rahmen des DLS. Frauen sind häufiger betroffen [113]. Typisch sind muskuläre Verspannungen einschließlich der Entwicklung von Triggerpunkten des M. levator ani (M. coccygeus), oft bei Beckenverwringungen und Sakrumfehlstellungen. Ausgehen können diese von den Sprunggelenken (aufsteigende Gelenkkette). Weitere Ursachen können Triggerpunkte des M. obturatorius internus oder des M. adductor magnus sein. Meist sind die Aufhängungen des Rektums restrikt, bei Frauen auch die des Uterus. Eine intraanale manualmedizinische Behandlung einschließlich einer Manipulation wird oft erforderlich. Lokale Injektionen sind möglich [123]. Therapiealgorithmen einschließlich physikalischer [138] und pharmakologischer Interventionen wurden vorgeschlagen [42]. Allerdings werden mit zunehmender Chronifizierung immer mehr Therapieformen verwendet, ohne dass ein objektivierbarer Erfolg zu verzeichnen ist [126].

Strukturelle SIG-Syndrome

Schmerzhafte Zustände, die im Zusammenhang mit den Sakroiliakgelenken (SIG) gesehen werden, sind häufig [155]. Sie werden auch als *sakroiliakale Dysfunktion* bezeichnet. Bei Patienten mit „low back pain“ werden Prävalenzen von

15–25% angegeben [39]. Hierbei handelt es sich jedoch meist um funktionelle Dekompensationen. Aus struktureller Sicht finden sich klinisch relevante *entzündliche Reizerscheinungen* – zunächst bildgebend noch stumm – im Rahmen einer Spondylitis ankylosans (M. Bechterew) oder anderer rheumatoider Arthropathien (Psoriasisarthropathie, M. Reiter).

» Die Übergänge zwischen funktioneller und struktureller Erkrankung sind am SIG fließend.

Bei der klassischen chronischen Polyarthritits findet sich fast nie eine SIG-Beteiligung. Abzugrenzen sind die echten, fast immer einseitig auftretenden, infektiösen Arthritiden des SIG mit eindeutiger Symptomatik. *Degenerative Veränderungen* des SIG beim älteren Menschen sind häufig (76% der 55-jährigen Menschen [66]) und verlaufen i.d.R. klinisch stumm. *Sekundäre posttraumatische Arthrosen* nach dorsaler Zerreißen im Rahmen von Beckenfrakturen werden häufig beobachtet, teilweise verbunden mit ausgeprägter und therapierefraktärer Symptomatik. Eine direkte SIG-Verschraubung wird aus diesem Grund, wenn immer möglich, zugunsten einer temporären Plattenarthrodese vermieden. *Mitbeteiligungen des SIG* finden sich häufiger bei Osteodystrophia deformans (M. Paget) und bei der diffusen idiopathischen Skeletthyperostose (DISH). Auch hier lässt sich eine strukturelle von einer funktionellen Komponente der Erkrankung unterscheiden. Funktionelle Ansätze in der Therapie überwiegen hier [14]. Befunde wie der einer Hyperostosis triangularis sind Raritäten und bedürfen keiner weiteren Behandlung. Eine typische Kombination aus struktureller Veränderung und funktioneller Dekompensation stellt die häufige SIG-assoziierte Schmerzsymptomatik in der Schwangerschaft dar (50% der Betroffenen [165]). Dabei kommt es einerseits hormonell bedingt zu einer Lockerung der lokalen Bandstrukturen und andererseits mit zunehmender Schwangerschaft zu einer Veränderung der statischen Verhältnisse. Weiche manualmedizinische Techniken wirken hier sehr erleichternd und sind ungefährlich möglich [24]; der Versuch mit Kortikosteroidinjektionen wird immer wieder unternommen [159].

Tab. 2 Erkrankungen, die typisch oder evtl. mit Kreuzschmerzen auftreten	
Raumfordernd	Diskusprolaps, lumbale Spinalkanalstenose, neuroforaminale Stenose, spinale epi- und/oder subdurale Blutung
Degenerativ (wenn Schmerzen, dann meist sekundär symptomatisch)	Osteochondrose, Spondylosis deformans, Spondylarthrose, M. Baastrup, M. Forestier, Osteochondrosis juvenilis (M. Scheuermann), lumbales Facettensyndrom, Hyperostosis triangularis III
Bei Fehlbildungen (wenn Schmerzen, dann meist sekundär symptomatisch)	Block-, Keil- und Flachwirbelbildungen, Aplasien, Spaltbildungen, Assimilationsstörungen, Skoliose, Gibbus, Synchondrosis ischiopubica (M. van Neck)
Fraktur, Gefügelockerungen	Deckplatteneinbrüche „stille“ Frakturen bei Osteoporose, Spondylolisthesis vera, Pseudospondylolisthesis
Manualmedizinisch	DLS, LPS, triggerpunktassoziiert, unteres gekreuztes Syndrom, Etagensyndrom, Stereotypstörungen, Verkettungen
Entzündlich und/oder rheumatisch, autoimmun	Rheumatische Arthritis, Spondylitis, Spondylodiszitis, Spondylitis ankylosans (M. Bechterew – SIG!), Osteomyelitis verschiedenster Erreger, Sakroiliitis, M. Reiter, Psoriasisarthropathie der Wirbelsäule, Herpes zoster, Polyradikulitis Guillain-Barré (CIDP und AIDP, Sonderform Elsberg-Syndrom durch HSV, VZV, EBV, CMV), Myelitis (HSV, EBV, CMV), Vaskulitiden, Pyelitis, Pyelonephritis, Prostatitis, bei Colitis ulcerosa, bei M. Crohn, SAPHO-Syndrom, eosinophiles Granulom (an der Wirbelsäule selten)
Psychiatrische oder psychosomatische Störung	Somatoforme Schmerzstörung, coenästhetische Schizophrenie, depressive Erkrankungen, Angsterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen, akute Belastungsreaktionen
Neoplastisch	Benigne Wirbelsäulentumoren: Hämangiom , Osteoidosteom, Osteoidchondrom, Osteoblastom Maligne Wirbelsäulentumoren: Osteosarkom, Plasmozytom, Ewing-Sarkom, Chondrosarkom, Chordom Weiter: M. Paget, Metastasen anderer Primärtumoren (z. B. Mamma-, Bronchial-, Prostatakarzinom) , retroperitonealer Tumor, Vertebra plana (M. Calvé, umstrittene Entität)
Neurologisch	Dystone Erkrankungen („Pisa-Syndrom“), sekundäre Kreuzschmerzen bei spastischer Parese, Myositis, Syringomyelie, Krampi, Dystonie, Meningeosis, Myopathie, zentrale motorische Hyperaktivität („Stiff-man“-Syndrom), s. auch unter entzündlich/rheumatisch/autoimmun
Endokrin/metabolisch	Osteomalazie, ausgeprägte(!) Osteoporose, primärer und sekundärer Hyperparathyroidismus, Cushing-Syndrom, Ochronose (Homogentisinsäure im Urin), Homozysteinurie
Vaskulär	Arterielle und venöse Durchblutungsstörungen Beckengefäße , A.-spinalis-anterior-Syndrom (Adamkiewicz-Syndrom), venöser Infarkt intraspinal, Hämatomyelie (z. B. unter Antikoagulation), retroperitoneale Blutung, Bauchaaortenaneurysma, ischämische Knochenläsionen bei Sichelzellanämie (Fischwirbelkörper), spinale epi- und/oder subdurale Blutung, Subarachnoidalblutung spinal
Andere	Funktionelle somatische Syndrome („Fibromyalgie“), Kokzygodynie, Endometriose, Endometritis, Adnexitis, Descensus uteri et vaginae, in der Menstruation, bei Schwangerschaft, postpartale Symphysendehiszenz, Ureterstenosen, Marfan-Syndrom, retroperitoneale Fibrose (M. Ormond)
Fett markierte Krankheitsbilder sind häufig. DLS dorsales lumbosakrales Syndrom, LPS lumbopelvines Syndrom, SIG Sakroiliakalgelenk, CIDP chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie AIDP akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie, HSV Herpes-simplex-Virus, VZV Varicella-Zoster-Virus, EBV Epstein-Barr-Virus, CMV Zytomegalievirus, SAPHO Synovialitis, Akne, Pustulosis, Hyperostosis und Ostitis.	

Schlussfolgerungen zur Differenzialdiagnose des DLS

Ein Vielzahl von Erkrankungen vorwiegend aus den Fachgebieten Orthopädie, Neurologie, innere Medizin, Gynäkologie und Urologie können „Rückenschmerzen“ verursachen (s. auch Teil II dieser Arbeit in einem Folgeheft). Eine Zusammenstellung dieser Erkrankungen ist in **Tab. 2** zu finden.

➤ Häufigste Ursache des DLS sind die manualmedizinischen Syndrome.

Aber auch wenn „Häufiges häufig ist“, sollte die Differenzialdiagnose sorgfältig und umfassend beurteilt werden. Dies gilt heute als selbstverständlich auch für die Abgrenzung von „funktionellen“ und „strukturellen“ Erkrankungen. Die sog.

komplementären Therapieformen führen zu einer höheren Patientenzufriedenheit, nicht zu einem kürzeren Verlauf oder einer Reduktion der Schmerzen bei akutem Rückenschmerz [45].

Eine allgemein anerkannte Richtlinie für die Behandlung des „unspezifischen“ Rückenschmerzes existierte bisher nicht [81], 2010 wurde die Nationale Versorgungsleitlinie zum Kreuzschmerz beschlossen und publiziert [28].

Angemerkt sei, dass eine alleinige spinale Manipulation bei Rückenschmerzen wohl einer Placebobehandlung anscheinend überlegen ist, nicht aber anderen Therapieformen wie allgemeinärztlicher Behandlung oder pharmakologischen Interventionen [7], auch nicht in Kombination mit z. B. Diclofenac [59]. Die Datenlage dazu ist widersprüchlich, besonders bei chronischem Rückenschmerz ausgewählter Patienten [35] ohne psychi-

atrische Komorbidität scheinen komplexe manualmedizinische Interventionen effektiv zu sein [172]. Dagegen scheint die Evidenz für Injektionstherapien an der lumbalen Wirbelsäule bei subakuten und chronischen Rückenschmerzen gering zu sein, wenn auch Subgruppen evtl. profitieren könnten [18, 146]. Für ausgewählte Muskeln (M.-piriformis-Syndrom [67]) kann ein Versuch mit Botulinumtoxin unternommen werden [75, 125]. Der Effekt einer postoperativen rehabilitativen Behandlung radikulärer Syndrome wird kaum bestritten [97], ebenso der Effekt physikalischer Therapie [91]. Eine gute Zusammenfassung mit Berücksichtigung funktioneller und manualmedizinischer Gesichtspunkte zum Kreuzschmerz ist bei Castro u. Schilgen [33] zu finden.

Prophylaxe des DLS

Prinzipiell gibt es gute Belege für die Wirksamkeit manualmedizinischer Maßnahmen in der Therapie des „unspezifischen unteren Rückenschmerzes“ [127], auch unter ambulanten bzw. hausärztlichen Bedingungen [106] oder unter präventiven Gesichtspunkten [167]. Dem Patienten sollten einfache Selbstübungen für den lumbalen Bereich gezeigt werden [142], s. z. B. bei [135]. Bei subakuten Beschwerden können mechanische Hilfsmittel wie eine lumbale Gürtelung eingesetzt werden [30], wobei eine mögliche fortgesetzte Iatrogenisierung der Beschwerden immer zu bedenken ist.

» Die Patienten sollten zu aktiven Übungen angehalten werden

Immer aber sollten die Patienten zu aktiven Übungen angehalten werden [124], am besten kombiniert mit einer Krankengymnastik auf neurophysiologischer Grundlage (z. B. propriozeptive sensomotorische Fazilitation nach Janda [94]). Das Kieser-Training und andere „kräftigende“ Verfahren sollten erst eingesetzt werden, nachdem evtl. vorgelegene Inkoordinationen oder Stereotypstörungen behandelt wurden. Die Empfehlungen der Bundesärztekammer (BÄK), der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) und der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) finden sich in der Nationalen Versorgungs-Leitlinie zum Kreuzschmerz [28].

Fazit für die Praxis

- Das dorsale lumbosakrale Syndrom (Synonym: unterer Rückenschmerz) ist ein außerordentlich häufiges Beschwerdebild.
- Die manualmedizinische Therapie sollte früh eingesetzt werden und ist ausreichend evidenzbasiert. Sie kann auch der Ex-juvantibus-Diagnostik dienen.
- Auch wenn „Häufiges häufig ist“, sollte die differenzialdiagnostische Abklärung sorgfältig immer in Abhängigkeit vom klinischen Bild erfolgen.

Korrespondenzadresse

PD. Dr. J. Buchmann

Berliner Akademie für Osteopathische Medizin (BAOM), Ärztgesellschaft Manuelle Medizin – Berliner Seminar e.V. (ÄMM/DGMM)
Berlin

johannes.buchmann@med.uni-rostock.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Ahacic K, Kareholt I (2010) Prevalence of musculoskeletal pain in the general Swedish population from 1968 to 2002: age, period, and cohort patterns. *Pain* 151:206–214
2. Andersson GB, Lucente T, Davis AM et al (1999) A comparison of osteopathic spinal manipulation with standard care for patients with low back pain. *N Engl J Med* 341:1426–1431
3. Anjarwalla NK, Brown LC, McGregor AH (2007) The outcome of spinal decompression surgery 5 years on. *Eur Spine J* 16:1842–1847
4. Armon C, Argoff CE, Samuels J, Backonja MM (2007) Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 68:723–729
5. Arts MP, Brand R, Akker ME van den et al (2009) Tubular discectomy vs conventional microdiscectomy for sciatica: a randomized controlled trial. *JAMA* 302:149–158
6. Asche CV, Kirkness CS, McAdam-Marx C, Fritz JM (2007) The societal costs of low back pain: data published between 2001 and 2007. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 21:25–33
7. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI et al (2004) Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD000447
8. Atlas SJ, Keller RB, Robson D et al (2000) Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine* 25:556–562
9. Balague F, Dudler J, Nordin M (2003) Low-back pain in children. *Lancet* 361:1403–1404
10. Balague F, Mannion AF, Pellise F, Cedraschi C (2007) Clinical update: low back pain. *Lancet* 369:726–728
11. Barral J-P, Mercier P (2005) Lehrbuch der viszeralen Osteopathie 1. Urban & Fischer, München
12. Barral J-P, Mercier P (2005) Lehrbuch der viszeralen Osteopathie 2. Urban & Fischer, München
13. Battie MC, Videman T, Levalahti E et al (2007) Heritability of low back pain and the role of disc degeneration. *Pain* 131:272–280
14. Bischoff HP (2001) Sakroiliakalgelenk. In: Wirth CJ (Hrsg) *Praxis der Orthopädie*. Thieme, Stuttgart, S 543–545
15. Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA et al (2007) Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *BMC musculoskeletal disorders* 8:51
16. Bornkessel B (1995) Back pain. Epidemiology, causes and treatment possibilities. *Med Monatsschr Pharm* 18:68–74
17. Boswell MV, Shah RV, Everett CR et al (2005) Interventional techniques in the management of chronic spinal pain: evidence-based practice guidelines. *Pain Physician* 8:1–47

18. Boxem KV, Zundert JV, Kleef M van (2009) Re: Staal JB, de Bie R, de Vet HC, et al. Injection therapy for subacute and chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD001824. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:1628–1629 (author reply 1629)
19. Brantingham JW, Adams KJ, Cooley JR et al (2007) A single-blind pilot study to determine risk and association between navicular drop, calcaneal eversion, and low back pain. *J Manipulative Physiol Ther* 30:380–385
20. Brotz D, Maschke E, Burkard S et al (2010) Is there a role for benzodiazepines in the management of lumbar disc prolapse with acute sciatica? *Pain* 149:470–475
21. Brügger A (1974) Das sternale Syndrom. Huber, Bern
22. Buchmann J (2007) Kraniosakrale Therapie – Fiktion oder Möglichkeit? *Manuelle Med* 45:21–25
23. Buchmann J, Arens U, Harke G et al (2012) Differenzialdiagnostik manualmedizinischer Syndrome bei unteren Rückenschmerzen unter Einbeziehung osteopathischer Verfahren. *Phys Med Rehab Kurort* 22:79–108
24. Buchmann J, Weber K (1997) Weiche Techniken in der Manuellen Medizin. Hippokrates, Stuttgart
25. Buchner M, Neubauer E, Barie A, Schiltenswolf M (2007) Comorbidity in patients with chronic low back pain. *Schmerz* 21:218–225
26. Buchner M, Neubauer E, Zahlten-Hinguranage A, Schiltenswolf M (2007) Age as a predicting factor in the therapy outcome of multidisciplinary treatment of patients with chronic low back pain – a prospective longitudinal clinical study in 405 patients. *Clin Rheumatol* 26:385–392
27. Buenaventura RM, Shah RV, Patel V et al (2007) Systematic review of discography as a diagnostic test for spinal pain: an update. *Pain Physician* 10:147–164
28. Bundesärztekammer (2010) Nationale Versorgungs-Leitlinie zum Kreuzschmerz. *Dtsch Arztlbl* 2010:B2193–2196
29. Butler DS, Jones MA (1995) Mobilisation des Nervensystems. Springer, Berlin Heidelberg New York
30. Calmels P, Queneau P, Hamonet C et al (2009) Effectiveness of a lumbar belt in subacute low back pain: an open, multicentric, and randomized clinical study. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:215–220
31. Carette S, Marcoux S, Truchon R et al (1991) A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. *N Engl J Med* 325:1002–1007
32. Carey TS, Garrett J, Jackman A et al (1995) The outcomes and costs of care for acute low back pain among patients seen by primary care practitioners, chiropractors, and orthopedic surgeons. The North Carolina Back Pain Project. *N Engl J Med* 333:913–917
33. Castro WHM, Schilgen M (2003) Kreuzschmerzen. Ursachen, Behandlung, Vorbeugung. Bertelsmann-Stiftung, Gütersloh
34. Cebesoy O, Guclu B, Kose KC et al (2007) Coccygectomy for coccygodynia: do we really have to wait? *Injury* 38:1183–1188
35. Childs JD, Fritz JM, Flynn TW et al (2004) A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study. *Ann Intern Med* 141:920–928
36. Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, Rosenquist RW (2009) Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:1078–1093
37. Chou R, Baisden J, Carragee EJ et al (2009) Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:1094–1109
38. Chou R, Loeser JD, Owens DK et al (2009) Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:1066–1077
39. Cohen SP (2005) Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg* 101:1440–1453

40. Conrad R, Schilling G, Bausch C et al (2007) Temperament and character personality profiles and personality disorders in chronic pain patients. *Pain* 133:197–209
41. Critchley DJ, Ratcliffe J, Noonan S et al (2007) Effectiveness and cost-effectiveness of three types of physiotherapy used to reduce chronic low back pain disability: a pragmatic randomized trial with economic evaluation. *Spine* 32:1474–1481
42. De Andres J, Chaves S (2003) Coccygodynia: a proposal for an algorithm for treatment. *J Pain* 4:257–266
43. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T (2011) What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med* (Malden, Mass) 12:224–233
44. Deyo RA, Walsh NE, Martin DC et al (1990) A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *N Engl J Med* 322:1627–1634
45. Eisenberg DM, Post DE, Davis RB et al (2007) Addition of choice of complementary therapies to usual care for acute low back pain: a randomized controlled trial. *Spine* 32:151–158
46. El-Metwally A, Mikkelsson M, Stahl M et al (2008) Genetic and environmental influences on non-specific low back pain in children: a twin study. *Eur Spine J* 17:502–508
47. Everett CR, Patel RK (2007) A systematic literature review of nonsurgical treatment in adult scoliosis. *Spine* 32:S130–134
48. Ferreira ML, Ferreira PH, Latimer J et al (2007) Comparison of general exercise, motor control exercise and spinal manipulative therapy for chronic low back pain: a randomized trial. *Pain* 131:31–37
49. Feuerstein M, Hartzell M, Rogers HL, Marcus SC (2006) Evidence-based practice for acute low back pain in primary care: patient outcomes and cost of care. *Pain* 124:140–149
50. Freynhagen R, Rolke R, Baron R et al (2008) Pseudoradicular and radicular low-back pain – a disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain* 135:65–74
51. Gagnier JJ, Tulder MW van, Berman B, Bombardier C (2007) Herbal medicine for low back pain: a Cochrane review. *Spine* 32:82–92
52. Gandjour A, Telzerow A, Lauterbach KW (2005) European comparison of costs and quality in the treatment of acute back pain. *Spine* 30:969–975
53. Gerbershagen HU, Panhans C (1978) Organizational bases for management of chronic pain. *Klin Anasthesiol Intensivther* 25:1–255
54. Ghormley RK (1933) Low back pain with special reference to the articular facets with presentation of an operative procedure. *JAMA* 101:1773–1775
55. Gibson JN, Waddell G (2007) Surgical interventions for lumbar disc prolapse: updated cochrane review. *Spine* 32:1735–1747
56. Giesecke T, Gracely RH, Clauw DJ et al (2006) Central pain processing in chronic low back pain. Evidence for reduced pain inhibition. *Schmerz* 20:411–414, 416–417
57. Gobel H (2001) Epidemiology and costs of chronic pain syndromes exemplified by specific and unspecific low back pain. *Schmerz* 15:92–98
58. Golder W (2010) Phraseology of disk herniation: an inevitable revision renaming the posterior disk prolapse–retrolapse is better. *Fortschr Neurol Psychiat* 78:479–480
59. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J et al (2007) Assessment of diclofenac or spinal manipulative therapy, or both, in addition to recommended first-line treatment for acute low back pain: a randomised controlled trial. *Lancet* 370:1638–1643
60. Harreby M, Nygaard B, Jessen T et al (1999) Risk factors for low back pain in a cohort of 1,389 Danish school children: an epidemiologic study. *Eur Spine J* 8:444–450
61. Hay EM, Mullis R, Lewis M et al (2005) Comparison of physical treatments versus a brief pain-management programme for back pain in primary care: a randomised clinical trial in physiotherapy practice. *Lancet* 365:2024–2030
62. Helmsmoortel J, Hirth T, Wühl P (2002) Lehrbuch der viszeralen Osteopathie. Peritoneale Organe. Thieme, Stuttgart
63. Henschke N, Kuijpers T, Rubinstein SM et al (2010) Injection therapy and denervation procedures for chronic low-back pain: a systematic review. *Eur Spine J* 19:1425–1449
64. Heymann WV, Kours S (2006) Was ist der „kraniosakrale Rhythmus“? Ein Beitrag zum Umgang mit der „kraniosakralen Osteopathie“ (CSO). *Manuelle Med* 44:117–184
65. Hildebrandt J (2005) Invasive diagnostische Verfahren durch Blockaden und provokationsradiologische Maßnahmen. In: Hildebrandt J, Müller G, Pflingsten M (Hrsg) *Lendenwirbelsäule*. Elsevier, München, S 282–298
66. Hildebrandt J (2005) Mechanische, nicht radikuläre Schmerzen. In: Hildebrandt J, Müller G, Pflingsten M (Hrsg) *Lendenwirbelsäule*. Elsevier, München, S 598–610
67. Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S (2010) The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 19:2095–2109
68. Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB (2007) Obesity and pronated foot type may increase the risk of chronic plantar heel pain: a matched case-control study. *BMC Musculoskeletal Disord* 8:41
69. Janda V (2000) *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. Urban & Fischer, München
70. Kayser R (2005) Experimentelle Untersuchungen zur Instabilität der lumbalen Wirbelsäule. Habilitationsschrift, Freie und Humboldt-Universität zu Berlin
71. Kayser R, Mahfeld K, Heyde CE (2008) Das Konzept der stationären Stufendiagnostik bei Patienten mit lumbalem Rückenschmerz. *Orthopäde* 37:285–299
72. Kayser R, Mahfeld K, Heyde CE et al (2006) Tight hamstring syndrome and extra- or intraspinal diseases in childhood: a multicenter study. *Eur Spine J* 15:403–408
73. Khoromi S, Cui L, Nackers L, Max MB (2007) Morphine, nortriptyline and their combination vs. placebo in patients with chronic lumbar root pain. *Pain* 130:66–75
74. Kim HW, Ko YJ, Rhee WI et al (2007) Interexaminer reliability and accuracy of posterior superior iliac spine and iliac crest palpation for spinal level estimations. *J Manipulative Physiol Ther* 30:386–389
75. Kirschner JS, Foye PM, Cole JL (2009) Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve* 40:10–18
76. Koc Z, Ozcakar S, Sivrioglu K et al (2009) Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis. *Spine* (Phila Pa 1976) 34:985–989
77. Koes BW (2007) Evidence-based management of acute low back pain. *Lancet* 370:1595–1596
78. Kotecha AK, Mofidi A, Morgan-Hough C, Trivedi J (2008) Coccygectomy for coccygodynia: do we really have to wait? *Injury* 39:816–817 (author reply 817–818)
79. Krämer J (1997) *Bandscheibenbedingte Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart
80. Krämer J, Köster O (2001) *MRT-Atlas der Lendenwirbelsäule*. Thieme, Stuttgart
81. Kuehn BM (2007) Medical groups release new guidelines for treatment of low back pain. *JAMA* 298:2253
82. Kuhlendahl H, Hensell V (1953) Median mass prolapse of lumbar ligament disks with cauda compression. *Dtsch Med Wochenschr* 78:332–343
83. Lahiri S, Gold J, Levenstein C (2005) Estimation of net-costs for prevention of occupational low back pain: three case studies from the US. *Am J Ind Med* 48:530–541
84. Landau WM, Nelson DA, Armon C et al (2007) Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 69:614 (author reply 614–615)
85. Leboeuf-Yde C, Kyvik KO (1998) At what age does low back pain become a common problem? A study of 29,424 individuals aged 12–41 years. *Spine* (Phila Pa 1976) 23:228–234
86. Lewit K (2006) *Manuelle Medizin*. Barth, Leipzig
87. Lewit K, Kobesova A, Lepsikova M (2010) Das tiefe stabilisierende System der Wirbelsäule. Seine Bedeutung für funktionelles Denken. *Manuelle Med* 6:440–446
88. Licciardone JC, Stoll ST, Fulda KG et al (2003) Osteopathic manipulative treatment for chronic low back pain: a randomized controlled trial. *Spine* 28:1355–1362
89. Littlejohn JM (1977) The pathology of the osteopathic lesion. Maidstone College of Osteopathy, AAO Yearbook, Indianapolis
90. Ludwig J, Tiedjen K, Krämer J (2004) Klinische Krankheitsbilder der LWS. In: Krämer J (Hrsg) *Wirbelsäule*. Thieme, Stuttgart, S 297–301
91. Luijsterburg PA, Verhagen AP, Ostelo RW et al (2008) Physical therapy plus general practitioners' care versus general practitioners' care alone for sciatica: a randomized clinical trial with a 12-month follow-up. *Eur Spine J* 17:509–517
92. Luijsterburg PA, Verhagen AP, Ostelo RW et al (2007) Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 16:881–899
93. Madl M, Linhardt O, Boluki D et al (2007) Minimally invasive injection therapy for patients with radicular lumbar spine syndrome. First results of an minimally invasive treatment for patients with lumbar radiculopathy. *Schmerz* 21:445–452
94. Maetzler M, Bochdansky T, Cochrane L, Abboud R (2008) Sensory motor training for active completion of osteopathic treatment. *Phys Med Rehab Kuror* 18:203–206
95. Malmivaara A, Hakkinen U, Aro T et al (1995) The treatment of acute low back pain—bed rest, exercises, or ordinary activity? *N Engl J Med* 332:351–355
96. Malmivaara A, Slati P, Heliovaara M et al (2007) Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 32:1–8
97. Mannion AF, Denzler R, Dvorak J et al (2007) A randomized controlled trial of post-operative rehabilitation after surgical decompression of the lumbar spine. *Eur Spine J* 16:1101–1117
98. Mapel DW, Shainline M, Paez K, Gunter M (2004) Hospital, pharmacy, and outpatient costs for osteoarthritis and chronic back pain. *J Rheumatol* 31:573–583
99. Matzen PF, Polster J (1960) Der Symptomenkomplex der „Hüft-Lenden-Strecksteife“. *Arch Orthopädisch Unfall Chir* 51:399–409
100. McMorland G, Suter E, Casha S et al (2010) Manipulation or microdiscectomy for sciatica? A prospective randomized clinical study. *J Manipulative Physiol Ther* 33:576–584
101. Meert GF (2006) *Das Becken aus osteopathischer Sicht*. Urban & Fischer Elsevier, München
102. Meeus M, Nijs J (2007) Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol* 26:465–473
103. Meeus M, Vervisch S, De Clerck LS et al (2011) Central Sensitization in patients with rheumatoid arthritis: a systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum* (Epub ahead of print)
104. Mesrian A, Neubauer E, Schiltenswolf M (2007) Reduction in pain intensity after treatment for chronic back pain. When is it clinically meaningful?. *Schmerz* 21:212, 214–217
105. Mooney V, Robertson J (1976) The facet syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 115:149–156

106. Müller R (2009) Behandlungskonzept lumbaler Rückenschmerzen in der Hausarztpraxis. *Manuelle Med* 3:183–189
107. Müller R, Linz W, Buchmann J (2011) Behandlungskonzept bei lumbalen Rückenschmerzen – Ist der Rumpf stabil, bessern sich die Beschwerden. *MMW* 153:31–35
108. Müller R, Linz W, Buchmann J (2011) Manualtherapie bei Insertionstendinosen. *MMW* 153:34–35
109. Mumenthaler M, Schliack H (1993) Läsionen peripherer Nerven. Stuttgart, Thieme
110. Myers TW (2004) *Anatomy Trains*. Urban & Fischer, München
111. Newcomer K, Sinaki M (1996) Low back pain and its relationship to back strength and physical activity in children. *Acta Paediatr* 85:1433–1439
112. Nielsen LA, Henriksson KG (2007) Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21:465–480
113. Niethard FU, Pfeil J (1997) Orthopädie. Hippokrates, Stuttgart
114. Niiges P, Nagel B (2007) What is chronic pain?. *Dtsch Med Wochenschr* 132:2133–2138
115. Ochsmann E, Ruger H, Kraus T et al (2009) Gender-specific risk factors for acute low back pain: starting points for target-group-specific prevention. *Schmerz* 23:377–384
116. Paajanen H, Erkkanta M, Parkkola R et al (1997) Age-dependent correlation of low-back pain and lumbar disc regeneration. *Arch Orthop Trauma Surg* 116:106–107
117. Panjabi MM (2006) A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur Spine J* 15:668–676
118. Paoletti S (1998) *Faszien*. Urban & Fischer, München
119. Paoloni M, Di Sante L, Cacchio A et al (2009) Intramuscular oxygen-ozone therapy in the treatment of acute back pain with lumbar disc herniation: a multicenter, randomized, double-blind, clinical trial of active and simulated lumbar paravertebral injection. *Spine (Phila Pa 1976)* 34:1337–1344
120. Parsons S, Breen A, Foster NE et al (2007) Prevalence and comparative troublesomeness by age of musculoskeletal pain in different body locations. *Fam Pract* 24:308–316
121. Pennekamp PH, Kraft CN, Stutz A et al (2005) Coccygectomy for coccygodynia: does pathogenesis matter? *J Trauma* 59:1414–1419
122. Plouvier S, Gourmelen J, Chastang JF et al (2011) Low back pain around retirement age and physical occupational exposure during working life. *BMC Public Health* 11:268
123. Ramsey ML, Toohey JS, Neidre A et al (2003) Coccygodynia: treatment. *Orthopedics* 26:403–405 (discussion 405)
124. Rasmussen-Barr E, Ang B, Arvidsson I et al (2009) Graded exercise for recurrent low-back pain: a randomized, controlled trial with 6-, 12-, and 36-month follow-ups. *Spine (Phila Pa 1976)* 34:221–228
125. Reichel G (2010) Das Piriformis-Syndrom – Diagnostik und Therapie. *Klin Neurophysiol* 41:203–217
126. Renker EK, Schluter J, Neubauer E, Schiltenswolf M (2009) Therapy of patients with chronic back pain. Prescriptions–contentment–outcome. *Schmerz* 23:284–291
127. Renner R, Simon J (2009) Chronic venous insufficiency (CVI). *Dtsch Med Wochenschr* 134:2181–2190
128. Revel M, Poiraudreau S, Auleley GR et al (1998) Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia. Proposed criteria to identify patients with painful facet joints. *Spine* 23:1972–1976 (discussion 1977)
129. Ricci JA, Stewart WF, Chee E et al (2006) Back pain exacerbations and lost productive time costs in United States workers. *Spine* 31:3052–3060
130. Richter M, Kluger P, Puhl W (1999) Diagnosis and therapy of spinal stenosis in the elderly. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 137:474–481
131. Richter P, Hebgen E (2006) Triggerpunkte und Muskelfunktionsketten in der Osteopathie und Manuellen Therapie. Hippokrates, Stuttgart
132. Rohde J (2008) Die funktionelle Instabilität des Knie- und oberen Sprunggelenkes bei lumbalem Radikulärsyndrom. *Manuelle Med* 46:228–237
133. Roussel NA, Nijs J, Truijen S et al (2007) Low back pain: clinimetric properties of the Trendelenburg test, active straight leg raise test, and breathing pattern during active straight leg raising. *J Manipulative Physiol Ther* 30:270–278
134. Sachse J (1983) Constitutional hypermobility as a problem in the rehabilitation of „vertebragenous“ pain syndromes. *Psychiatr Neurol Med Psychol* 35:629–633
135. Sachse J, Schildt-Rudloff K (2000) Wirbelsäule: Manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung. Urban & Fischer, München
136. Salminen JJ, Oksanen A, Maki P et al (1993) Leisure time physical activity in the young. Correlation with low-back pain, spinal mobility and trunk muscle strength in 15-year-old school children. *Int J Sports Med* 14:406–410
137. Schmidt CO, Raspe H, Pfingsten M et al (2007) Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. *Spine* 32:2005–2011
138. Schops P, Seeger D (2009) Physiotherapeutic therapy of acute and chronic pain. *Schmerz* 23:191–212
139. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R et al (1994) The false-positive rate of uncontrolled diagnostic blocks of the lumbar zygapophysial joints. *Pain* 58:195–200
140. Sehgal N, Dunbar EE, Shah RV, Colson J (2007) Systematic review of diagnostic utility of facet (zygapophysial) joint injections in chronic spinal pain: an update. *Pain Physician* 10:213–228
141. Sehirlioglu A, Ozturk C, Oguz E et al (2007) Coccygectomy in the surgical treatment of traumatic coccygodynia. *Injury* 38:182–187
142. Shirado O, Doi T, Akai M et al (2010) Multicenter randomized controlled trial to evaluate the effect of home-based exercise on patients with chronic low back pain: the Japan low back pain exercise therapy study. *Spine (Phila Pa 1976)* 35:E811–819
143. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr (2000) Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine* 25:197–203 (discussions 203–204)
144. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C (2011) The discriminative validity of „nociceptive“, „peripheral neuropathic“, and „central sensitization“ as mechanism-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain* 27:655–663
145. Soares JJ, Sundin O, Grossi G (2003) Age and musculoskeletal pain. *Int J Behav Med* 10:181–190
146. Staal JB, Bie RA de, Vet HC de et al (2009) Injection therapy for subacute and chronic low back pain: an updated Cochrane review. *Spine (Phila Pa 1976)* 34:49–59
147. Staud R (2010) Is it all central sensitization? Role of peripheral tissue nociception in chronic musculoskeletal pain. *Curr Rheumatol Rep* 12:448–454
148. Stork H (1935) Contracture of the lumbar spine and its relationship to body bearing and movement. *Verh Dtsch Orthop Ges* 62:102–107
149. Struyff-Denys G (1979) Les chaînes musculaires et articulaires. ICTGDS, Paris
150. Sturm A, Zidek W (Hrsg) (2003) *Differenzialdiagnose Innere Medizin*. Thieme, Stuttgart
151. Tachihara H, Sekiguchi M, Kikuchi S, Konno S (2008) Do corticosteroids produce additional benefit in nerve root infiltration for lumbar disc herniation? *Spine* 33:743–747
152. Taimela S, Kujala UM, Salminen JJ, Viljanen T (1997) The prevalence of low back pain among children and adolescents. A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. *Spine (Phila Pa 1976)* 22:1132–1136
153. Theodoridis T, Krämer J (2007) *Injektionstherapie an der Wirbelsäule*. Manual und Atlas. Thieme, Stuttgart
154. Thome C, Börm W, Meyer F (2008) Die degenerative lumbale Spinalkanalstenose. *Dtsch Arztlbl* 105:373–379
155. Tilscher H (1998) Low back pain: diagnosis and conservative therapy from the orthopedic viewpoint. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 33:795–798
156. Tilscher H, Eder M (1993) Spinal diseases: vertebral complaints in relation to site and age. *Wien Med Wochenschr* 143:269–273
157. Tilscher H, Kantor H, Gangl W, Bogner G (1986) Coccygodynia – a diagnostic and therapeutic problem in orthopedics. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 124:628–632
158. Tittel K (1994) *Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen*. Fischer, Jena
159. Torstenson T, Lindgren A, Kristiansson P (2009) Corticosteroid injection treatment to the ischiadic spine reduced pain in women with long-lasting sacral low back pain with onset during pregnancy: a randomized, double blind, controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 34:2254–2258
160. Trobisch P (2010) Die idiopathische Skoliose. *Dtsch Arztlbl* 107:875–884
161. Tronrier VM, Rasche D (2009) Neuroablative procedures in pain therapy. *Schmerz* 23:531–541 (quiz 542–533)
162. Geen JW van, Edelaar MJ, Janssen M, Eijk JT van (2007) The long-term effect of multidisciplinary back training: a systematic review. *Spine* 32:249–255
163. Vas J, Perea-Milla E, Mendez C et al (2006) Efficacy and safety of acupuncture for chronic uncomplicated neck pain: a randomized controlled study. *Pain* 126:245–255
164. Vas J, Perea-Milla E, Mendez C et al (2006) Efficacy and safety of acupuncture for the treatment of non-specific acute low back pain: a randomised controlled multicentre trial protocol (ISRCTN65814467). *BMC Complement Altern Med* 6:14
165. Vleeming A, Mooney V, Dorman T et al (2000) Movement, stability and low back pain. The essential role of the pelvis. Churchill Livingstone, New York
166. Wagner E, Ehrenhofer B, Lackerbauer E et al (2007) Rehabilitation of non-specific low back pain. Results of a multidisciplinary in-patient program. *Schmerz* 21:226, 228–233
167. Wagner H, Puta C, Anders S et al (2009) Chronischer unspezifischer Rückenschmerz. *Manuelle Med* 47:39–51
168. Wasiaik R, Kim J, Pransky G (2006) Work disability and costs caused by recurrence of low back pain: longer and more costly than in first episodes. *Spine* 31:219–225
169. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD et al (2010) Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 35:1329–1338
170. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD et al (2008) Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 358:794–810
171. White AA, Panjabi MM (1990) *Clinical biomechanics of the spine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
172. Woodhead T, Clough A (2005) A systematic review of the evidence for manipulation in the treatment of low back pain. *J Orthop Med* 27:99–121
173. Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L (2010) Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. *J Pain* 11:1348–1355
174. Yunus MB (2007) Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 21:481–497
175. Zenz M (2007) Back pain. Many questions and still too few answers. *Schmerz* 21:199–201