

|                 |   |
|-----------------|---|
| publiziert bei: |  <b>AWMF online</b><br>Das Portal der wissenschaftlichen Medizin |
|-----------------|---|

|                          |                |                |            |
|--------------------------|----------------|----------------|------------|
| <b>AWMF-Register Nr.</b> | <b>187-059</b> | <b>Klasse:</b> | <b>S2k</b> |
|--------------------------|----------------|----------------|------------|

## Spezifischer Kreuzschmerz

### S2k-Leitlinie

der

Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie e.V.

 Deutsche Gesellschaft für  
Orthopädie und Unfallchirurgie

**Und**

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

Berufsverband Orthopädie und Unfallchirurgie (BVOU)

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie e.V. (DGOOC)

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e.V. (DGU)

Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin (DGMM)

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Physiotherapiewissenschaft e. V. (DGPTW)

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie und Klinische Immunologie e.V. (DGRh)

Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)

Deutscher Verband Ergotherapie (DVE)

Deutsche Wirbelsäulengesellschaft (DWG)

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

Deutsche Vereinigung Morbus Bechterew (DVMB)

Deutsche Gesellschaft für Physikalische und Rehabilitative Medizin (DGPRM)



**BDNC**

Berufsverband  
Deutsche Neurochirurgie e.V.



**BVOU**

Berufsverband für  
Orthopädie und Unfallchirurgie



Deutsche Gesellschaft für  
Orthopädische Rheumatologie e.V.



DEUTSCHE  
GESELLSCHAFT FÜR  
UNFALLCHIRURGIE



**DEUTSCHE RÖNTGENGESELLSCHAFT**

Gesellschaft für medizinische Radiologie e.V.



Interdisziplinäre Gesellschaft  
für orthopädische / unfallchirurgische  
und allgemeine Schmerztherapie



Deutsche Gesellschaft für  
Physiotherapiewissenschaft



Deutsche Gesellschaft für  
Physikalische und Rehabilitative Medizin



Deutsche Gesellschaft  
für Manuelle Medizin e.V.



**DVE**

Deutscher Verband  
Ergotherapie



Deutsche Wirbelsäulengesellschaft

**DWG**



**DGNC**

Deutsche Gesellschaft  
für Neurochirurgie



Deutsche Gesellschaft  
für Rheumatologie und  
Klinische Immunologie e.V.

Version: 2.0

## Herausgebende

### Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie e. V. (DGOU)

Straße des 17. Juni 106-108

10623 Berlin

Tel.: 030 – 340 60 36 15

leitlinien@dgou.de

[www.dgou.de](http://www.dgou.de)

Koordination: PD Dr. med. Stefan Kroppenstedt

Neu erarbeitete Leitlinie 2023

Letztes Bearbeitungsdatum: 12.03.2024 gültig bis 11.03.2028

Genehmigung durch die Leitlinienkommission und den Vorstand der DGOU

Korrespondenz: PD Dr. med. Stefan Kroppenstedt

E-Mail: leitlinien@dgou.de

### **Federführende Autoren**

PD Dr. med. S. Kroppenstedt

Prof. Dr. med. A. Halder

### ***Bitte wie folgt zitieren:***

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie e.V.: Spezifischer Kreuzschmerz:  
Version 2.0 (12.03.2024) <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/187-059>, Zugriff am  
(Datum).

## Was gibt es Neues?

Neu in der Leitlinie ist das Kapitel zu pathologischen Prozessen in den Sakroiliakalgelenken. Dabei werden sowohl diagnostische Methoden, als auch Therapieoptionen beleuchtet.

## Empfehlungen auf einen Blick

**Tabelle 1: Empfehlungen auf einen Blick**

| Nr. | Empfehlungstext   |
|-----|---|
|     | <i>2.1 Lumbaler Facettengelenkschmerz/ Spondyloarthritis Spondyloarthritis</i>  |
| 2.1 | Diagnostische Facettenblockaden (Medial Branch Block unter Durchleuchtung) sollten bei Patienten mit vermutetem Facettensyndrom erwogen werden.   |
| 2.2 | Die Radiofrequenz-Denervation der Facettengelenke kann bei Patienten mit persistierenden Facettengelenkschmerzen nach positiver Austestung erwogen werden.  |
| 2.3 | Ist die Symptomatik konservativ oder interventionell Therapie refraktär, kann die Indikation zur Operation erwogen werden   |
|     | <i>2.2 Discogenes Lumbalsyndrom bis Osteochondrosis vertebralis</i>   |
| 2.4 | Bei V.a. ein discogenes Lumbalsyndrom sollte bei erforderlicher Bildgebung eine MRT durchgeführt werden, die primäre Durchführung einer CT empfiehlt sich nicht.  |
| 2.5 | Zum Nachweis eines discogenen Lumbalsyndroms sollte die lumbale Discographie nicht durchgeführt werden  |
| 2.6 | Ist die Symptomatik konservativ therapierefraktär, so kann die Indikation zur Operation erwogen werden.   |
| 2.7 | Intradiscale Verfahren sollten nicht zur Anwendung kommen.  |
|     | <i>2.3 Axiale Spondyloarthritis</i>   |
| 2.8 | Bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz und Beginn vor dem 45. Lj. sollte das Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ anamnestisch eruiert werden. Die Bestimmung von HLA-B27 bei diesen Patienten sollte erwogen werden. |

|  |   |
|--|---|
| 2.9  | Patienten mit chronischem Rückenschmerz mit Beginn vor dem 45. Lj. und dem Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ oder einem positiven HLA-B27 Test sollten mit Verdacht auf axiale SpA rheumatologisch vorgestellt werden.  |
| <i>2.4 Morbus Bastrup</i>                    |   |
| 2.10   | Empfohlen werden nicht-operativ symptomatische medikamentöse und physikalisch-therapeutische Verfahren und die Injektion von Lokalanästhetika mit Kortison.   |
| <i>2.5 Spinalkanalstenose</i>                |   |
| 2.11   | Auf Grund der Vielzahl an klinischen Symptomen und Differentialdiagnosen sollte beim V.a. eine Claudicatio spinalis eine MRT Diagnostik und ggf. Röntgen im Stehen durchgeführt werden. Bei V.a. Instabilität sollten Funktionsaufnahmen erfolgen.  |
| 2.12   | Trotz der relativ geringen Evidenz eines Langzeiterfolges sowohl für medikamentöse Therapie, Physiotherapie, Orthesen und Injektionen sollte ein konservativer Therapieversuch bei fehlendem neurologischem Defizit oder immobilisierender Schmerzen unter begleitender Erfolgskontrolle zunächst versucht werden.                                      |
| 2.13   | Die operative Dekompression sollte bei zusätzlicher Claudicatio spinalis Symptomatik erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht ausreichen, um eine für den individuellen Patienten zufriedenstellende Lebensqualität zu erzielen.   |
| 2.14   | Bei der operativen Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose sollte der routinemäßige Einsatz von Fusionstechniken zusätzlich zur Dekompression nicht erfolgen. Beim Vorliegen von klinischen und radiologischen Instabilitätszeichen sollte eine zusätzliche Stabilisierung erfolgen. Dabei kommt eine Vielzahl von chirurgischen Techniken in Frage. |
| 2.15   | Der Einsatz von interspinösen Spreizern zur operativen Behandlung einer konservativ therapierefraktären lumbalen Spinalkanalstenose sollte nicht routinemäßig erfolgen.   |
| 2.16   | Die Durchführung postoperativer Physiotherapie verbessert den funktionellen Zustand des Patienten, sowie Bein- und Rückenschmerz und ist daher anzustreben. Keine Empfehlungen können in Bezug auf die einzelnen physiotherapeutischen Techniken gemacht werden.  |
| <i>2.6 Spondylolyse und Spondylolisthese</i> |   |
| 2.17   | Als radiologische Basisdiagnostik sollten Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule im Stand in 2 Ebenen und Funktionsaufnahmen durchgeführt werden.  |

|   |  |
|---|--|
| 2.18  | Die Anfertigung einer seitlichen Ganzwirbelsäulen-Röntgenaufnahme im Stand kann zur Beurteilung der sagittalen Balance-Parameter insbesondere zur Planung operativer Eingriffe wichtige Zusatzinformationen liefern. |
| 2.19  | Bei Neurologie und zur Planung operativer Behandlungen soll ein MRT durchgeführt werden.   |
| 2.20  | Bei höhergradigen Spondylolisthesen und Spondyloptosen sollte eine CT Bildgebung zur operativen Planung gemacht werden.  |
| 2.21  | Eine symptomatische Spondylolyse oder isthmische Spondylolisthese sollte zunächst konservativ behandelt werden sofern keine frischen neurologischen Defizite vorliegen.  |
| 2.22  | Sollte es unter konservativen Therapiemaßnahmen nicht zu einer Besserung der Beschwerden kommen, kann eine operative Behandlung sinnvoll sein.   |
| 2.23  | Eine symptomatische degenerative Spondylolisthese ohne alltagsrelevante frische Paresen der assoziierten Nervenwurzeln sollte zunächst konservativ behandelt werden.   |
| 2.24  | Sind konservative Maßnahmen nicht ausreichend, um eine für den individuellen Patienten zufriedenstellende Lebensqualität zu erzielen, können operative Maßnahmen durchgeführt werden.                                |
| 2.25  | Die operative Therapie der degenerativen Spondylolisthese sollte in der Regel ein dekomprimierendes Verfahren mit oder ohne zusätzliche Segment-Stabilisierung beinhalten.   |
| <i>2.7 Pathologische Prozesse in den Sakroiliakalgelenken</i> |  |
| 2.26  | Bei initialen Beschwerden sollte der Patient über die Gutartigkeit des Krankheitsbildes mit günstigem Spontanverlauf und Verhaltensmaßnahmen aufgeklärt werden.  |
| 2.27  | Bei entsprechender hypomobiler reversibler Funktionsstörung sollten manualmedizinische oder -therapeutische Verfahren zum Einsatz kommen.  |
| 2.28  | Bei Schmerzen aufgrund einer hypermobilen oder rezidivierenden Funktionsstörung sollten krankengymnastische Verfahren zum Einsatz kommen.  |
| 2.29  | Infiltrationen können bei Patienten mit einem persistierenden SIG-Syndrom erwogen werden.  |
| 2.30  | Die perkutane Neurotomie kann bei Patienten mit einem persistierenden SIG-Syndrom erwogen werden.  |

|      |  |
|------|--|
|      | <b>3.1 Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen</b>  |
| 3.31 | Bei rezidivierendem und bei akuter Exazerbation von chronischem Kreuzschmerz können die schmerzauslösenden Einzelbefunde sowie grundlegende Funktionsstörungen zur Vermeidung fortschreitender Chronifizierung mitbehandelt werden.                                |
| 3.32 | Für ein nachhaltiges Behandlungsergebnis sowie zur Rezidivprophylaxe kann ein Training von:<br>o Intermuskulärer Koordination mit propriozeptivem Training einschließlich<br>o der Integration der segmentalen Stabilisation<br>im Therapieprogramm sinnvoll sein. |
|      | <b>3.2 Die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) als spezifische Ursache von Kreuzschmerzen</b>  |
| 3.33 | Die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) als spezifische Ursache von Kreuzschmerzen soll mit Methoden der manuellen Medizin (Manipulation, Mobilisation, Weichteiltechniken) behandelt werden.  |

## Inhaltsverzeichnis

|  |           |
|--|-----------|
| <b>HERAUSGEBENDE</b>   | <b>3</b>  |
| <b>WAS GIBT ES NEUES?</b>                                    | <b>4</b>  |
| <b>EMPFEHLUNGEN AUF EINEN BLICK</b>                          | <b>4</b>  |
| <b>INHALTSVERZEICHNIS</b>                                    | <b>8</b>  |
| <b>1. PRÄAMBEL</b>   | <b>10</b> |
| <b>2. MORPHOLOGISCHE ENTITÄTEN</b>                           | <b>13</b> |
| 2.1 LUMBALER FACETTENGELENKSCHMERZ/ SPONDYLOARTHRITIS        | <b>13</b> |
| 2.1.1 SYNONYME (ICD-10)                                      | 13        |
| 2.1.2 DEFINITION   | 14        |
| 2.1.3 EPIDEMIOLOGIE  | 14        |
| 2.1.4 PATHOGENESE  | 14        |
| 2.1.5 KLINIK   | 15        |
| 2.1.6 DIAGNOSE   | 15        |
| 2.1.7 THERAPIE   | 16        |
| 2.2 DISCOGENES LUMBALSYNDROM BIS OSTEOCHONDROSIS VERTEBRALIS | <b>18</b> |
| 2.2.1 SYNONYME (ICD-10)                                      | 18        |
| 2.2.2 DEFINITION   | 19        |
| 2.2.3 EPIDEMIOLOGIE  | 19        |
| 2.2.4 PATHOGENESE  | 19        |
| 2.2.5 KLINIK   | 20        |
| 2.2.6 DIAGNOSE   | 20        |
| 2.2.7 THERAPIE   | 21        |
| 2.3 AXIALE SPONDYLOARTHRITIS                                 | <b>22</b> |
| 2.3.1 SYNONYME (ICD10)                                       | 22        |
| 2.3.2 DEFINITION   | 22        |
| 2.3.3 EPIDEMIOLOGIE  | 23        |
| 2.3.4. PATHOGENESE   | 23        |
| 2.3.5 KLINIK   | 24        |
| 2.3.5 DIAGNOSTIK   | 24        |
| 2.3.7 THERAPIE   | 25        |
| 2.4 MORBUS BAASTRUP  | <b>26</b> |
| 2.4.1 SYNONYME (ICD-10)                                      | 26        |
| 2.4.2 DEFINITION   | 26        |
| 2.4.3 EPIDEMIOLOGIE  | 26        |
| 2.4.4 PATHOGENESE  | 26        |
| 2.4.5 DIFFERENTIALDIAGNOSE                                   | 27        |
| 2.4.6 THERAPIE   | 27        |
| 2.5 SPINALKANALSTENOSE                                       | <b>28</b> |
| 2.5.1 SYNONYME (ICD-10)                                      | 28        |



|   |           |
|---|-----------|
| <b>2.5.2 DEFINITION</b>   | 29        |
| <b>2.5.3 EPIDEMIOLOGIE</b>  | 29        |
| <b>2.5.4 PATHOGENESE</b>  | 30        |
| <b>2.5.5 DIAGNOSE</b>   | 31        |
| <b>2.5.6 THERAPIE</b>   | 34        |
| <b>2.5.7 REHABILITATION</b>   | 39        |
| <b>2.6 SPONDYLOLYSE UND SPONDYLOLISTHESE</b>  | <b>40</b> |
| <b>2.6.1 ENTITÄT:</b>   | 40        |
| <b>2.6.2 ICD</b>  | 40        |
| <b>2.6.3 DEFINITION</b>   | 40        |
| <b>2.6.4 EPIDEMIOLOGIE</b>  | 41        |
| <b>2.6.5 PATHOGENESE</b>  | 42        |
| <b>2.6.6 DIAGNOSTIK</b>   | 44        |
| <b>2.6.7 THERAPIE</b>   | 48        |
| <b>2.7 PATHOLOGISCHE PROZESSE IN DEN SAKROILIAKALGELENKEN</b>   | <b>53</b> |
| <b>2.7.1 ASSOZIIERTE DIAGNOSEN (ICD-10)</b>   | 53        |
| <b>2.7.2 DEFINITION</b>   | 54        |
| <b>2.7.3 EPIDEMIOLOGIE</b>  | 54        |
| <b>2.7.4 PATHOGENESE</b>  | 55        |
| <b>2.7.5 KLINIK</b>   | 55        |
| <b>2.7.6 DIAGNOSE</b>   | 56        |
| <b>2.7.7 THERAPIE</b>   | 57        |
| <br>  |           |
| <b>3. FUNKTIONELLE ENTITÄTEN</b>  | <b>60</b> |
| <hr/>   |           |
| <b>3.1 MYOFASZIALE DYSFUNKTION ALS SPEZIFISCHE URSACHE FÜR KREUZSCHMERZEN</b>                                     | <b>60</b> |
| <b>3.1.1 SYNONYME</b>   | 60        |
| <b>3.1.2 DEFINITION</b>   | 61        |
| <b>3.1.3 EPIDEMIOLOGIE</b>  | 61        |
| <b>3.1.4 PATHOGENESE</b>  | 61        |
| <b>3.1.5 KLINIK</b>   | 63        |
| <b>3.1.6 DIAGNOSTIK</b>   | 63        |
| <b>3.1.7 THERAPIE</b>   | 64        |
| <b>3.2 DIE HYPOMOBILE SEGMENTALE DYSFUNKTION DER LWS (BLOCKIERUNG) ALS SPEZIFISCHE URSACHE VON KREUZSCHMERZEN</b> | <b>65</b> |
| <b>3.2.1 SYNONYME (ICD-10)</b>  | 65        |
| <b>3.2.2 DEFINITION</b>   | 66        |
| <b>3.2.3 EPIDEMIOLOGIE</b>  | 66        |
| <b>3.2.4 PATHOGENESE</b>  | 66        |
| <b>3.2.5 KLINIK</b>   | 67        |
| <b>3.2.6 THERAPIE</b>   | 67        |
| <br>  |           |
| <b>4. LITERATUR</b>   | <b>68</b> |
| <hr/>   |           |

## 1. Präambel

Die Nationale VersorgungsLeitlinie Kreuzschmerz (NVLKS) trat 2010 nach mehrjähriger Vorbereitung als Konsens zwischen über 20 AWMF Fachgesellschaften, anderen Organisationen von Gesundheitsfachberufen und Patientenvertretern in Kraft. Im März 2017 wurde die aktualisierte Version nun unter dem Titel NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz veröffentlicht. Aktuell befindet sich diese Leitlinie erneut in Überarbeitung [32].

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

Deshalb haben die wesentlichen, in Deutschland für das Organ Wirbelsäule zuständigen Fachgesellschaften unter Einbindung weiterer an der Behandlung beteiligten Professionen und Patientenvertretern und der Moderation der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) in Ergänzung der NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz eine Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz erarbeitet, welche im Januar 2018 erschienen ist und nun überarbeitet wurde. (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/187-059>) Ziel ist es, durch geeignete Diagnosemaßnahmen unter Detailkenntnis der Struktur und Funktion und unter Berücksichtigung aller bekannten modulierenden Faktoren eine zeitnahe diagnostische Zuordnung der Störung und eine entsprechende Therapie zu ermöglichen. Nicht für alle Krankheitsentitäten besteht hier ein S3-Evidenzniveau, sodass diese Leitlinie als Konsensusleitlinie (S2k) herausgebracht wird. Bei Bedarf wird auf schon existierende Leitlinien (z.B. S3-Leitlinie axiale Spondylarthritis, S3-Leitlinie Radiofrequenzdenervation der Facettengelenke und des ISG (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/151-004>) und andere) verwiesen.

Als weitere Orientierungshilfen bei Patienten mit Kreuzschmerzen soll auch auf die S3-Leitlinie " Funktionelle Körperbeschwerden" (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/051-001>) (Bemerkung: in Überarbeitung) und die S3-Leitlinie " Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des Fibromyalgiesyndroms "

(<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/145-004>) (Bemerkung: in Überarbeitung)

hingewiesen werden.

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

Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz kann auch unter Berücksichtigung aller bekannten fachlich-wissenschaftlichen Aspekte nicht jeder Situation uneingeschränkt gerecht werden. Es handelt sich also um Empfehlungen, die in typischen Konstellationen Anwendung finden können. In begründeten Fällen kann auch eine von der Leitlinie abweichende Diagnostik und Therapie angezeigt sein. Dies gilt insbesondere beim Vorhandensein von Red Flags (siehe NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz). Allerdings hat diese Leitlinie nicht den Umgang mit Kreuzschmerzen bei Red Flags im Blick, also Diagnostik und Therapie bedrohlicher Erkrankungen zum Gegenstand, denn in der Regel können diese Erkrankungen sicher erkannt werden [87, 241, 268].

*Klinischer Konsenspunkt:*

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

Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz gibt Anhaltspunkte für mögliche spezifische Ursachen und wann diese differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden können. Bei der Diagnosestellung von Patienten mit Spezifischen Kreuzschmerzen ist eine ausführliche Schmerzanalyse [136, 137] erforderlich. Diese umfasst Gespräch, Befragung, klinisch-orthopädische, klinisch-neurologische, schmerzpalpatorische und funktionspalpatorische Untersuchung und geeignete Laboruntersuchungen sowie bildgebende Verfahren. Die Auswahl der bilddiagnostischen Technik soll sich an der Fragestellung orientieren.

Für die Diagnose eines Spezifischen Kreuzschmerzes ist in der Regel eine bildgebende Diagnostik notwendig. Die Basisdiagnostik besteht aus einem konventionellen Röntgenbild der Lendenwirbelsäule (LWS) im Stand in 2 Ebenen sowie einer Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) der Lendenwirbelsäule. Abhängig vom klinischen Beschwerdebild kann

es sinnvoll sein, nur eine Röntgendiagnostik (Verdacht auf (V.a.) Spondylolisthesis) oder auch nur eine MRT (V.a. Bandscheibenvorfall) durchzuführen. In vielen Fällen sollten beide Verfahren zur Anwendung kommen. Weitere bildgebende Techniken (Computertomographie (CT), Wirbelsäulen-Ganzaufnahmen, LWS-Funktionsaufnahmen, Szintigraphie, Myelographie) können je nach Krankheitsbild und Fragestellung zusätzlich indiziert sein. Besteht klinisch jedoch der Verdacht auf eine axiale Spondyloarthritis ist eine Abbildung der Sakroiliakalgelenke (MRT) und nicht der LWS erforderlich, da die Sakroiliitis im Vordergrund steht. Eine radiologische Bildgebung ohne klinische Konsequenz sollte vermieden werden. Generell ist darauf zu achten, dass die bildgebenden Befunde immer im Kontext mit dem klinischen Befund zu bewerten sind. Weitere Einzelheiten zum Stellenwert der Bildgebung sind bei den spezifischen Krankheitsbildern näher ausgeführt.

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

Die Anzahl der Schmerzorte und weiterer Körperbeschwerden korreliert mit nicht bewältigtem Distress. Höhere Werte für Depression und Angst für Menschen mit chronischen Rückenschmerzen sind belegt [23, 106, 264, 265].

*Klinischer Konsenspunkt:*

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

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

Forschungsbereiche neben klinischen Studien umfassen unter anderem:

- Art und Aktivität der Nozigenatoren,
- Umfang und Qualität der somato-psychischen Reflexantwort,

- Zeitliche und qualitative Entwicklung der Chronifizierungsmechanismen,
- Kondition der schmerzhemmenden Systeme in Projektion auf den biographischen und sozio-psychischen „Ist-Zustand“ des Patienten.

## 2. Morphologische Entitäten

### 2.1 Lumbaler Facettengelenkschmerz/ Spondyloarthritis

#### 2.1.1 Synonyme (ICD-10)

M47.26 Chronisches lumbales Facettensyndrom

Degeneratives lumbales Facettensyndrom

Facettenreizung im LWS-Bereich

Lumbales Facettensyndrom

LWS-Facettenreizung

Chronisches Facettensyndrom L5/S1

Lumbosakrales Facettensyndrom

M47.27 Akutes lumbosakrales Facettensyndrom

Lumbosakrales Facettensyndrom mit Blockierung

M47.29 Facettensyndrom

M47.87 Lumbosakrale Facettenarthrose

M47.99 Degeneratives Facettensyndrom

M54.5 Akute Lumbalgie mit Facettenreizung

Lumbalgie mit Facettenreizung

M47.86 Spondyloarthritis der Lendenwirbelsäule

Spondyloarthritis der LWS

M47.88 Spondyloarthritis in der Sakralgegend

M47.99 Spondyloarthritis

Spondylarthrosis

Spondylarthrosis deformans

## **2.1 2 Definition**

Typisch für ein Facettengelenkschmerz ist ein lokaler lumbaler Kreuzschmerz (mit möglicher pseudoradikulärer Ausstrahlung), welcher durch eine Erkrankung/Veränderung oder Funktionsstörung der Wirbelgelenke (Spondyloarthrose/Spondyloarthropathie/Blockierung) eines oder mehrerer Bewegungssegmente ausgelöst wird.

### **2.1.3 Epidemiologie**

Trotz stark schwankender Angaben kann davon ausgegangen werden, dass die lumbalen Facettengelenke (bzw. ein Facettengelenks-Syndrom) in 10-41 % primär ursächlich für chronische Kreuzschmerzen sind [43, 157]. Zu berücksichtigen ist, dass Facettengelenksschmerzen bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen selten sind aber ab dem 4. Lebensjahrzehnt immer häufiger werden und ab Mitte 50 mit einer Wahrscheinlichkeit von über 40 % die häufigste Ursache für Rückenschmerzen sind [285].

### **2.1 4 Pathogenese**

Die Ursachen des Facettensyndroms werden kontrovers diskutiert. Bekannt ist, dass die Kapseln der Facettengelenke dicht mit freien Nervenendigungen und mit Mechanorezeptoren besetzt sind [43]. Eine Fehlbelastung der Facettengelenke u.a. bedingt durch eine lumbale Hyperlordose und insuffiziente muskuläre Stabilisierung kann primär ursächlich für ein Facettensyndrom sein [187, 188]. Diese Fehlbelastung kann jedoch auch degenerative Veränderungen der Facettengelenke forcieren.

Degenerative Veränderung des Facettengelenkes werden als eine häufige Ursache für ein Facettensyndrom angesehen [43, 157].

Diese kann isoliert auftreten, u.a. bei vermehrter mechanischer Belastung oder im Zusammenhang mit einer Bandscheibendegeneration. Bei einer Erniedrigung der Bandscheibe kann sich durch die dadurch vermehrte mechanische Belastung der Wirbelgelenke eine Spondyloarthritis entwickeln. Neben einem klinischen Facettensyndrom kann diese zu einer Facettenhypertrophie führen mit daraus resultierender Einengung des Wirbelkanals und des Recessus. Dies kann wiederum Ursache für eine Nervenwurzelirritation sein.

Neben der degenerativ/ mechanisch bedingten Spondyloarthritis gibt es viele weitere Ursachen für Veränderungen der Facettengelenke und dadurch bedingte Schmerzen. Diese beinhalten entzündliche Arthritiden (wie zum Beispiel rheumatoide Arthritis, Morbus (M.) Bechterew oder reaktive Arthritis), synoviales Impingement, synoviale Entzündungen, Synovialzyste, Chondromalazie der Facettengelenke, akute und chronische Infektion sowie Traumen [43, 157].

Auch der akute Rückenschmerz (Hexenschuss) kann durch eine Funktionsstörung eines Facettengelenkes verursacht werden. Insbesondere beim Aufrichten aus Vorbeugung mit Rotation kann ein Meniskoid in den Recessus der Gelenkkapsel dislozieren und damit eine Blockade und Funktionsstörung des Gelenkes verursachen [286].

### **2.1.5 Klinik**

Bei einem lumbalen Facettensyndrom treten vor allem nach längerem Stehen oder Gehen tiefsitzende Kreuzschmerzen auf, welche sich häufig in Anteflexion bessern. Der Schmerz kann bei einer Beteiligung der oberen lumbalen Facettengelenke in den Bereich der Leiste, Hüfte oder lateralen Oberschenkel (Pseudoradikulärsyndrom) ausstrahlen [43]. Bei einer Beteiligung der unteren lumbalen Facettengelenke ist eine Schmerzausstrahlung bis in die laterale Wade möglich. Experimentell gelang der Nachweis dieses Zusammenhangs durch arthrographie-kontrollierte Facetteninjektionen, mittels derer derartige Schmerzsyndrome ausgelöst werden konnten [43].

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

### **2.1.6 Diagnose**

Anamnestische Angaben wie morgendlicher Anlaufschmerz, statisch bedingter Kreuzschmerz, Retroflexionsschmerz, Umlagerungsschmerz (beim Umdrehen im Bett), Steifheitsgefühl und Durchbrechgefühl sind Hinweise für eine Nozizeption aus den Facettengelenken [43, 157].

In der klinischen Untersuchung ist eine Schmerzauslösung durch Retroflexion, Seitneige und Rotation sowie durch Druck auf die Facettengelenke des in Bauchlage befindlichen Patienten (Facettenfederungsschmerz) richtungsweisend [43, 157].

Anamnese und Untersuchung geben Hinweise auf das Vorliegen eines Facettengelenkschmerzes, können aber die Diagnose nicht sichern. Daher ist es in in der

klinischen Praxis generell akzeptiert, dass in Ergänzung zur Anamnese und klinischen Untersuchung diagnostische Facettenblockaden eine zuverlässige bzw. die zuverlässigste Methode zum Nachweis eines Facettensyndroms sind [44, 48, 153, 155].

### Empfehlung 2.1

Modifiziert

Stand 2023

Diagnostische Facettenblockaden (Medial Branch Block unter Durchleuchtung) sollten bei Patienten mit vermutetem Facettensyndrom erwogen werden.

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

Zur Diagnostik sollten vorzugsweise Medial Branch Blocks mit einer sehr geringen Menge Lokalanästhesie durchgeführt werden, da diese die gleiche anatomische Struktur adressieren, die bei einer Denervation das Ziel ist und einen prädiktiven Wert haben. Intraartikuläre oder periartikuläre Injektionen sind zur Diagnostik eines Facettengelenkschmerzes weniger geeignet (siehe S3-Leitlinie Radiofrequenzdenervation der Facettengelenke [287]).

Sowohl in der Röntgenaufnahmen des Wirbelsäulenabschnitts in zwei Ebenen als auch im MRT und in der Computertomographie sind Veränderungen der Wirbelgelenke nachzuweisen, allerdings ist keine Korrelation dieser Veränderungen mit Schmerzen gegeben.

## 2.1.7 Therapie

### *Symptomatische Therapie*

Medikamentöse Schmerzlinderung mit z.B. nicht-steroidale Antiphlogistika oder Muskelrelaxantien, entlastende Lagerung (Entlordosierung bei Befall der Lendenwirbelsäule), Infiltrationen mit einem Lokalanästhetikum mit oder ohne Kortison unter Bildwandler (Bemerkung: i. V. zur intraartikulären Infiltration scheint die Injektion an die medialen Äste effektiver zu sein [155]), Ergotherapie, Physiotherapie und/ oder Manuelle Therapie (Faszienrelease, Triggerpunkt-Behandlung).

### *Ursächliche Therapie*

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



### Radiofrequenz-Denervation

Bestehende Leitlinie: S3-Leitlinie Radiofrequenzdenervation der Facettengelenke und des ISG. (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/151-004>).

Die Behandlung mit Thermokoagulation bzw. die Radiofrequenztherapie hat zum Ziel, das betreffende Wirbelgelenk zu denervieren, um eine längerfristige Schmerzfreiheit zu erzielen. Wissenschaftlich am besten untersucht bzw. belegt ist der teilweise bis über ein Jahr anhaltende positive Effekt der Thermokoagulation bzw. Radiofrequenztherapie [44, 48, 155, 156]. Hierzu wird auf die entsprechende S3-Leitlinie [287] verwiesen, in der die evidenzbasierte Indikation und die Durchführung beschrieben wird. Voraussetzung für eine Denervation ist eine zuvor durchgeführte positive Austestung mit zwei Medial Branch Blocks mit jeweils mindestens 50 % Schmerzreduktion.

#### Empfehlung 2.2

Modifiziert

Stand 2023

Die Radiofrequenz-Denervation der Facettengelenke kann bei Patienten mit persistierenden Facettengelenkschmerzen nach positiver Austestung erwogen werden.

Konsensstärke: **88 % (Konsens)**

### Operative Therapie

Wenn die Beschwerden trotz einer suffizienten konservativen Therapie anhalten, ist die Indikation zur operativen Therapie zu überprüfen [55].

Hierzu stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Welches Verfahren sinnvoll ist, muss individuell entschieden werden und ist Gegenstand der aktuellen Diskussion [55].

#### Empfehlung 2.3

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **76 % (Konsens)**

## 2.2 Discogenes Lumbalsyndrom bis Osteochondrosis vertebralis

### 2.2.1 Synonyme (ICD-10)

M47.26 Chronisch-degeneratives Lumbalsyndrom

Degeneratives Lumbalsyndrom

M54.16 Akutes Lumbalsyndrom

Chronisch-rezidivierendes Lumbalsyndrom

Chronisches Lumbalsyndrom

Chronisches pseudoradikuläres Lumbalsyndrom

Pseudoradikuläres Lumbalsyndrom

M42.16 Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Lumbalbereich

M42.17 Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Lumbosakralbereich

M42.18 Osteoch. der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Sakral- und Sakrokokzygealbereich

M42.19 Osteoch. der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Nicht näher bezeichnete Lokalisation

Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen

M42.90 Osteoch. der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Mehrere Lokalisationen der WS

M42.96 Osteochondrose der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Lumbalbereich

Ausgeprägte Osteochondrose der Lendenwirbelsäule

Massive Osteochondrose der Lendenwirbelsäule

Osteochondrose der Lendenwirbelsäule

Osteochondrose der LWS

Schwere Osteochondrose der LWS

M42.97 Osteochondrose der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Lumbosakralbereich

Ausgeprägte Osteochondrose der Lenden- und Sakralwirbelsäule

Lumbosakrale Osteochondrose mit Retrolisthese

Osteochondrose der Lenden- und Sakralwirbelsäule

M42.98 Osteoch. der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Sakral- und Sakrokokzygealbereich

M42.99 Osteoch. der Wirbels., nicht näher bezeichnet: Nicht näher bezeichnete Lokalisation

Ausgeprägte Osteochondrose der Wirbelsäule mit Foraminaeinengungen

Massive Osteochondrose der Wirbelsäule

### **2.2.2 Definition**

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

### **2.2.3 Epidemiologie**

Die Prävalenz des discogenen Lumbalsyndroms bei Patienten mit chronischen Lumbalgien ohne radikuläre Symptome wird mit 26 % bis 39 % angegeben [100, 242].

### **2.2.4 Pathogenese**

Bandscheibendegenerationen treten beim Menschen regelmäßig im Alter auf und werden als der Beginn einer Kaskade von degenerativen Wirbelsäulenveränderungen angesehen [24, 45]. Im Rahmen der Bandscheibendegeneration bilden sich Fissuren und Rissen im Anulus und es kommt zu einer Bandscheibenverschmälerung. Zeigen die angrenzenden Wirbelkörper auch degenerative Veränderungen (z.B. Knochenmarksveränderungen angrenzend an die Deck- und Bodenplatten) spricht man von einer Osteochondrosis (inter)vertebralis. Aufgrund der veränderten mechanischen Belastung kann es auch zur Bildung von Spondylophyten und einer Spondyloarthritis kommen.

Zunehmendes Alter und Übergewicht [15], genetische Faktoren [84], sowie mechanisch „unphysiologische“ Belastungen vor allem bei insuffizienter Rumpfmuskulatur können das Auftreten der Degeneration beschleunigen. Als eine weitere mögliche Ursache wird eine bakterielle Infektion mit schwach virulenten Organismen diskutiert [3, 119, 144, 269].

In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass eine Bandscheibe in der Lage ist, ohne Kompression neurogener Strukturen selbst Schmerzen auszulösen [22, 93, 152].

Bei gesunden Bandscheiben wird die äußere Schicht des Anulus von Nervenfasern innerviert. Bei degenerativ veränderten Bandscheiben konnte eine flächigere teilweise bis in den Nukleus reichende nervale Innervation nachgewiesen werden. Ebenso konnten vielfältige chemische Veränderungen, u.a. die Freisetzung von inflammatorischen Substanzen, beim Prozess der Bandscheibendegeneration nachgewiesen werden [24, 90, 157].

### 2.2.5 Klinik

Bei einem discogenen Lumbalsyndrom treten vor allem belastungsabhängige Kreuzschmerzen mittelweise pseudoradikulärer Ausstrahlung auf [24, 157, 190].

Ein radikulärer Schmerz, vor allem bei gleichzeitig vorliegendem neurologischen Defizit, spricht für eine Nervenwurzelkompression und gegen ein rein discogenes Lumbalsyndrom.

### 2.2.6 Diagnose

Die Anamnese und klinische Untersuchung allein sind nicht ausreichend für den Nachweis eines discogenen Lumbalsyndroms bzw. dafür, dass die Bandscheibe und die Veränderung in den angrenzenden Wirbelkörpern die primären Ursachen des Rückenschmerzes sind. In der MRT können Aussagen zur Bandscheibendegeneration gemacht werden, jedoch ist es schwierig zu beurteilen, ob eine Bandscheibendegeneration mit der Klinik in Zusammenhang steht [82, 99, 280]. Es wird diskutiert, dass die Bandscheibe die wahrscheinliche Ursache eines discogenen Rückenschmerzes ist, wenn sich bei Patienten mit Kreuzschmerzen im MRT höhergradige Bandscheibendegenerationen, ödematöse Veränderung der Endplatten im Sinne von Modic I Veränderungen oder/ und eine "High Intensity" Zone im hinteren Anulus im Bereich des Schmerzfokus zeigen [24, 82].

#### Empfehlung 2.4

Modifiziert

Stand 2023

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

Konsensstärke: **92 % (Konsens)**

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die lumbale Schmerzprovokations-Discographie bei korrekter Anwendung die Identifizierung einer schmerzhaften Bandscheibe ermöglichen kann [54, 83, 154]. Die Anwendung wird jedoch sehr kritisch gesehen [190], da nachgewiesen werden konnte, dass die Discographie zu einer beschleunigten Bandscheibendegeneration führt [36, 37, 54, 83, 229]

## Empfehlung 2.5

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

## 2.2.7 Therapie

### *Konservativ*

Neben der initialen physikalischen und medikamentösen Therapie kommt - im Sinne der Prophylaxe – der Gewichtreduktion und der aktiven Stabilisierung der betroffenen Region u.a. durch Auftrainieren der Rumpf-Muskulatur eine wichtige Bedeutung zu [36, 229].

### *Interventionell*

Verschiedene interventionelle Verfahren, u.a. epidurale oder intradiscale Injektionen (u.a. mit Kortison oder Platelet Rich Plasma) sowie perkutane intradiscale Verfahren (u.a. intradiscale elektrothermische Therapie, Biacuplasty oder perkutane Nukleoplastie) sind in der Literatur beschrieben worden und sind möglicher Bestandteil der Therapie. Unklar bleibt ob neben einem möglichen kurzfristigen Effekt auch ein langfristiger positiver Effekt erzielt werden kann [36, 40, 86, 140, 153, 155, 190, 250, 259, 283].

### *Operativ*

Wenn die Beschwerden trotz einer suffizienten konservativen Therapie anhalten, ist die Indikation zur operativen Therapie zu überprüfen [34, 55]. Hierzu stehen verschiedene perkutane und offene Techniken zur Verfügung. Welches Verfahren sinnvoll ist, muss individuell entschieden werden und ist Gegenstand der aktuellen Diskussion [55, 112, 267, 273].

## Empfehlung 2.6

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **88 % (Konsens)**

## Empfehlung 2.7

Geprüft

Stand 2023

Intradiscale Verfahren sollten nicht zur Anwendung kommen.

Konsensstärke: **88 % (Konsens)**

## 2.3 Axiale Spondyloarthritis

### Bestehende Leitlinien/Guidelines

Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis inklusive M. Bechterew und Frühformen“ des DGRh (060/003), 2018

#### 2.3.1 Synonyme (ICD10)

früher: seronegative Spondylarthropathien; inkludiert ankylosierende Spondylitis (Spondylitis ankylosans)

ICD-10 M45.0, M.46.8

Die axiale Spondyloarthritis wird in der AWMF-Leitlinie (Register Nummer: 060/003, Entwicklungsstufe: S3, Version 1.1: November 2018) „Axiale Spondyloarthritis inklusive M. Bechterew und Frühformen“ umfassend abgehandelt.

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

#### 2.3.2 Definition

Unter der Bezeichnung Spondylarthritiden (SpA) wird eine Gruppe von Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises zusammengefasst, bei denen Entzündungen im Bereich der Wirbelsäule insbesondere der Sakroiliakgelenke (SIG, Sakroiliitis), der Wirbelkörper (Spondylitis), der kleinen Wirbelgelenke (Spondylarthritis) und der Sehnenansätze (Enthesitis) vorliegen. Es besteht eine starke Assoziation mit dem genetischen Marker HLA-B27 [30, 240].

## **Terminologie**

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

### **2.3.3 Epidemiologie**

Die Prävalenz der Gesamtgruppe der Spondylarthritiden wird in der Literatur mit 0,4 % bis 2,0 % weltweit sehr unterschiedlich angegeben. Die axiale SpA einschließlich der ankylosierenden Spondylitis (AS)(M. Bechterew) ist die häufigste Form. In Deutschland liegt die Prävalenz der AS wahrscheinlich zwischen 0,3 bis 0,5 % [30]. Es besteht eine hohe Assoziation des genetischen Merkmals HLA-B27 mit der axialen SpA (ca. 80 %) im Vergleich zur Normalbevölkerung (5-9 %), was die diagnostische Wertigkeit begründet. Andererseits reicht ein positives HLA-B27 allein zur Diagnosestellung einer axialen SpA nicht aus, da nur etwa 5 % der HLA-B27 positiven Menschen (Genträger) an einer SpA erkranken [207]. Etwa 5 % aller Menschen mit chronischen (>3 Monate) tiefsitzenden Rückenschmerzen und Beginn vor dem 45. Lj. haben eine axiale Spondyloarthritis. Ist bei diesen Patienten HLA-B27 positiv, beträgt die Wahrscheinlichkeit bereits 30 %, ist das Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ (siehe unten) vorhanden, beträgt die Wahrscheinlichkeit 15-20 %. Liegen sowohl HLA-B27 als auch entzündlicher Rückenschmerz vor, beträgt die Wahrscheinlichkeit 50-60% [207].

### **2.3.4. Pathogenese**

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

### 2.3.5 Klinik

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

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

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

#### Empfehlung 2.8

Modifiziert

Stand 2023

Bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz und Beginn vor dem 45. Lj. sollte das Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ anamnestisch eruiert werden. Die Bestimmung von HLA-B27 bei diesen Patienten sollte erwogen werden.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

### 2.3.5 Diagnostik

Neben Anamnese (entzündlicher Rückenschmerz, Uveitis, familiäre Belastung, frühere Arthritis, Fersenschmerz, Psoriasis, M. Crohn) und , Untersuchung und Bildgebung (MRT: Sakroiliitis) spielen die Laborparameter (insbesondere HLA-B27) und die Bildgebung (MRT: Sakroiliitis) eine wichtige Rolle. Obwohl es sich um eine entzündlich rheumatische Erkrankung handelt, sind die Entzündungsparameter (C-reaktives Protein (CRP),



BlutkörperchenSenkungsGeschwindigkeit (BSG)) nur in 40-50 % erhöht. Die Sakroiliitis kann im Röntgenbild bei lange bestehenden tiefsitzenden Rückenschmerzen, jedoch deutlich sensitiver, akkurater und unabhängig von der Symptombdauer in der MRT dargestellt werden. Bei Verdacht auf eine axiale SpA aufgrund von chronischem Rückenschmerz bei jungen Erwachsenen und dem Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ oder „Positivität von HLA-B27“ bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz (Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer axialen SpA 25-30 %) ist die Überweisung zum Rheumatologen zur weiteren Diagnostik und Therapie zu empfehlen [207]. Bei der bildgebenden Diagnostik (MRT, Röntgen) ist darauf zu achten, dass die Sakroiliakalgelenke abgebildet sind, da zu Beginn oft nur hier und nicht an der LWS/ BWS eine Entzündung erkennbar ist [30].

Die ASAS (Assessment of SpondylArthritis international Society) – Klassifikationskriterien sind keine diagnostischen Kriterien, sondern dienen der Durchführung klinischer Studien [30, 208].

#### Empfehlung 2.9

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

### 2.3.7 Therapie

Die axiale SpA bedarf in besonderem Maße eines interprofessionalen Behandlungskonzeptes. Dies umfasst neben Schulungsmaßnahmen/Edukation die Kombination von nicht pharmakologischen (physikalische Therapie sowie sportliche Aktivitäten als auch Eigengymnastik, Selbstmanagement-Methoden) und pharmakologischen Maßnahmen. Mit nicht-steroidalen Antirheumatika und Biologika (Tumor-Nekrose-Faktor (TNF)-Inhibitoren, Interleukin (IL)-17 Inhibitoren) und auch Januskinase-Inhibitoren (JAKi) stehen hocheffektive medikamentöse Therapien zur Verfügung. Im Laufe der Erkrankung können invasive Maßnahmen wie Injektionen oder eine Operation notwendig sein [30, 247].

## 2.4 Morbus Baastrup

### 2.4.1 Synonyme (ICD-10)

Baastrup Syndrom; kissing spine disease; M48.2

### 2.4.2 Definition

Das nach Christian Ingerslev Baastrup (1933)[14] benannte Baastrup-Syndrom ist eine Bezeichnung für Rückenschmerzen infolge sich berührender Dornfortsätze und einer dadurch hervorgerufenen Irritation der umgebenden Weichteile.

### 2.4.3 Epidemiologie

In einer retrospektiven Untersuchung an 1008 CT-Untersuchungen Abdomen/Becken zeigte sich ein Baastrup-Phänomen bei 41,0 % der CT-Untersuchungen mit einem Gipfel von 81,3 % in der Altersgruppe der Patienten über 80 Jahre [122]. Die klinische Bedeutung des Baastrup Phänomens ist nicht geklärt [122]. Gezielte Applikationen von Lokalanästhetika deuten darauf hin, dass die sich berührenden Dornfortsätze als Schmerzgenerator wirken können [125, 135, 177]. Mit modernen bildgebenden Verfahren (MRT) zeigte sich bei 8.2 % eine interspinöse Bursitis [148], die hoch signifikant mit dem Alter und einem Baastrup-Phänomen sowie verschiedenen degenerativen Veränderungen assoziiert war. Die Veränderungen traten bevorzugt im Segment L4-L5 auf [148]. Interspinöse Bursitiden konnten bei einem Baastrup-Phänomen auch klinisch und histologisch bei Untersuchungen an Präparaten der Lendenwirbelsäule nachgewiesen werden [35]. Ein Klassifikationsverfahren zur Einteilung degenerativer Veränderungen des interspinösen Ligamentes wurde entwickelt [109]. Das Phänomen dürfte keine eigene Krankheitsentität sein, sondern ist häufig mit anderen Pathologien der Lendenwirbelsäule vergesellschaftet [16].

### 2.4.4 Pathogenese

Ein Kontakt der lumbalen Dornfortsätze führt zur mechanischen Alteration einhergehend mit Hypertrophie, Verplumpung und Sklerosierung der angrenzenden Kontaktflächen der Dornfortsätze mit Irritation der lokalen Weichteil- und Knochenstrukturen. Ursächlich wird für die Annäherung der Dornfortsätze die allgemeine Degeneration der Wirbelsäule und ein damit verbundener Höhenverlust des Zwischenwirbelkörperaumes gesehen. Eine vermehrte Lordosierung der Lendenwirbelsäule scheint ebenso das Krankheitsbild zu begünstigen.

Diskutiert wird allerdings auch eine Hypertrophie der Dornfortsätze infolge starker körperlicher Arbeit.

#### **Diagnostik eines klinisch relevanten Mb. Baastrup nach DePalma (2011):**

Schmerzen in der Mittellinie, interspinös im Bereich der Lendenwirbelsäule mit Verstärkung bei Reklination und Besserung bei Inklinations. Es zeigt sich ein lokaler Druckschmerz im betroffenen Segment. In der Regel findet sich keine Schmerzausstrahlung in die unteren Extremitäten. Nachweis eines Baastrup-Phänomens in der Bildgebung und Besserung auf interspinöse Injektion von Lokalanästhetika.

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

Entsprechend eines systematischen Reviews von 35 Arbeiten mit 1308 Patienten von Meluzio et al. (2022) [170] wurde in 56.2 % der Patienten ein MRT durchgeführt, ein CT in 43.9 %, Standard-Röntgen und Inklinations-/Reklinationsaufnahmen in 16.2 %.

In Röntgenaufnahmen zeigen sich hypertrophierte Dornfortsätze, die an der betreffenden Lokalisation in Kontakt miteinander stehen. Im Kontaktbereich zeigt sich eine reaktive Sklerosierung verbunden mit einer Abflachung und zunehmenden Vergrößerung der Kontaktfläche. Detaillierter kommen die Veränderungen im CT zur Darstellung. Im MRT findet sich in weniger als 10 % eine interspinöse Bursitis. Gelegentlich lassen sich zystische Veränderungen und ödematöse Veränderungen in den benachbarten Dornfortsätzen nachweisen [61].

Es gibt Hinweise, dass der Mb. Baastrup unterdiagnostiziert wird [4].

#### **2.4.5 Differentialdiagnose**

Degenerative Wirbelsäulensyndrome, Facettengelenksarthrose, nicht-spezifischer Kreuzschmerz

#### **2.4.6 Therapie**

Wissenschaftlich gesicherte Therapieverfahren im Sinne von validen Studien existieren nicht.

Empfehlung 2.10

Geprüft

Stand 2023

Empfohlen werden nicht-operativ symptomatische medikamentöse und physikalisch-therapeutische Verfahren und die Injektion von Lokalanästhetika mit Kortison.

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

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

## 2.5 Spinalkanalstenose

### Bestehende Leitlinien/Guidelines

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

Leitlinie „lumbale Spinalkanalstenose“ der DGNC, 2005

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

### 2.5.1 Synonyme (ICD-10)

#### **Spinalkanalstenose/Enger Spinalkanal/Rezessusstenose**

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

### 2.5.2 Definition

*Spinalkanalstenose* beschreibt eine anatomische Einengung des Spinalkanals mit vermindertem Raum für Nerven und Gefäße. Klassifiziert werden kann sie nach Etiologie (primär = angeboren versus sekundär = erworben), nach Ausmaß (relativ: 10-12 mm AP-Durchmesser, absolut: <10 mm AP-Durchmesser) oder anatomisch (zentral, peripher, foraminal) [224, 252]. Die degenerative Spinalkanalstenose ist die häufigste, klinisch relevante Form und Thema dieses Kapitels.

Das daraus entstehende klinische Syndrom ist die *neurogene Claudicatio*. Der Begriff wurde von Dejerine [49] geprägt. Die initiale Definition stammt von van Gelderen [248], später von Verbiest [251]. In seinem Report beschreibt van Gelderen die neurogene Claudicatio als „umschriebene, discoligamentäre Einengung des Spinalkanals verbunden mit einem Komplex von klinischen Zeichen und Symptomen bestehend aus Rückenschmerzen und belastungsabhängigen Symptomen in den Beinen (Claudicatio)“ [248].

### 2.5.3 Epidemiologie

Die jährliche Inzidenz der lumbalen Spinalkanalstenose wird mit 5 pro 100.000 Einwohner angegeben und ist somit vier Mal höher als die Inzidenz der zervikalen Spinalkanalstenose [224]. Verlässliche aktuelle Zahlen für Deutschland existieren nicht. Im Krankenhaus-Report 2013, in dem Daten von 25 Mio. AOK-Versicherten in Deutschland veröffentlicht wurden (entspricht 35 % der gesetzlich Versicherten), wurde der Operationen- und Prozeduren-Schlüssel (OPS)-Code für knöcherne Dekompression des Spinalkanals im Jahre 2010 fast 30.000 mal verschlüsselt, was im Vergleich zu 2005 eine deutliche Steigerung bedeutet. Dies scheint unter anderem ein erhöhtes Bedürfnis nach Mobilität und Flexibilität bis ins hohe Alter wider zu spiegeln, darf aber nicht mit der reinen Indikation zur Dekompression bei der degenerativen, lumbalen Spinalkanalstenose verwechselt werden [118]. Verlässliche Daten zum natürlichen Verlauf existieren nicht. In einer Kohortenstudie von Johnsson [101] zeigte sich bei Patienten mit Claudicatio in durchschnittlich über 4-jährigem Follow-up, dass die Claudicatio bei allen Patienten persistierte, davon bei 70 % in unveränderter Intensität und bei je 15 % in verringerter oder gesteigerter Intensität.

#### 2.5.4 Pathogenese

Degeneration der Bandscheibe kann zur Protrusion führen und somit zur Einengung des Spinalkanals, der Recessus und der Neuroforamina von ventral. Die *degenerativ bedingte Höhenminderung der Bandscheibe* führt zur nachlassenden Spannung der straffenden Bänder des betroffenen Bewegungssegments (Ligamentum (Lig.) longitudinale anterior und posterior, Lig. flavum, Lig. inter- und supraspinale) – also zur Segmentinstabilität – und durch veränderte Kraftverhältnisse zur Fazettengelenksarthrose/-hypertrophie und ggf. zu zygapophysialen Gelenkszysten [224] (siehe auch Kapitel Lumbales Facettensyndrom). Die Verdickung des Ligamentum flavum ist einerseits Folge der verminderten Bandspannung infolge der Bandscheibenhöhenminderung, andererseits scheint sie Folge von akkumuliertem mechanischem Stress zu sein, der über die vermehrte Ausschüttung von TGF- $\beta$  (transforming growth factor  $\beta$ ) aus Endothelzellen zur Fibrose der Lig. flava führt [235].

Neben den sich langsam entwickelnden degenerativen anatomischen Veränderungen besteht bei der Spinalkanalstenose auch eine *dynamische Komponente*: Der Durchmesser des Zentralkanals nimmt unter axialer Belastung und Extension weiter ab, axiale Distraction und Flexion führen zur relativen Zunahme des Spinalkanaldurchmessers [217]. Gleiches gilt für die Weite der Foramina (Flexion: Zunahme des Foramendurchmessers um 12 %, Extension: Abnahme um 15 %).

Eine wichtige Hypothese zur Pathophysiologie der Claudicatio spinalis ist die Hypothese der venösen zwei Etagen Kompression (*two-level venous compression hypothesis*) [197]. Demnach ist entweder eine mehrsegmentale zentrale Spinalkanalstenose mit Kompromittierung der Cauda equina Gefäße oder die Kombination aus zentraler und foraminaler Stenose Voraussetzung für die Symptomentstehung. Vermutete Folgen dieser Kompression sind die direkte Durchblutungsobstruktion der Cauda equina, haltungsabhängige Druckveränderungen im Liquor und Knochen und die direkte Kompression der Nervenwurzeln. Ein Anstieg des intraspinalen und intraforaminalen Drucks beim Stehen und bei Extension konnte gemessen werden [235]. Zusätzlich konnte bei symptomatischen Patienten mit monosegmentaler zentraler Spinalkanalstenose ohne erkennbare foraminale Stenose auch ein erhöhter intraforaminaler Druck gemessen werden – anders als bei symptomatischen Patienten mit mehrsegmentaler Stenose. Dies legt nahe, dass die Hypothese der venösen zwei Etagen Kompression auch bei diesen Patienten zutrifft, zumal sie

von einer reinen monosegmentalen Dekompression des Spinalkanals ohne Foraminotomie profitieren [180].

Hinweise zur Rolle lokaler Entzündungsmediatoren bei der degenerativen Spinalkanalstenose sind überschaubar. Höhere Konzentrationen von IL-1 $\beta$ , nicht aber IL-6 oder TNF- $\alpha$ , wurden bei Stenosepatienten im Vergleich zu Patienten mit Bandscheibenvorfall in Knorpel und Synovia der kleinen Wirbelgelenke gefunden [235].

### **2.5.5 Diagnose**

#### *Anamnese und klinische Untersuchung*

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

Rückenschmerzen, nur Schwäche, nur Hypästhesie und mannigfaltigen Mischformen erschwert sein. Diese Heterogenität tritt auch bei der lateralen und foraminalen SKS häufig auf, welche neben den eben erwähnten zentralen Symptomen auch zu verschiedensten uni- oder bilateralen Symptomen, radikulär aber auch pseudoradikulär führen kann. Teilweise kann sogar die typische Belastungsabhängigkeit nicht gegeben sein und nur Ruhebeschwerden.

Als Hauptmerkmale für die SKS zeigten sich in den Studien:

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

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

#### *Bildgebende Diagnostik*

Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung als ein Baustein, stellt die bildgebende Diagnostik eine weitere wichtige Säule dar. Historisch wurde zuerst die Myelographie, dann Myelographie mit post Myelo CT und dann das MRT eingeführt. Mittlerweile wird die MRT Untersuchung ohne Kontrastmittel (KM) als „gold standard“ angesehen, dies jedoch nicht unbedingt durch ihre höhere Aussagekraft, sondern vielmehr durch das bessere Risikoprofil durch Fehlen ionisierender Strahlung bzw. fehlender Invasivität. Dementsprechend können die anderen Verfahren bei Kontraindikationen zum MRT zum Einsatz kommen. Auch bei Notwendigkeit einer funktionellen Untersuchung kann bei Nichtvorhandensein eines Up Right MRT's eine Myelographie unter strenger Abwägung durchgeführt werden. Die Notwendigkeit einer funktionellen Untersuchung ist jedoch noch nicht abschließend geklärt. Neben der klassischen quantitativen Einteilung der SKS als relativ oder absolut je nach Sagittaldurchmesser des Spinalkanales wurden viele quantitative Einteilungen sowohl mittels Streckenmessung als auch Flächenmessung eingeführt. Auf Grund von Messungenauigkeiten wurden auch qualitative bzw. deskriptive Einteilungen eingeführt. Allen gemeinsam ist bis heute eine fehlende klare Korrelation mit der klinischen Symptomatik, weshalb eine klare Empfehlung für eine Methode nicht gegeben werden kann. Um jedoch die kollegiale



Kommunikation zu ermöglichen und den zeitlichen Verlauf abbilden zu können, erscheint es sinnvoll, eine gewisse Einteilung vorzunehmen, welche jedoch individuell ausgewählt werden muss. Konventionelles Röntgen hat nur eine begrenzte Aussagekraft bzgl. der Spinalkanalstenose, kann jedoch in bestimmten Fällen wertvoll sein, insbesondere wenn das Röntgen im Stehen durchgeführt wird. Hierdurch kann zum Beispiel eine sich im Liegen (wie beim MRT) spontan reponierende und damit „unsichtbare“ Spondylolisthese erkannt werden. Weiterhin tritt die SKS häufig sekundär im Rahmen von degenerativen Veränderungen auf und hier kann das Röntgen gerade als Belastungsaufnahme im Stehen als Übersichtsaufnahme wertvolle Informationen geben. Deshalb sollte eine konventionelle Röntgenaufnahme, vor allem beim Älteren, angedacht werden.

**Empfehlung 2.11**

Modifiziert

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

*Elektrophysiologie*

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

*Differenzialdiagnose*

Die klassische Differentialdiagnose (DD), insbesondere für die claudicativen Beschwerden, ist die vaskuläre Claudicatio (Claudicatio intermittens). Eine weitere vaskuläre DD wäre das Bauchortenaneurysma (BAA). Auch neurologische Erkrankungen, wie Polyneuropathie (PNP) oder Multiple Sklerose (MS), können ähnliche Symptome auslösen, ebenso wie Myopathien. Raumfordernde intraspinale Ursachen wie Nucleus-pulposus-prolaps (NPP), Synovialzysten

oder Tumor/Metastase sind ebenfalls zu bedenken. Degenerative Veränderungen, wie Synovialzysten oder NPP, können auch die bei lateraler oder neuroforaminaler SKS bedingten radikulären Symptome auslösen und kommen hier als DD in Betracht. In den selteneren Fällen, bei denen der Rückenschmerz als Symptom vorherrscht, kommen natürlich auch sämtliche weiteren degenerativen Veränderungen am Bewegungssegment, aber auch an benachbarten Strukturen wie SIG oder Hüfte in Betracht.

### **2.5.6 Therapie**

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

#### *Konservativ*

Das klinische Bild des engen Spinalkanals ist gerade in den Anfangsstadien durch eindeutig haltungs- und bewegungsabhängige Beschwerden in den Beinen gekennzeichnet. Ca. 87 % der Patienten klagen außerdem über tiefliegende Kreuzschmerzen [275].

#### *Medikamente*

In einer Cochrane Analyse [6] wurden niedrige oder sehr niedrige Evidenzen gefunden für die medikamentöse Behandlungen mit:

- Calcitonin
- Methylgabalin
- Prostaglandin
- Gabapentin

#### *Epidurale Injektionen*

Epidurale Injektionen scheinen insbesondere im kurzen Verlauf (2 Wochen-6 Monate) eine Verringerung der Beschwerden erreichen zu können. Allerdings ist das Evidenzniveau hier

relativ niedrig. Ob durch wiederholte Injektionen eine Verlängerung der Wirkdauer erreicht werden kann, ist bei der aktuellen Datenlage nicht abschließend zu beantworten. Gleiches gilt für die Technik der Injektion (transforaminal/interlaminär bzw. Hiatus sacralis, Röntgen, CT gesteuert) [67, 115]. Der Zusatz von Cortison zu Lidocain scheint Schmerz und Funktion kurzzeitig (nach 3 Wochen) zu verbessern, allerdings nicht nach 6 und 12 Wochen sowie nach 12 Monaten [66].

Der TNF $\alpha$ -Inhibitor Etanercept verbessert (niedrige Evidenz) laut einer dreiarmligen Studie Schmerz und Funktion besser als Lidocain und Steroide im kurz- und mittelfristigen Verlauf [196].

Anmerkung: Eine Vielzahl von Studien belegen, dass Placebobehandlungen Endorphinausschüttungen auslösen. Unter diesem Aspekt ist das in Studien häufig verwendete Kochsalz als „Placebo“ als eine Substanz mit psychisch positiver Wirkung anzusehen [56, 59, 75, 198, 203].

#### *Akupunktur*

Akupunktur (24 Behandlungen über 8 Wochen) führt zur zügigen funktionellen Erholung und Schmerzreduktion bei symptomatischer Spinalkanalstenose und ist der sham-Akupunktur in einer randomisierten, kontrollierten Studie überlegen [200].

#### *Physiotherapie*

In 4 kleinen Studien, die alle eine Form von Übungen beinhalteten, wurde nicht das Ziel einer Verbesserung der Gehstrecke gemessen. Eine Studie berichtet, dass Übungen für den Beinschmerz besser seien als keine Behandlung und dass Laufband und Heimtrainerfahrrad ähnliche Ergebnisse bringen, insgesamt geringe Aussagekraft [7, 12, 92, 103].

Aus drei rezenteren Studien geht hervor, dass umfangreichere Ansätze, die manuelle Therapie, Edukation und Übungen mit kognitiv-verhaltenstherapeutischem Ansatz beinhalten, zumindest kurzfristig Symptome und Funktion effektiver verbessern als Medikamente, Gruppentherapien oder häusliche Übungen in Eigenregie.

[5, 176, 215]

### Orthesen

Orthesen zur Aufrichtung und Entlordosierung sind erfolgversprechend, der Effekt jedoch nicht anhaltend [17, 53, 70, 231, 275].

| Empfehlung 2.12  | Geprüft<br>Stand 2023 |
|--|-----------------------|
| <p>Trotz der relativ geringen Evidenz eines Langzeiterfolges sowohl für medikamentöse Therapie, Physiotherapie, Orthesen und Injektionen sollte ein konservativer Therapieversuch bei fehlendem neurologischem Defizit oder immobilisierender Schmerzen unter begleitender Erfolgskontrolle zunächst versucht werden.</p> <p>Konsensstärke: <b>100 % (Starker Konsens)</b></p> |                       |

### Operativ

#### Dekompression

Die facettengelenksschonende Dekompression ist die Methode der Wahl zur Beseitigung der spinalen Stenose. Es existieren 2 RCTs (randomized controlled trials) und mehrere komparative Studien, die die operative Dekompression mit der konservativen Therapie vergleichen [7, 11, 152, 162, 262]. Beide Therapieansätze führen zu einer Symptombesserung, wobei die Operation der konservativen Therapie überlegen ist. Der Behandlungseffekt bleibt auch mittelfristig (> 8 Jahre) erhalten [143]. Die operative Dekompression ist auch bei multisegmentalen Stenosen effektiv [189] und bei hochbetagten Patienten [134].

Präoperative spinopelvine Parameter korrelieren bei dekomprimierenden Eingriffen nicht mit dem postoperativen klinischen Ergebnis [161].

Eine höhergradige Lipomatose auf Höhe der Spinalkanalstenose ist mit einer geringeren klinischen Besserung durch die operative Dekompression verbunden [244].

Als Alternative zur Laminektomie stehen inzwischen die bilaterale Laminotomie und die unilaterale Laminotomie mit bilateraler Dekompression (z.B. Undercutting) als mittellinienstruktur-sparende Dekompressionsverfahren zur Verfügung. Diese scheinen der Laminektomie bzgl. Symptombesserung tendenziell überlegen zu sein und verringern das

Risiko von postoperativen Rückenschmerzen und Instabilität [186, 243]. Die endoskopische Laminotomie stellt eine Alternative dar [117].

Allgemeine Kritik:

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

**Empfehlung 2.13**

Modifiziert

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (starker Konsens)**

Dabei sollten mittellinienstruktur-sparende Verfahren der Laminektomie bevorzugt werden.

*Ergänzende Stabilisierung*

Die Pathogenese der Spinalkanalstenose beginnt mit einer Bandscheibendegeneration und – höhenminderung, die zu einer relativen Laxheit der das Bewegungssegment straffenden Bänder führt und somit zu einer zumindest subklinischen Instabilität. Daraus ergibt sich die potenzielle Notwendigkeit einer zusätzlichen Stabilisierung bei der operativen Behandlung der Spinalkanalstenose. Hierzu existieren mehrere RCTs, komparative Studien, retro- und prospektive Kohortenstudien sowie systematische Reviews und Metaanalysen [64, 77, 134, 145, 192, 201, 202, 278].

Dabei profitieren Patienten nach reiner Dekompression und Patienten mit zusätzlicher Fusion in gleicher Weise bzgl. der Besserung der klinischen Beschwerden und der Lebensqualität [64, 77, 134, 145] mit einem Trend zum besseren Outcome nach zusätzlicher Fusion [134], aber

auch einem Trend zur höheren Reoperationsrate und einem höheren intraoperativen Blutverlust und Operationsdauer [145]. Bei Vorliegen von degenerativer Instabilität zeigen die Patienten, die additiv stabilisiert worden sind, vergleichbare klinische Ergebnisse wie Patienten ohne Instabilität und reiner Dekompression [201] und signifikant bessere Ergebnisse als die Patienten, die nur dekomprimiert worden sind [278].

Multiple Stabilisierungs- und Fusionstechniken kommen in Frage, ohne dass eine der Techniken eindeutig präferiert werden kann (posterolaterale Fusion, PLIF, TLIF, ALIF, OLIF, XLIF (P= posterior, T= transforaminal, A= anterior, O= oblique, X= eXtreme, LIF=lumbar interbody fusion)) [202]. Der Stellenwert neuerer Non-Fusionstechniken (dynamische Stabilisierung) kann derzeit noch nicht eindeutig beurteilt werden [151, 191, 236], allerdings konnte eine prospektiv randomisierte Studie die Gleichwertigkeit einer dynamischen Stabilisierung mit einer Spondylodese bei mono- und bisegmentaler degenerativer Instabilität zeigen.

[174]

**Empfehlung 2.14**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (starker Konsens)**

*Interspinöse Spreizer (interspinous process device=IPD)*

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

Bisher veröffentlicht sind zwei prospektive, randomisierte, kontrollierte Multicenterstudien bei milder bis moderater Claudicatio (RCTs), die die konservative Therapie mit der Implantation eines interspinösen Spreizers (x-stop) vergleichen [8, 284].

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

Im direkten Vergleich mit traditionellen Dekompressionstechniken (Laminektomie, Laminotomie, beidseitige Fensterung) zeigten IPDs vergleichbare Symptombesserungen (VAS, ODI, Roland Disability Questionnaire) bis 1-2 Jahre nach Operation, aber mit einer signifikant erhöhten Reoperationsrate [21, 112, 179, 237, 274]. Belastbare Langzeitergebnisse liegen nicht vor.

Die zeitlich recht eingeschränkte Wirkdauer der IPDs ist ein grundsätzlicher Nachteil dieser Methode. Bereits 6 Monate nach Implantation zeigt sich bei 50 % der Patienten ein Wiederauftreten bzw. Progress der ehemaligen Symptome [107].

**Empfehlung 2.15**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

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

**2.5.7 Rehabilitation**

Es existiert keine allgemein akzeptierte Evidenz-basierte Vorgehensweise zur postoperativen Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose. Zur Frage der Wirkung aktiver Rehabilitation auf den funktionellen Status, den Rücken- und Beinschmerz und den allgemeinen Gesundheitsstatus wurden die Ergebnisse dreier RCTs (insgesamt 340 Patienten) in einem Cochrane Review bewertet [168]. Dabei fand sich 12 Monate postoperativ Folgendes: Rehabilitation ist effektiver als allgemeine funktionelle Maßnahmen – wie die Aufforderung aktiv zu bleiben und die körperliche Aktivität auszuführen, die den Patienten lieb ist – in Bezug

auf den funktionellen Zustand, den Bein- und Rückenschmerz (jeweils Evidenz moderater Qualität). Keine Überlegenheit der Rehabilitation im Vergleich zu allgemeinen Maßnahmen fand sich bzgl. des allgemeinen Gesundheitszustands (Evidenz niedriger Qualität). Mannion et al. verglichen in einem RCT zwei verschiedene Formen der Physiotherapie, nämlich (1) Wirbelsäulen-stabilisierende Übungen und (2) „gemischte Techniken“, bei denen die Art der Übungen vom individuell tätigen Physiotherapeuten festgelegt wurde. Es fanden sich keine Unterschiede beider Techniken auf den funktionellen Zustand sowie Bein- und Rückenschmerz 2 Jahre nach Operation [158].

**Empfehlung 2.16**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (starker Konsens)**

## 2.6 Spondylolyse und Spondylolisthese

### 2.6.1 Entität:

Spondylolyse

Spondylolisthesis,

Olisthesis,

Wirbelgleiten

Spondylolisthesis vera

Pseudospondylolisthesis

### 2.6.2 ICD

M43.0 Spondylolyse

M43.1 Spondylolisthesis (Wirbelgleiten)

### 2.6.3 Definition

Der Begriff Spondylolisthesis (SO) beschreibt den Vorgang des Wirbelgleitens nach ventral in Relation zum angrenzenden kaudalen Wirbel. Die „Spondylolyse“ beschreibt einen



Defektzustand in der Pars interarticularis (Isthmus), der sowohl einseitig als auch beidseitig auftreten kann.

Grundsätzlich wird zwischen der „echten“ SO (Spondylolistheis vera) und der degenerativen SO (Pseudospondylolisthesis) unterschieden.

In der Literatur sind über die letzten Jahrzehnte eine Vielzahl an Klassifizierungssystemen entwickelt worden. Gängig sind im anglo-amerikanischen Raum die Klassifikation nach Wiltse und Rothman vor [270]. Die geläufigste und älteste Klassifikation nach Meyerding aus dem Jahre 1932 beschreibt die Translation des Wirbelkörpers in vier Abschnitten. Beide Klassifikationen bieten keine Anhaltspunkte für die Behandlung und Prognose der Krankheit. Mac-Thiong et al veröffentlichten 2006 eine Klassifikation, die das sagittale Profil und dessen Veränderung berücksichtigt [146]. Die Spinal Deformity Study Group [123] hat 2011 eine Klassifikation veröffentlicht, die es ermöglicht direkt die Therapieoption abzuleiten. Ebenfalls eine direkte Ableitung für eine Behandlung findet sich für die degenerative Spondylolisthesis durch die CARDS-Klassifikation (clinical and radiographic degenerative spondylolisthesis) [110].

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

#### **2.6.4 Epidemiologie**

##### Isthmische Spondylolisthese

Eine echte kongenitale Spondylolyse beim Neugeborenen ist eine extreme Rarität, so dass davon ausgegangen werden kann, dass Spondylolysen bei den meisten Patienten im Verlauf der Kindheit und Jugend entstehen [28, 206]. Angaben über die Inzidenzen von Spondylolysen schwanken bis zu 11,5 % mit einer Häufung beim männlichen Geschlecht sowie bei Kaukasiern [105, 114, 139]. Bei Eskimos werden Inzidenzen von bis zu 45 % beschrieben [130]. Das Segment L5/S1 ist mit über 80 % am häufigsten betroffen, gefolgt vom Segment L4/5. Die Inzidenz einer symptomatischen operationspflichtigen Progression des Gleitens bei initial asymptomatischen Patienten mit bilateraler Spondylolyse wird mit ca. 5% bewertet, wobei mit steigendem Alter die Wahrscheinlichkeit der Progredienz abnimmt [20].

##### Degenerative Spondylolisthese (SO)

Die degenerative Spondylolisthese hat abhängig von Alter und Geschlecht eine Prävalenz von bis zu 40 % mit einem Maximum im Alter von über 60 Jahren und einer Dominanz des Segmentes L4/5 sowie des weiblichen Geschlechtes [47, 233]. Steiger et al. berichten von einer Inzidenz von 4,1 % [233].

### 2.6.5 Pathogenese

#### Isthmische Spondylolisthese

Bei der isthmischen Spondylolisthese ist am häufigsten das Segment L5/S1 betroffen. Neben einer genetischen Komponente scheinen mechanische Faktoren Entstehung und Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen. So zeigen Kollektive mit entsprechender Belastung der kaudalen Lendenwirbelsäule (v.a. Reklinations- und Torsionsbelastungen) deutlich erhöhte Häufigkeiten (z.B. Cricketspieler, Turner, Gewichtheber) [60, 138].

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

Isthmische Spondylolisthese und Spondylolysen werden selten symptomatisch [105]. Patienten mit Spondylolyse oder auch isthmischer Spondylolisthese klagen über tiefe lumbale Rückenschmerzen, zum Teil mit pseudoradikulärer oder auch radikulärer Ausstrahlung. Warum einige Spondylolysen symptomlos sind und andere Rückenschmerzen oder auch Radikulopathien bewirken, ist unklar. Radikuläre Symptome betreffen klinisch in der Regel die Wurzel, die unter der betroffenen Pars interarticularis in Richtung Neuroforamen verläuft, allerdings kann auch die Wurzel betroffen sein, die ein Segment tiefer den Spinalkanal verlässt. Es gibt Hinweise darauf, dass Patienten mit Instabilität im von der isthmischen Spondylolisthese betroffenen Segment signifikant häufiger radikuläre Beschwerden haben als Patienten ohne Instabilität [185]. Je ausgeprägter der Gleitgrad der Spondylolisthese ist, desto häufiger kommt es zu radikulären Beschwerden [211].

Bei höhergradigen isthmischen Spondylolisthese kommt es, am ehesten durch die Störung der normalen Biomechanik, zu einer vorzeitigen Degeneration des gesamten Segmentes inkl. Facettengelenken und Bandscheibe inkl. Höhenminderung des Segmentes [20, 212]. Folgen sind die Entwicklung von Spondyloarthritis und Bandscheibendegeneration mit klinisch

tiefem lumbalen Rückenschmerz, z.T. pseudoradikulär ausstrahlend. Zudem können radikuläre Beschwerden auftreten, u.a. bedingt durch Neuroforamenstenosen, Wurzelverlauf über vorgefallenes Bandscheibengewebe und Zugphänomene an der Wurzel.

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

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

#### Degenerative Spondylolisthese

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

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

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

Kompressionsphänomene der Nervenwurzeln oder der gesamten Cauda equina können je nach Ausmaß der Kompression zu sensiblen Defiziten, schmerzhaften Radikulopathien,

Paresen und/oder einer Claudicatio spinalis führen. Blasen-Mastdarm-Beschwerden aufgrund einer degenerativen Spondylolisthese sind selten.

Auch bei der degenerativen Spondylolisthese ist der Verlauf des Gleitprozesses von vielen, teils noch ungeklärten Faktoren abhängig (siehe Diagnostik). Das Ausmaß des Gleitens beträgt selten mehr als 25 % (d.h. Meyerding Grad 1) [233]. Aktuelle Studien zeigen, dass Patienten mit degenerativer Spondylolisthese ähnliche Schmerzcharakteristika aufweisen wie Spinalkanalstenose-Patienten ohne degenerative Spondylolisthese [192]. Folglich scheint das Gleiten selbst eher Begleitphänomen als Hauptursache für die Beschwerden zu sein.

Pathogenese der degenerativen Spinalkanalstenose: siehe Kapitel 2.5.4.

### **2.6.6 Diagnostik**

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

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

**Empfehlung 2.17**

Modifiziert

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

Zur Beurteilung der Parameter der sagittalen Balance (C7-Lot, lumbale Lordose, thorakale Kyphose, Pelvic Incidence, Sacral Slope, Pelvic Tilt) bei SO ist eine seitliche Röntgenaufnahme der gesamten Wirbelsäule inkl. Abbildung der Hüftköpfe im Stand sinnvoll [123, 124].

**Empfehlung 2.18**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

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

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

Das Ausmaß des Gleitprozesses wird in der Regel nach Meyerding klassifiziert (Grad I: < 25 %, Grad II: 25-50 %, Grad III: 51-75 %, Grad IV: 75-100 %, Spondyloptose: > 100 %) [175].

Falls keine akuten neurologischen Defizite vorliegen bzw. bewegungsabhängig ausgelöst werden können und keine operativen Interventionen geplant sind, ist eine weiterführende

MRT-Diagnostik erst nach Versagen eines mehrwöchigen konservativen Therapieversuches sinnvoll. Die Empfehlungsfrage wurde umformuliert:

**Empfehlung 2.19**

Modifiziert

Stand 2023

Bei Neurologie und zur Planung operativer Behandlungen soll ein MRT durchgeführt werden.

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

Das MRT ist die Methode der Wahl zur Darstellung der Spinalkanalstenose bei Spondylolisthese [258]. Ligamentum flavum, Duralschlauch, Bandscheibe, Epiduralraum, Neuroforamina und Nervenwurzeln lassen sich hier gut abbilden. Liegen Kontraindikationen für ein MRT vor, sind CT und ggf. Myelographie sinnvoll. Zur Operationsplanung kann ein CT zur Beurteilung knöcherner Strukturen und der Spondylolyse selbst indiziert sein.

**Empfehlung 2.20**

Neu

Stand 2023

Bei höhergradigen Spondylolisthesen und Spondyloptosen sollte eine CT Bildgebung zur operativen Planung gemacht werden.

Konsensstärke: **88 % (Konsens)**

Bei der Diagnostik von Spondylolysen und Spondylolisthesen wird häufig der Begriff der „Instabilität“ genutzt. Wenngleich dieser nicht immer klar definiert ist, kann er biomechanisch [85], klinisch oder radiologisch verwendet werden. Die klinische Instabilität beinhaltet die Verschlechterung klinischer Beschwerden durch mechanische Belastung des Segmentes [113]. Radiologisch wurden verschiedene Parameter (Ausmaß der Translation und der lokalen Kyphose sowie Traction Spurs im seitlichen Röntgenbild, High Intensity Zeichen des Anulus fibrosus, Facettengelenkserguss, sagittale Facettengelenksorientierung und Ausmaß des Wirbelgleitens im MRT im Vergleich zum Röntgenbild im Stand) als Korrelate einer Instabilität diskutiert [29, 128, 132, 266].

In unklaren Einzelfällen können radiologisch kontrollierte diagnostische Test-Infiltrationen mit Lokalanästhetika Zusatzinformationen über klinisch relevante Pathologien liefern

(Infiltrationen von Nervenwurzeln, Facettengelenken, Iliosakralgelenken, Diskographien). Eine gesicherte Evidenz für diese Infiltrationsdiagnostik liegt nicht vor. Insbesondere Diskographien werden aktuell kritisch in der Literatur diskutiert, wenngleich festgehalten werden muss, dass es funktionell keine vergleichbare Diagnostik gibt [78, 154].

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

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

Risikofaktoren für eine Progredienz der Spondylolisthese scheinen zu sein: Weibliches Geschlecht, frühes Auftreten in Kindheit/Pubertät, sagittal ausgerichtete oder dysplastische Facettengelenke, große segmentale Hyperkyphose, großer Pelvic Incidence, große lumbale Lordose, großer Sacral Slope, domförmige Konfiguration von S1, trapezförmiger L5, hohes Ausmaß des Gleitens [9, 123].

Bei Hinweisen auf psychosoziale Faktoren wie Blue-, Yellow oder Black-flags wie in den NVL Kreuzschmerz beschrieben [32] ist eine psychotherapeutische Abklärung angeraten.

#### Differentialdiagnose

##### Spinale Differentialdiagnosen

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

##### Extraspinale Differentialdiagnosen

- Gefäßerkrankungen (periphere arterielle Verschlusskrankheit, Aneurysmen, etc.) - retroperitoneale Pathologien
- Tumoren
- Pathologien der Nieren / des harnableitenden Systems - Hüftgelenkerkrankungen (z.B. Coxarthrose)

- und weitere

## 2.6.7 Therapie

### *Isthmische Spondylolisthese*

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

#### Empfehlung 2.21

Modifiziert

Stand 2023

Eine symptomatische Spondylolyse oder isthmische Spondylolisthese sollte zunächst konservativ behandelt werden sofern keine frischen neurologischen Defizite vorliegen.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

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



**Empfehlung 2.22**

Modifiziert

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

Bei kindlichen Spondylolysen sind häufig die Bandscheiben des betroffenen Segmentes noch nicht relevant geschädigt, so dass eine isolierte operative „Reparatur“ des Defektes der Pars interartikularis (sog. Pars Repair) sinnvoll ist. Bei adulten Patienten ist in der Regel allerdings eine degenerative Schädigung der Bandscheibe vorhanden, so dass meistens eine Pars Repair nicht mehr sinnvoll ist. Bei adulten symptomatischen Patienten sollte nach Versagen konservativer Maßnahmen in Abhängigkeit von der individuellen Einschränkung der Lebensqualität des Patienten eine operative Stabilisierung des betroffenen Segmentes durchgeführt werden [272].

Hierbei handelt es sich um eine Spondylodese, die heutzutage meistens in Form einer instrumentierten Spondylodese durchgeführt wird [102]. Die Ergebnisse der instrumentierten Spondylodese sind klinisch bzgl. Schmerzreduktion nicht wesentlich besser als die der nicht-instrumentierten Spondylodese, jedoch sind die Fusionsraten durch die Instrumentation deutlich verbessert [277].

Welche Form der Instrumentation (anteriore, transforaminale, posteriore, kombinierte oder sonstige lumbale interkorporelle Fusion) bei Spondylolysen oder isthmischen Spondylolisthese besser oder weniger geeignet ist, bleibt Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung, wobei aktuell keine Instrumentationsform relevant bessere Ergebnisse liefert als andere [256].

Obwohl die operative Therapie bei adulten Patienten mit isthmischer Spondylolisthese im Alltag relativ häufig ist, finden sich [219] sehr wenige hochwertige kontrollierte Studien, die zeigen, dass die operative Therapie bessere klinische Ergebnisse liefert als die konservative [57, 58, 178]. In seltenen Fällen kann bei adulten isthmischen Spondylolisthese mit bereits vorhandener Ankylose und ausschließlicher Radikulopathie eine isolierte Dekompression indiziert sein [102].

Die Frage nach der Notwendigkeit einer Reposition (Reduktion) im Rahmen der operativen Therapie einer isthmischen Spondylolisthese ist noch nicht abschließend zu beantworten, da die Anzahl kontrollierter vergleichender Studien zu diesem Thema sehr spärlich ausfällt. Es findet sich in der vorliegenden Literatur keinen klinischen Vorteil der Reduktion gegenüber einer instrumentierten in situ Fusion [18, 81, 132, 218, 219]. Auch die Wertigkeit der spinopelvinen sagittalen Parameter im Hinblick auf eine Reduktion oder in situ Fusion bleibt noch in größeren Studien zu klären [123].

Bei Spondyloptosen besteht in seltenen Fällen die Möglichkeit zur Resektion von L5 und Fusion von L4 auf S1 (Gaines Prozedur) [68]. Solche Techniken sollten Einzelfällen vorbehalten bleiben.

Aufgrund klinischer Erfahrung erscheint postoperativ eine muskuläre Stabilisierung das Rezidivrisiko von Rückenschmerzen insbesondere durch muskuloligamentäre Überlastung benachbarter Segmente zu reduzieren und das Outcome zu verbessern, wenngleich die Studienlage keine starke Evidenz liefert [167].

### *Degenerative Spondylolisthese*

Bezüglich des „natürlichen“ Verlaufes findet sich eine Konsensus-Entscheidung der North American Spine Society Evidence-Based Clinical Guideline [108, 160, 165, 166, 253, 258]: Die meisten Patienten mit symptomatischer degenerativer Spondylolisthese ohne alltagsrelevante frische Paresen sind mit konservativen Therapiemaßnahmen gut und erfolgreich behandelbar. Patienten mit sensiblen Defiziten, Paresen oder Cauda equina-Syndrom haben eine relativ große Wahrscheinlichkeit, ohne Operation progrediente funktionelle Einbußen zu erleiden. Eine Zunahme des Gleitprozesses korreliert mit beruflichen Tätigkeiten, die repetitive Flexionsbewegungen der Lendenwirbelsäule mit sich bringen. Eine Zunahme des Gleitprozesses ist weniger wahrscheinlich, wenn die Bandscheibe bereits mehr als 80% ihrer ursprünglichen Höhe verloren hat und wenn es bereits intervertebrale Osteophyten gibt. Eine Zunahme der klinischen Symptome korreliert nicht mit einer Zunahme des Gleitens.

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

**Empfehlung 2.23**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

Die verfügbare Literatur erlaubt keine belastbaren Aussagen, ob medikamentöse oder interventionelle Therapien das Ergebnis im Vergleich zum natürlichen Verlauf verbessern, und ob physikalische Therapiemaßnahmen, Eigenübungen, Manualtherapie, Korsetttherapie, Traktion oder Elektrotherapie einen relevanten Einfluss haben [258].

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

**Empfehlung 2.24**

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **88 % (Konsens)**

Die geforderte Dauer einer vorausgehenden konservativen Therapie wird in der Literatur nicht einheitlich definiert [233]. Sie sollte sich am individuellen Patienten orientieren und mindestens 3 Monate betragen.

Obwohl die operative Therapie der degenerativen Spondylolisthese häufig durchgeführt wird, finden sich auch hier in der Literatur nur wenige qualitativ hochwertige Studien, die die klinischen Ergebnisse der konservativen mit der operativen Therapie vergleichen; eine Evidenz-Analyse einer DWG-Arbeitsgruppe [218, 219] kam zu dem Ergebnis, dass die operative Therapie nach Ausreizen konservativer Maßnahmen klinisch bessere Ergebnisse liefert als die konservative [8, 164, 192, 193, 194, 195, 261, 263]. Es liegt keine ausreichende Evidenz vor, um Empfehlungen für spezifische Operationstechniken (Formen der Dekompression, Formen der Stabilisierung) zu geben, klare Ergebnis-Prädiktoren zu definieren oder Komplikationsraten spezifischer Operationstechniken solide zu bewerten [2, 233, 258].

Grundsätzlich sind Verfahren verfügbar, die zu einer Dekompression komprimierter neuraler Strukturen führen. Diese haben vor allem das Ziel, radikuläre Beschwerden und eine mögliche Claudicatio spinalis zu verbessern. Zu diesen Verfahren zählen ein- oder beidseitige spinale Fensterungen in den verschiedensten Techniken, Laminotomien und Laminektomien, aber

auch interspinöse Implantate ohne Eröffnung des Spinalkanals bei milder Spinalkanalstenose und milder degenerativer Spondylolisthese. Die direkte operative Dekompression wird für Patienten mit degenerativer Spondylolisthese mit Symptomen, die durch eine Form der symptomatischen Spinalkanalstenose bedingt sind, empfohlen [258]. Auch solche Spondylodesen, die durch Aufrichtung des Segmentes einen Höhengewinn der Neuroforamina bewirken, können ohne Eröffnung des Spinalkanals zu einer indirekten Entlastung der neuralen Strukturen führen.

Zudem sind Techniken zur Stabilisierung des betroffenen Segmentes verfügbar. Diese haben vor allem zum Ziel, Schmerzen zu lindern, die aus lokalen Degenerationsprozessen der Bandscheibe und der Facettengelenke entstehen, also in der Regel den typischen lumbalen tiefen Rückenschmerz, ggf. mit pseudoradikulärer Ausstrahlung. Goldstandard sind hier die klassischen Spondylodesen, die heutzutage in der Regel in instrumentierter Form durchgeführt werden.

In einer Veröffentlichung aus dem New England Journal of Medicine mit einer Level I Vergleichsstudie zwischen Fusion und Dekompression versus alleiniger Dekompression bei Patienten mit Grad I Spondylolisthese konnte kein Vorteil einer der beiden Methoden gefunden werden [13]. In einer Evidence-Level II Studie konnte der anhaltende Nutzen dekompressiver Verfahren im Vergleich zur nicht-operativen Behandlung im Langzeitverlauf (8 Jahre) gezeigt werden [1].

Dennoch finden sich in der Literatur weiterhin gegensätzliche Aussagen hinsichtlich einer zusätzlichen Stabilisierung mit Spondylodese bei stabilen Meyerding I und II Spondylolisthese [72, 63, 260].

### Empfehlung 2.25

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

Aufgrund klinischer Erfahrung erscheint postoperativ eine muskuläre Stabilisierung das Rezidivrisiko von Rückenschmerzen insbesondere durch muskuloligamentäre Überlastung benachbarter Segmente zu reduzieren und das Outcome zu verbessern, wenngleich die Studienlage keine starke Evidenz liefert [167].

Die sog. dynamischen Stabilisierungstechniken bei degenerativer Spondylolisthese sind Gegenstand der laufenden Forschung und können noch nicht abschließend bewertet werden [91].

## 2.7 Pathologische Prozesse in den Sakroiliakalgelenken

### 2.7.1 assoziierte Diagnosen (ICD-10)

- |        |   |
|--------|---|
| M19.05 | Primäre Arthrose sonstiger Gelenke: Beckenregion und Oberschenkel [Becken, Femur, Gesäß, Hüfte, Hüftgelenk, Iliosakralgelenk] |
| M19.25 | Sonstige sekundäre Arthrose: Beckenregion und Oberschenkel [Becken, Femur, Gesäß, Hüfte, Hüftgelenk, Iliosakralgelenk]        |

- M19.85 Sonstige näher bezeichnete Arthrose: Beckenregion und Oberschenkel [Becken, Femur, Gesäß, Hüfte, Hüftgelenk, Iliosakralgelenk]
- M19.95 Arthrose, nicht näher bezeichnet: Beckenregion und Oberschenkel [Becken, Femur, Gesäß, Hüfte, Hüftgelenk, Iliosakralgelenk]
- M24.25 Krankheiten der Bänder: Beckenregion und Oberschenkel [Becken, Femur, Gesäß, Hüfte, Hüftgelenk, Iliosakralgelenk]
- M54.4 Lumboischialgie
- M54.5 Kreuzschmerz
- M54.87 Sonstige Rückenschmerzen: Lumbosakralbereich
- M54.88 Sonstige Rückenschmerzen: Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M54.97 Rückenschmerzen, nicht näher bezeichnet: Lumbosakralbereich
- M54.98 Rückenschmerzen, nicht näher bezeichnet: Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M70.8 Sonstige Krankheiten des Weichteilgewebes durch Beanspruchung, Überbeanspruchung und Druck
- M99.03 Segmentale und somatische Funktionsstörungen: Lumbalbereich [lumbosakral]
- M99.04 Segmentale und somatische Funktionsstörungen: Sakralbereich [sakrokokzygeal, sakroiliakal]
- M99.83 Sonstige biomechanische Funktionsstörungen: Lumbalbereich [lumbosakral]
- M99.84 Sonstige biomechanische Funktionsstörungen: Sakralbereich [sakrokokzygeal, sakroiliakal]

### 2.7.2 Definition

Schmerzen des Sakroiliakalgelenkes (SIG) werden durch eine Reizung des Gelenkes oder des periartikulären Bandapparates ausgelöst. Es resultiert eine lokale Schmerzensation mit möglicher pseudoradikulärer Ausstrahlung.

### 2.7.3 Epidemiologie

Die Prävalenz beträgt 15-30% der Patienten mit Kreuzschmerzen, in Abhängigkeit des Studiendesigns [19, 150, 223]. Ältere Menschen, junge Sportler und Schwangere sind häufiger betroffen [62, 238].

#### **2.7.4 Pathogenese**

In der Gelenkkapsel, den Bändern und in geringerem Maße im subchondralen Knorpel des SIG befinden sich Nozizeptoren [239], somit kann eine Reizung dieser Strukturen zu einer Schmerz sensation führen. Es lässt sich eine intraartikuläre von einer extrartikulären Nozizeption unterscheiden.

Die häufigsten auslösenden Faktoren, die zu einem SIG-Schmerz führen, sind plötzliche rotatorische und axiale Stauchungen (Verkehrsunfälle, Stürze) repetitive Belastungen (z.B. Joggen) und Schwangerschaft [40, 221]. Diese können über Scher- oder Kompressionskräfte zu einer Überdehnung des Kapsel-Bandapparates, Mikro- und Makrofrakturen, einer reversiblen hypomobilen Funktionsstörung oder Hypermobilität des Gelenkes führen [42]. Zusätzlich begünstigen diese Faktoren degenerative Prozesse im Gelenk, welche wiederum Funktionsstörungen und Nozizeption begünstigen.

Prädisponierende Faktoren sind stattgehabte Fusionsoperation der LWS, insbesondere bei Fusionen bis S1 [80], schwangerschaftsbedingte Veränderungen (zunehmende Laxizität des Kapsel-Bandapparates), eine echte oder funktionelle Beinlängendifferenz, Veränderungen der Biomechanik (z.B. bei Beckenverwringung und Gangstörungen), konstitutionelle Hypermobilität, skoliotische Veränderungen der Wirbelsäule, als auch rheumatische Erkrankungen, Infektionen und stattgehabte Frakturen.

Spezifische entzündliche (z.B. rheumatologische und/ oder infektiöse) und traumatische (z.B. Frakturen) Erkrankungen sollen hier nicht behandelt werden. Es wird auf die entsprechenden Leitlinien verwiesen.

#### **2.7.5 Klinik**

Nozizeption aus dem SIG projiziert meist Schmerzen in das Gesäß und den lumbosakralen Übergang, wobei diese in der Regel paramedian und einseitig unterhalb von L5 auftreten [52]. Eine Schmerzausstrahlung in die untere Extremität ist möglich. Diese kann selten auch bis distal des Knies reichen und in die Leiste ziehen [228]. In den meisten Fällen kann ein konkretes auslösendes Ereignis benannt werden. Es besteht häufig eine Schmerzverstärkung beim Sitzen [279], Aufstehen nach dem Sitzen, Treppensteigen oder Aufsetzen der Ferse (Belastungsübernahme) beim Gehen.

### 2.7.6 Diagnose

Anamnestisch lassen sich neben dem Schmerzverteilungsmuster [121, 228], schmerzverstärkende Situationen erheben. Beide sind jedoch nicht pathognomisch für den SIG-Schmerz. Eine Schmerzlokalisierung durch den Patienten mit einem Finger inferomedial der Spina ilica posterior superior (Fortin-Fingertest) kann als klinischer Hinweis gewertet werden [65].

Für die körperliche Untersuchung stehen eine Reihe an Tests zur Verfügung. Hierbei müssen Provokations- von Palpationstests unterschieden werden. Palpationstests eignen sich nicht zur Prüfung auf Nozizeption aus dem SIG, bzw. dessen periartikuläre Strukturen [126, 216, 254], sie können jedoch hilfreich und nützlich sein, um muskuläre Dysbalancen der Lenden-Becken-Hüft-Region oder funktionelle Verkettungen zu detektieren. Die Literatur für die Provokationstests ist kontrovers. Einige Studien zeigen bei hoher Standardisierung eine akzeptable Reliabilität [204] und gute diagnostische Genauigkeit bei  $\geq 3$  positiven Tests aus einer standardisierten Testbatterie (Kompressionstest, Oberschenkelvorschubtest (thigh thrust), Distractionstest, Sakralschub (sacral thrust) und FABER-Test) [127, 238]. Eine Differenzierung zwischen intra- und extraartikulärer Nozizeption ist hierbei nicht möglich. Andere, u. a. sehr aktuelle, Studien [288] fanden keine Korrelation zwischen einzelnen oder kombinierten klinischen Tests und dem Ergebnis einer intraartikulären Injektion. Negative Test könne jedoch einen SIG-Schmerz mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen [290].

Als Schmerzursache kommen sowohl das SIG selbst als auch der posteriore Bandapparat in Frage. Intraartikuläre Injektionen adressieren das Gelenk. Als Referenzstandard gilt hier der diagnostische intraartikuläre Block mit nicht mehr als 2,5 ml Injektionsvolumen und einer Schmerzlinderung von  $\geq 75\%$  [104]. Eine Positionierung bzw. Kontrolle der intraartikulären Nadellage unter Bildgebung wird empfohlen. Die diagnostische Genauigkeit lässt sich bei Durchführung eines dualen diagnostischen Blocks (mit Lokalanästhetika unterschiedlicher Wirkdauer) mit je 70% Schmerzreduktion von Level III auf Level II steigern [227].

Ein Block der sakralen Lateral Branches und des Ramus lateralis L5 erreicht nur die dorsale Gelenkkapsle und den dorsalen Bandapparat und sollte daher nicht primär zur Diagnostik, jedoch für die Indikationsstellung zur perkutanen Neurotomie erfolgen. (siehe S3-Leitlinie Radiofrequenz-Denervation).



Bildgebende Verfahren kommen insbesondere bei Verdacht auf oder zum Ausschluss von entzündlichen Erkrankungen, wie der Sakroiliitis bei axialer Spondylarthritis (MRT) oder bei Frakturen (CT) zum Einsatz. Hiermit können auch degenerative Veränderungen gut abgebildet werden, welche jedoch nicht ausreichend gut mit Schmerzen korreliert sind [41].

Laboruntersuchungen sind nur bei Verdacht auf eine rheumatische oder infektiöse Genese indiziert.

## 2.7.7 Therapie

### *Verhaltensmaßnahmen und Aufklärung*

Bei initialen Beschwerden sollte der Patient über die Gutartigkeit des Krankheitsbildes mit günstigem Spontanverlauf aufgeklärt werden. Schmerzprovozierende Bewegungen sollten initial gemieden, die Belastung jedoch, auch unter Analgetikagabe, zeitnah wieder gesteigert werden. Bei anhaltenden Beschwerden ist, nach gezieltem Ausschluss relevanter Funktionsstörungen, eine aktivierende Therapie unter Beachtung der motorischen Kontrolle und Tiefenstabilisation anzustreben.

#### Empfehlung 2.26

Neu

Stand 2023

Bei initialen Beschwerden sollte der Patient über die Gutartigkeit des Krankheitsbildes mit günstigem Spontanverlauf und Verhaltensmaßnahmen aufgeklärt werden.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

### *Medikamentöse Therapie*

Nicht-steroidale Antiphlogistika und Metamizol in möglichst geringer Dosierung, unter Beachtung der Nebenwirkungen und Kontraindikationen.

### *Manuelle Medizin*

Reversible hypomobile Funktionsstörungen (Blockierungen) der SIG oder somatische Dysfunktionen der Region werden mit Methoden der Manuellen Medizin (Manipulation, Mobilisation und Weichteiltechniken) behandelt. Aufgrund seiner besonderen Puffer- und Äquilibrierungsfunktion für absteigende (von der Wirbelsäule) und aufsteigende (von den unteren Extremitäten kommende) Kräfte empfiehlt sich bei SIG-Funktionsstörungen nach

entsprechenden Verkettungen zu suchen und diese mitzubehandeln um Rezidiven vorzubeugen [291].

### *Physiotherapie und physikalische Maßnahmen*

Lokale Kryo- oder Wärmetherapie in Eigenregie durch den Patienten, SIG-Kinesio-Tape-Anlage. Bei Funktionsbefunden (funktionelle Beinlängendifferenz, reversible hypomobile Funktionsstörung, myofaszialen Störungen) der Region Verordnung von Manueller Therapie, bei Rezidiven und Funktionsbefunden (funktionelle Instabilität, motorische Kontrollstörung) oder konstitutioneller Hypermobilität Verordnung von Krankengymnastik und eventuell Verordnung einer Beckenorthese [199].

Aktivierende Krankengymnastik zur Verbesserung der motorischen Kontrolle, Auflösung muskulärer Dysbalancen und Kräftigung der Lenden-Becken-Hüft-Region sollte jeder interventionellen Therapie folgen, um ein nachhaltiges Therapiekonzept zu verfolgen.

#### **Empfehlung 2.27**

Neu

Stand 2023

Bei entsprechender hypomobiler reversibler Funktionsstörung sollten manualmedizinische oder -therapeutische Verfahren zum Einsatz kommen.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

#### **Empfehlung 2.28**

Neu

Stand 2023

Bei Schmerzen aufgrund einer hypermobilen oder rezidivierenden Funktionsstörung sollten krankengymnastische Verfahren zum Einsatz kommen.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

### *Infiltrationen*

Anhaltende Schmerzen oder Funktionseinschränkungen, die nicht auf eine adäquate konservative Therapie ansprechen, oder funktionelle Einschränkungen und Schmerzen stärker NRS 4/10 sind Kriterien für eine Infiltration [147], wenn Schmerzangabe und der

Untersuchungsbefund für das SIG sprechen. Zur Vermeidung unnötiger Infiltrationen und somit erhöhtem Infektionsrisiko, bietet es sich an, bereits bei der ersten Infiltration, eine Suspension aus Lokalanästhetikum und Steroid zu applizieren. Die Infiltration sollte nur wiederholt werden, wenn der therapeutische Effekt (> 50% Schmerzreduktion) ausreichend stark war.

**Empfehlung 2.29**

Neu

Stand 2023

Infiltrationen können bei Patienten mit einem persistierenden SIG-Syndrom erwogen werden.

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

*Platelet rich plasma Therapie*

Erste Studien zeigen vielversprechende Effekte [256], insgesamt ist die Datenlage jedoch noch zu gering, um eine Empfehlung aussprechen zu können.

*Radiofrequenz-Denervation*

Bestehende Leitlinie: S3-Leitlinie Radiofrequenzdenervation der Facettengelenke und des ISG. (<https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/151-004>).

Ziel der Therapie ist eine Denervation des Ramus dorsalis L5 und der Rami laterales S1–S3 und somit eine Unterbindung der nozizeptiven Weiterleitung aus den dorsalen Strukturen des SIGs. Zum Einsatz kommen diese Verfahren, wenn die Schmerzen seit mindestens 2-3 Monaten bestehen, Infiltrationen (periartikulär) einen guten schmerzlindernden jedoch zeitlich nur sehr begrenzten Effekt hatten und 2 Testinfiltrationen eine mindestens 50%ige Schmerzlinderung erzielten [147]. (siehe S3-Leitlinie Radiofrequenz-Denervation). Neben der Radiofrequenz-Denervation stehen noch andere Denervierungs-Verfahren zur Verfügung [227].

**Empfehlung 2.30**

Neu

Stand 2023

Die perkutane Neurotomie kann bei Patienten mit einem persistierenden SIG-Syndrom erwogen werden.

Konsensstärke: **82 % (Konsens)**

*Operative Therapie (minimal-invasiv)*

Operative Verfahren kommen erst in Betracht, wenn eine suffiziente konservative Therapie, inklusive psychologischer Evaluation (Ausschluss einer Somatisierung), ausgeschöpft ist. Zusätzlich sollten, nach Ausschluss anderer Ursachen,  $\geq 3$  positive Provokationstests, eine konsistente Schmerzangabe über dem SIG (Fortin-Fingertest) sowie ein positives Ansprechen auf eine, bzw. besser zwei, diagnostische Infiltrationen (intraartikulär) bestehen. Minimal invasive Arthrodesen des SIG sind die bevorzugten operativen Verfahren [39, 51, 163]. Bei guten kurzfristigen Ergebnissen (2 Jahre) bleibt zu beachten, dass es zurzeit noch keine gesicherten Langzeitdaten gibt [10, 39, 51, 163]. Bei konstitutioneller Hypermobilität sollte die Indikation zurückhaltend gestellt werden.

Aufgrund fehlender Erfahrungen und Evidenzen des Langzeitverlaufes besteht zu dem Verfahren kein Konsens und es kann keine Handlungsempfehlung ausgesprochen werden.

### 3. Funktionelle Entitäten

#### 3.1 Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen

##### 3.1.1 Synonyme

Myofasiales Schmerzsyndrom (ICD M 79.1-), Somatische Funktionsstörung (ICD M 99.0-), Myogelose und Blockierung im Bereich der Wirbelsäule (ICD M 62.88), Myogelose und Blockierung Iliosakralgelenk (ICD M 62.85), Muskuläre Dysbalance im Wirbelsäulenbereich (ICD M 62.98), Inaktivitätsatrophie der Muskulatur (ICD M 62.59), Faszienstörung (ICD M 62.9),

### 3.1.2 Definition

Die myofasziale Dysfunktion bezeichnet eine Störung der myofaszialen Funktionseinheit, welche mit Schmerzen und /oder Bewegungskontrollstörungen verbunden ist [46, 131]. Steht der Schmerz im Vordergrund der Symptomatik wird häufig die Bezeichnung Myofaszielles Schmerzsyndrom verwendet [244].

Die Dysfunktion der Muskulatur ist durch folgende Befunde gekennzeichnet:

- eingeschränkte Verlängerbarkeit [31, 94],
- Abschwächung/reflektorische Hemmung [172]
- Triggerpunkte [90, 245]
- Bewegungskontrollstörung [142, 213]

Die fasziale Dysfunktion wird durch Spannungsveränderungen in den Faszien und daraus resultierend einer Einschränkung ihrer Verschieblichkeit gegenüber angrenzenden spezifischen Strukturen gekennzeichnet [71].

### 3.1.3 Epidemiologie

Kreuzschmerzen sind häufig myofaszial mitbedingt [205, 271]. Die Schwierigkeit differenzierte Aussagen zur Epidemiologie myofaszialer Dysfunktion bei Kreuzschmerzen zu machen, resultiert aus der aktuellen Studienlage.

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

### 3.1.4 Pathogenese

Myofasziale Dysfunktionen sind Ursache und Folge von Fehlbelastung des Bewegungssystems. Durch Modifikation einströmender Afferenzen sowohl propriozeptiven als auch nozizeptiven Ursprungs kommt es zur Veränderung der Bewegungs- und Haltungssteuerung (geänderte motorische Muster) [50, 98, 255].

Häufig wird diese motorische Systemaktivierung von vegetativ-trophischen Störungen begleitet [74, 129, 245]. Ein typisches Phänomen des Muskelschmerzes ist ein weitergeleiteter Schmerz „referred pain“ [27]. Prädisponierende Faktoren für die Ausbildung myofaszialer Dysfunktionen stellen u. a. konstitutionelle Hypermobilität, Dekonditionierung und autonome Dysregulation dar [38, 131].

**Myofasziale Dysfunktionen können Kreuzschmerzen über folgende pathogenetische Wege generieren:**

**1. als direkte Nozigenatoren** in Muskeln der Lenden- Becken-Hüftregion [89]

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

**2. Als indirekte Nozigenatoren** über Veränderung des sensorischen Inputs an den arthroligamentären Strukturen der Wirbelsäule sowie an den Spinalnerven und deren Nn. nervorum

- bei Störung der Arthrokinematik (z. B. Blockierung von Facettengelenken)
- durch lokale/ regionale Fehlbelastung bedingte Entzündungsreaktion ( z.B. Facettenreizung)
- durch Stellungsänderung der Strukturen der Bewegungssegmente bedingte Lumeneinengung und daraus resultierend kompressorische Wirkung (z.B Verstärkung einer Spinakanalstenose [173])

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

- Koordinations-/Bewegungsmusterstörungen und
- insuffiziente muskuläre Becken- und Wirbelsäulenstabilisation (segmentale Stabilisation) [141]. Diese stellen damit beträchtliche perpetuierende Faktoren für Kreuzschmerzen dar.

Im Umkehrschluss gehen Affektionen der Strukturen der Lendenwirbelsäule sowie der Spinalnerven aufgrund der Konvergenz der afferenten Signale auf spinaler Ebene mit

(arthro)myofaszialen Funktionsstörungen einher. Dabei können ebenfalls propriozeptive und/ oder nozizeptive Afferenzen die verbindende Rolle spielen.

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

### **3.1.5 Klinik**

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

Triggerpunkt induzierter Muskelschmerz wird brennend, bohrend, stechend beschrieben und als Zeichen zentraler Sensibilisierung häufig begleitet von Dys- und Parästhesien (u.a. Kribbeln und Schwellungsgefühl) [225].

Typisch ist ein Anstieg der Schmerzstärke unter fortlaufender Beanspruchung der schmerzauslösenden Muskulatur. Weitere klinische Zeichen sind Störung

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

Aus schmerzreflektorischer Hemmung einzelner Muskeln des Beckengürtels und der unteren Extremitäten resultiert Bewegungsunsicherheit, Haltungsunsicherheit und /oder Steifheit in der Lenden-Becken-Hüftregion, die über Verkettung bis zum Schultergürtel möglich ist [230].

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

### **3.1.6 Diagnostik**

Die Diagnostik der myofaszialen Dysfunktion erfolgt durch gezielte, auch anatomisch definierte klinische Funktionstests [94, 184, 222]. Diese sollen in einen

manualmedizinischen/funktionellen orthopädischen Untersuchungsgang [69, 226] sein und anschließend strukturiert bewertet werden [73, 136].

Kriterien für die Relevanz des erhobenen myofaszialen Befundes sind:

- Schmerzauslösung („Reproduktion der bekannten Symptome durch mechanische Stimulation“) mit Konsistenz zwischen Befund und Schmerzlokalisierung/Beschwerdeintensität/beschriebener Einschränkung(=schmerzauslösende Einzelbefunde) [88].
- Aufrechterhaltung der schmerzauslösenden Funktionsstörung [26, 33, 182, 249] (=grundlegende Funktionsstörungen)
- Einfluss auf schmerzrelevante morphologische Veränderungen (z.B. funktionelle Unterhaltung/Verstärkung eines Facettensyndroms durch mangelhafte dynamische Stabilisation) [187].

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

### **3.1.7 Therapie**

In der Therapie werden wie in der Diagnostik in erster Linie neuroreflektorische und biomechanische Mechanismen genutzt [210, 234, 281]. Bei Patienten mit akuten und chronischen Kreuzschmerzen, die den o.g. Kriterien der myofaszialen Dysfunktion folgen, ist der Einsatz manueller Therapieverfahren aussichtsreich [116, 120, 183] beim akuten, dysfunktionellen Kreuzschmerz einer medikamentösen Therapie überlegen in jedem Fall aber wünschenswerter Bestandteil einer multimodalen Schmerztherapie [149, 169, 181, 184].



**Empfehlung 3.31**

Modifiziert

Stand 2023

Bei rezidivierendem und bei akuter Exazerbation von chronischem Kreuzschmerz können die schmerzauslösenden Einzelbefunde sowie grundlegende Funktionsstörungen zur Vermeidung fortschreitender Chronifizierung mitbehandelt werden [214].

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

Dazu erforderliche komplexe manualmedizinische Therapieprogramme sind bei chronischen Rückenschmerzen monomodalen Behandlungsansätzen überlegen [282]. Sie zeigen insbesondere im Rahmen einer multimodalen Komplextherapie nachhaltige Effekte bezüglich Schmerzlinderung und Beeinträchtigungserleben [79].

**Empfehlung 3.32**

Geprüft

Stand 2023

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

- o Intermuskulärer Koordination mit propriozeptivem Training einschließlich
- o der Integration der segmentalen Stabilisation

im Therapieprogramm sinnvoll sein.

Konsensstärke: **100 % (Starker Konsens)**

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

#### 3.2.1 Synonyme (ICD-10)

- Blockierung
- DIMD (Dérangement intervertébrale mineur douloureux) (frz.) [149]
- somatic dysfunction (anglo-amerikanisch) [181]

### 3.2.2 Definition

Gerichtete hypomobile Bewegungsstörung („Blockierung“) in einem, und begleitend auch in benachbarten Bewegungssegmenten der Wirbelsäule [169].

### 3.2.3 Epidemiologie

Da bei fast allen klinischen Studien zum Kreuzschmerz die Einschlusskriterien der Teilnehmer unzureichend und insbesondere reversible funktionelle Störungen nicht gesondert definiert und ausgewiesen sind [214], ist eine epidemiologisch quantifizierende Zuordnung heute noch nicht möglich. Hierzu sind weitere, gezielte Studien erforderlich. Häufig werden Blockierungen als Begleitpathologien/-symptome bei komplexen lumbalen und lumbo-sakralen Schmerzbildern beobachtet. Sie sind in diesem Symptomkomplex durchaus auch isolierten manuellen Therapie-Ansätzen zugänglich. So findet manuelle Therapie Eingang in erfolgreiche multimodale Therapiekonzepte [32].

### 3.2.4 Pathogenese

Segmentale motorische Koordinationsstörungen verschiedener Ursachen (nozireaktiv, segmental dysfunktionell oder hochzentral, auch verursacht durch eine Kombination aller genannten Phänomene [282]) erzeugen gerichtete hypomobile Bewegungsstörungen („Blockierungen“) in einem und begleitend auch in benachbarten Bewegungssegmenten [79]. Es kommt dadurch zur Modifikation einströmender Afferenzen sowohl propriozeptiven als auch nozizeptiven Ursprungs und zur Veränderung segmentspezifischer efferenter Antworten im motorischen und sympathischen Bereich [95, 96, 97]. Ein wesentliches Element der Blockierung ist ein gerichteter Bewegungsschmerz ohne erkennbare strukturelle Ursache. Teleologisch darf die Blockierung als eine Sonderform des Schutzreflexes für vertebrale Strukturen betrachtet werden [96, 97, 98].

Die Diagnose „Blockierung“ ist nur durch eine spezielle, auch anatomisch definierte palpatorische Funktionsdiagnostik zu sichern [22, 76], hat bisher kein sicheres Korrelat in bildgebenden Verfahren und erfordert den Ausschluss begleitender, möglicherweise bedrohlicher, pathologischer struktureller Veränderungen. Die Blockierung weist typischerweise eine freie Richtung auf, von der dann auch die Indikation zur manuellen Therapie (ggf. zur Manipulation) abgeleitet wird. Andere spezifische Ursachen von Kreuzschmerzen, wie aktivierte Spondyloarthritis, sero-negative oder sero-positive

Spondylarthritis, Distorsionen der Wirbelsäule (WS), spinale Enthesiopathie und Symptome der Instabilitäten, LWS-Stenose, LWS-BS-Prolaps und LWS-Fraktur weisen in der Regel keine sog. freie Richtung auf [25, 137, 246].

### 3.2.5 Klinik

Die hypomobile Bewegungsstörung ist klinisch vergesellschaftet mit lokalen und gelegentlich auch diskontinuierlich ausstrahlenden Schmerzen als Zeichen der zentralen Sensibilisierung (referred pain) [209, 276], lokalen und plurisegmentalen Muskelverspannungen, sowie ggf. Veränderungen der lokalen und weiter peripheren Empfindungsqualitäten der Haut und vegetativ regulierten Gewebzuständen (Perfusion, Trophik Turgor etc.). Häufige klinische Diagnosen sind: akute Lumbago, Hexenschuss, Lumbo-Sakralgie u.a.). Der „Blockierung“ wohnt immer wieder ein respektables Chronifizierungspotential inne [171], das klinisch frühzeitig identifiziert werden muss (Psychosoziale Risikofaktoren, strukturelle Begleiterkrankungen, ergonomische Aspekte und mutierte Coping Strategien) [220].

### 3.2.6 Therapie

Bei Patienten mit akuten in manchen Fällen auch chronischen Kreuzschmerzen, die den o.g. Kriterien der Blockierung folgen, ist der Einsatz manueller Therapieverfahren aussichtsreich, beim akuten, dysfunktionellen Kreuzschmerz einer medikamentösen Therapie überlegen, in jedem Fall aber wünschenswerter Bestandteil einer multimodalen Schmerztherapie [32, 246, 249, 282].

#### Empfehlung 3.33

Geprüft

Stand 2023

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

Konsensstärke: **94 % (Konsens)**

#### 4. Literatur

- 1 Abdu WA, Sacks OA, Tosteson ANA, Zhao W, Tosteson TD, Morgan TS, Pearson A, Weinstein JN, Lurie JD. Long-Term Results of Surgery Compared With Nonoperative Treatment for Lumbar Degenerative Spondylolisthesis in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*. 2018 Dec 1;43(23):1619-1630. doi:
- 2 Abdu, W.A., et al., Degenerative spondylolisthesis: does fusion method influence outcome? Four-year results of the spine patient outcomes research trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. 34(21): p. 2351-60.
- 3 Albert HB, S.J., Christensen BS, Manniche C, Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C. *Eur Spine J* 2013;22(4):697-707. Epub 2013 Feb 13. 2013. - 13(- 8).
- 4 Alonso F, Bryant E, Iwanaga J, Chapman JR, Oskouian RJ, Tubbs RS, Baastrop's Disease: A Comprehensive Review of the Extant Literature, *World Neurosurg* 101: 331-334 (2017)
- 5 Ammendolia C, Côté P, Southerst D, Schneider M, Budgell B, Bombardier C, Hawker G, Rampersaud YR. Comprehensive Nonsurgical Treatment Versus Self-directed Care to Improve Walking Ability in Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018 Dec;99(12):2408-2419.e2.
- 6 Ammendolia, C., et al., Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013, John Wiley & Sons, Ltd.
- 7 Amundsen, T., et al., Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000. 25(11): p. 1424-35; discussion 1435-6.
- 8 Anderson, P.A., C.B. Tribus, and S.H. Kitchel, Treatment of neurogenic claudication by interspinous decompression: application of the X STOP device in patients with lumbar degenerative spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine*, 2006. 4(6): p. 463-71.

- 9 Aono, K., et al., Radiographic analysis of newly developed degenerative spondylolisthesis in a mean twelve-year prospective study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010. 35(8): p. 887-91.
- 10 Aranke M, et al., Minimally Invasive and Conservative Interventions for the Treatment of Sacroiliac Joint Pain: A Review of Recent Literature
- 11 Athiviraham, A. and D. Yen, Is Spinal Stenosis Better Treated Surgically or Nonsurgically? 2007. - PAP.
- 12 Atlas, S.J., et al., Surgical and Nonsurgical Management of Lumbar Spinal Stenosis. *Spine*, 2000. 25(5): p. 556-562.
- 13 Austevoll IM, Hermansen E, Fagerland MW, Storheim K, Brox JI, Solberg T, Rekeland F, Franssen E, Weber C, Brisby H, Grundnes O, Algaard KRH, Böker T, Banitalebi H, Indrekvam K, Hellum C; NORDSTEN-DS Investigators. Decompression with or without Fusion in Degenerative Lumbar Spondylolisthesis. *N Engl J Med*. 2021 Aug 5;385(6):526-538. doi: 10.1056/NEJMoa2100990. PMID: 34347953.
- 14 Baastrup C , On the Spinous Processes of the Lumbar Vertebrae and the Soft Tissues Between them, and on Pathological Changes in that Region, *Acta Radiologica* 14: 52-55 (1933)
- 15 Battié, M.C., et al., The Twin Spine Study: Contributions to a changing view of disc degeneration, *Ä†*. 2009. - 9(- 1).
- 16 Beks, J.W., Kissing spines: fact or fancy? *Acta Neurochir (Wien)*, 1989. 100(3-4): p. 134-5.
- 17 Benini, A., Die Stenose des lumbalen Wirbelkanals. *Orthopade*, 1997. 26(5): p. 503-514.
- 18 Benli, I.T., H. Cicek, and A. Kaya, Comparison of sagittal plane realignment and reduction with posterior instrumentation in developmental low or high dysplastic spondylolisthesis. *Kobe J Med Sci*, 2006. 52(6): p. 151-69.
- 19 Bernard T. N. & Kirkaldy-Willis W. H. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin Orthop Relat Res* 266–280 (1987)
- 20 Beutler, W.J., et al., The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2003. 28(10): p. 1027-35; discussion 1035.

- 21 Beyer, F., et al., Percutaneous interspinous spacer versus open decompression: a 2-year follow-up of clinical outcome and quality of life. *Eur Spine J*, 2013. 22(9): p. 2015-21.
- 22 Bischoff HP, M.H., Lehrbuch der Manuellen Medizin. . 6. Aufl. Spitta, Balingen, , 2011: p. 38-9.
- 23 Bletzer, J., et al., Chronische untere Rückenschmerzen und psychische Komorbidität. 2016.
- 24 Bogduk, N., C. Aprill, and R. Derby, Lumbar discogenic pain: state-of-the-art review. *Pain Med*, 2013. 14(6): p. 813-36.
- 25 Böhni U, L.M., Locher H Manuelle Medizin 2 – Diagnostische und therapeutische Techniken praktisch anwenden. . Thieme; Stuttgart, 2012: p. 12-18.
- 26 Böhni, U., Manuelle Medizin und Schmerz. Schmerzanalyse am Bewegungsorgan als Basis einer rationalen Differentialtherapie. . *Man Med* 2006. 15: p. 1-4.
- 27 Borg-Stein, J. and A. Wilkins, Soft tissue determinants of low back pain. *Curr Pain Headache Rep*, 2006. 10(5): p. 339-44.
- 28 Borkow, S.E. and B. Kleiger, Spondylolisthesis in the newborn. A case report. *Clin Orthop Relat Res*, 1971. 81: p. 73-6.
- 29 Bram, J., et al., MR abnormalities of the intervertebral disks and adjacent bone marrow as predictors of segmental instability of the lumbar spine. *Acta Radiol*, 1998. 39(1): p. 18-23.
- 30 Braun, J., M. Rudwaleit, and J. Sieper, Spondyloarthritiden. 2011. - 52(- 6).
- 31 Buchmann, J., Funktionspathologien und Untersuchung des Skelettmuskels. , in Janda Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik, Theorie und Praxis, 5. Komplett überarbeitete Auflage., U.C. Smolenski, Buchmann, J., Beyer, L. , Editor. 2016: München. p: 27-54.
- 32 Bundesärztekammer (BÄK), K.r.B.K., Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). , Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz. [www.kreuzschmerz.versorgungsleitlinien.de](http://www.kreuzschmerz.versorgungsleitlinien.de), 2017. Langfassung, 2. Auflage. (Version 1. 2017. DOI: 10.6101/AZQ/000353.).
- 33 Bundesärztekammer, in Zusammenarbeit mit der DGMM, Kursbuch Manuelle Medizin/Chirotherapie der Bundesärztekammer (nach den Richtlinien zur Muster-

- Weiterbildungsordnung der Bundesärztekammer), Definition Manuelle Medizin, Berlin 2005.
- 34 Bydon, M., et al., Lumbar fusion versus nonoperative management for treatment of discogenic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Spinal Disord Tech*, 2014. 27(5): p. 297-304.
- 35 Bywaters, E.G. and S. Evans, The lumbar interspinous bursae and Bastrup's syndrome. An autopsy study. *Rheumatol Int*, 1982. 2(2): p. 87-96.
- 36 Cao, P., et al., Intradiscal injection therapy for degenerative chronic discogenic low back pain with end plate Modic changes. *Spine J*, 2011. 11(2): p. 100-6.
- 37 Carragee, E.J., et al., 2009 ISSLS Prize Winner: Does Discography Cause Accelerated Progression of Degeneration Changes in the Lumbar Disc. 2009. - 34(- 21).
- 38 Chan Gunn, C., Treatment of Chronic Pain – Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin: The Gunn-Approach to the Treatment of Chronic Pain. . 1996, 2nd ed.. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1996 .
- 39 Chang E, et al., Minimally invasive sacroiliac joint fusion for chronic sacroiliac joint pain: a systematic review. *Spine J*. 2022 Aug;22(8):1240-1253. doi: 10.1016/j.spinee.2022.01.005.
- 40 Chou, R., et al., Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. 34(10): p. 1078-93.
- 41 Cihan, Ö. F., Karabulut, M., Kılınçoğlu, V. & Yavuz, N. The variations and degenerative changes of sacroiliac joints in asymptomatic adults. *Folia Morphologica* 80, 87–96 (2021).
- 42 Cohen, S. P. Sacroiliac Joint Pain: A Comprehensive Review of Anatomy, Diagnosis, and Treatment: *Anesthesia & Analgesia* 101, 1440–1453 (2005)
- 43 Cohen, S.P. and S.N. Raja, Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain. *Anesthesiology*, 2007. 106(3): p. 591-614.
- 44 Cohen, S.P., J.H.Y. Huang, and C. Brummett, Facet joint pain, advances in patient selection and treatment. 2013. - 9(- 2).
- 45 Colombier, P., et al., The lumbar intervertebral disc: from embryonic development to degeneration. *Joint Bone Spine*, 2014. 81(2): p. 125-9.

- 46 Comerford, M.J. and S.L. Motram, Movement and stability dysfunction - contemporary developments. 2001. *Manual Ther* 6(1):15-20.
- 47 Cummins, J., et al., Descriptive epidemiology and prior healthcare utilization of patients in the Spine Patient Outcomes Research Trial's (SPORT) three observational cohorts: disc herniation, spinal stenosis, and degenerative spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006. 31(7): p. 806-14.
- 48 Datta, S., et al., Systematic assessment of diagnostic accuracy and therapeutic utility of lumbar facet joint interventions. *Pain Physician*, 2009. 12(2): p. 437-60.
- 49 Dejerine, J., Intermittent claudication of the spinal cord [French]. . *Press Med.*, 1911. 19: p. 981–984.
- 50 Dejung, B., Struchen, B., Kubli, S., Triggerpunkt-Therapie: Die Behandlung akuter und chronischer Schmerzen im Bewegungsapparat mit manueller Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling. . Vol. 3. Auflage. 2009, Bern: Huber.
- 51 Dengler J, et al., Randomized Trial of Sacroiliac Joint Arthrodesis Compared with Conservative Management for Chronic Low Back Pain Attributed to the Sacroiliac Joint. *J Bone Joint Surg Am*. 2019 Mar 6;101(5):400-411. doi: 10.2106/JBJS.18.00022.
- 52 Depalma, M. J., Ketchum, J. M., Trussell, B. S., Saullo, T. R. & Slipman, C. W. Does the location of low back pain predict its source? *PM R* 3, 33–39 (2011).
- 53 Dt Ges f Orthopädie und orthopäd Chirurgie + BV d. Ärzte f. Orthopädie, H., Leitlinien der Orthopädie. Dt. Ärzte-Verlag, 2002. 2. Auflage, Köln.
- 54 Eck, J.C., et al., Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 6: Discography for patient selection. 2014a. - 21(- 1).
- 55 Eck, J.C., et al., Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 7: Lumbar fusion for intractable low-back pain without stenosis or spondylolisthesis. 2014b. - 21(- 1).
- 56 Eippert, F., et al., Activation of the Opioidergic Descending Pain Control System Underlies Placebo Analgesia. *Neuron*, 2009. 63(4): p. 533-543.
- 57 Ekman, P., et al., A prospective randomised study on the long-term effect of lumbar fusion on adjacent disc degeneration. *Eur Spine J*, 2009. 18(8): p. 1175-86.



- 58 Ekman, P., H. Moller, and R. Hedlund, The long-term effect of posterolateral fusion in adult isthmic spondylolisthesis: a randomized controlled study. *Spine J*, 2005. 5(1): p. 36-44.
- 59 Enck, P., et al., The placebo response in medicine: minimize, maximize or personalize? *Nature Reviews Drug Discovery*, 2013. 12(3): p. 191-204.
- 60 Engstrom, C.M. and D.G. Walker, Pars interarticularis stress lesions in the lumbar spine of cricket fast bowlers. *Med Sci Sports Exerc*, 2007. 39(1): p. 28-33.
- 61 Filippiadis DK, Mazioti A, Argentos S, Anselmetti G, Papakonstantinou O, Kelekis N, Kelekis A, Baastrup's disease (kissing spines syndrome): a pictorial review, *Insights Imaging* 6:123–128 (2015)
- 62 Fitzgerald CM, Segal N. *Musculoskeletal health in pregnancy and postpartum*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing; 2015.
- 63 Försth P, Ólafsson G, Carlsson T, Frost A, Borgström F, Fritzell P, Öhagen P, Michaëlsson K, Sandén B. A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *N Engl J Med*. 2016 Apr 14;374(15):1413-23. doi: 10.1056/NEJMoa1513721. PMID: 27074066.
- 64 Forsth, P., K. Michaelsson, and B. Sanden, Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *N Engl J Med*, 2016. 375(6): p. 599-600.
- 65 Fortin, J. D. & Falco, F. J. The Fortin finger test: an indicator of sacroiliac pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 26, 477–480 (1997).
- 66 Friedly JL, Comstock BA, Turner JA, Heagerty PJ, Deyo RA, Bauer Z, Avins AL, Nedeljkovic SS, Nerenz DR, Shi XR, Annaswamy T, Standaert CJ, Smuck M, Kennedy DJ, Akuthota V, Sibell D, Wasan AD, Diehn F, Suri P, Rundell SD, Kessler L, Chen AS, Jarvik JG: Long-Term Effects of Repeated Injections of Local Anesthetic With or Without Corticosteroid for Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 Aug;98(8):1499-1507
- 67 Fukusaki, M., et al., Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection. *Clin J Pain*, 1998. 14(2): p. 148-51.
- 68 Gaines, R.W. and W.K. Nichols, Treatment of spondyloptosis by two stage L5 vertebrectomy and reduction of L4 onto S1. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1985. 10(7): p. 680-6.

- 69 Gautschi, R., Myofasziale Triggerpunkte als Nozigenatoren. , in In Böhni U, Lauper M, Locher M. Manuelle Medizin 1. Fehlfunktion und Schmerz am Bewegungssystem verstehen und behandeln. 2., überarbeitete Aufl. 2015, Thieme: Stuttgart. p. 140-144.
- 70 Genevay, S. and S.J. Atlas, Lumbar spinal stenosis. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010. 24(2): p. 253-65.
- 71 Gerwin, R.D., Myofascial aspects of low back pain. Neurosurg Clin N Am, 1991. 2(4): p. 761-84.
- 72 Ghogawala, Z., et al., Laminectomy plus Fusion versus Laminectomy Alone for Lumbar Spondylolisthesis. N Engl J Med, 2016. 374(15): p. 1424-34.
- 73 Gondhalekar, G.A., et al., Reliability and Validity of Standing Back Extension Test for Detecting Motor Control Impairment in Subjects with Low Back Pain. J Clin Diagn Res, 2016. 10(1): p. KC07-11.
- 74 Graven-Nielsen, T., Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. Scand J Rheumatol Suppl, 2006. 35: p. 1-43.
- 75 Grevert, P., L.H. Albert, and A. Goldstein, Partial antagonism of placebo analgesia by naloxone. Pain, 1983. 16(2): p. 129-143.
- 76 Grimm M, C.B., Zur Innervation der langen Nackenmuskeln in Bezug auf die Sellschen Irritationspunkte. . Manuelle Med 1993. 31: p. 30-33.
- 77 Grob, D., T. Humke, and J. Dvorak, Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. The Journal of Bone & Joint Surgery, 1995. 77(7): p. 1036-1041.
- 78 Gruber, H.E., et al., Deleterious effects of discography radiocontrast solution on human annulus cell in vitro: changes in cell viability, proliferation, and apoptosis in exposed cells. Spine J, 2012. 12(4): p. 329-35.
- 79 H, J., Il segmento mobile della colonna vertebrale e il suo significato pratico. . Arch Putti Chir Organi Mov. 5, 1954. 5: p. 103-111.
- 80 Ha, K.-Y., Lee, J.-S. & Kim, K.-W. Degeneration of sacroiliac joint after instrumented lumbar or lumbosacral fusion: a prospective cohort study over five-year follow-up. Spine (Phila Pa 1976) 33, 1192–1198 (2008)

- 81 Hagenmaier, H.S., et al., No correlation between slip reduction in low-grade spondylolisthesis or change in neuroforaminal morphology and clinical outcome. *BMC Musculoskelet Disord*, 2013. 14(1): p. 245.
- 82 Hancock, M., et al., MRI findings are more common in selected patients with acute low back pain than controls? 2012. - 21(- 2).
- 83 Hancock, M.J., et al., Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. 2007. - 16(- 10).
- 84 Hangai, M., et al., Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J*, 2008. 8(5): p. 732-40.
- 85 Hasegawa, K., et al., Facet joint opening in lumbar degenerative diseases indicating segmental instability. *J Neurosurg Spine*, 2010. 12(6): p. 687-93.
- 86 Helm, S, et al., Effectiveness of Thermal Annular Procedures in Treating Discogenic Low Back Pain, *Pain Physician* 2017; 20:447-470
- 87 Henschke, N., et al., Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013(2): p. CD008686.
- 88 Hicks, G.E., et al., Interrater reliability of clinical examination measures for identification of lumbar segmental instability. *Arch Phys Med Rehabil* 2003. 84( 12) p: 1858-1864.
- 89 Hodges, P.W. and C.A. Richardson, Inefficient muscle stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. 1998. *Spine* 21( 22) p: 2640-2650.
- 90 Hodges, P.W. and C.A. Richardson, Relationship between limb movement speed and associated contraction of the trunk muscles. 1997. *Ergonomics*, 40(14) ; p: 1220-1230.
- 91 Hoppe, S., et al., Long-term Outcome After Monosegmental L4/5 Stabilization for Degenerative Spondylolisthesis With the Dynesys Device. *Clin Spine Surg*, 2016. 29(2): p. 72-7.
- 92 Hurri, H., et al., Lumbar Spinal Stenosis. *Journal of Spinal Disorders*, 1998. 11(2): p. 110-115.
- 93 Ito, K. and L. Creemers, Mechanisms of intervertebral disk degeneration/injury and pain: a review. *Global Spine J*, 2013. 3(3): p. 145-52.
- 94 Janda V., *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. . Urban u. Fischer. München, 2000.

- 95 Jänig W, B.R., Pathophysiologie des Schmerzes. In: Fischer L, Peuker ET (Hrsg.) Lehrbuch Integrative Schmerztherapie. Haug; Stuttgart, 2011a: p. 35-70.
- 96 Jänig W, H.W., Böhni U Integrative Protektive Körperreaktionen: Schmerz, Somatomotorik und Vegetative Motorik. . In: Böhni U, Lauper M, Locher H (Hrsg.) Manuelle Medizin I – Grundlagen. Thieme; Stuttgart, (im Druck), 2014.
- 97 Jänig W, Rolle von motorischen Rückkoppelungsmechanismen in der Erzeugung von Schmerzen. . In: Fischer L, Peuker ET (Hrsg.) Lehrbuch Integrative Schmerztherapie. Haug ;Stuttgart, 2012: p. 81-89.
- 98 Jänig W., Basic science on somatovisceral interactions: peripheral and central evidence base and implications for research. . In: King HH, Jänig W, Patterson MM (editors) The Science and Clinical Application of Manual Therapy. Churchill Livingstone (Elsevier); Edinburgh, 2011b: p. 275-300.
- 99 Jensen, R.K. and C. Leboeuf-Yde, Is the presence of Modic changes associated with the outcomes of different treatments? A systematic critical review. 2011. - 12(- 1).
- 100 Jensen, T.S., et al., Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. Eur Spine J, 2008. 17(11): p. 1407-22.
- 101 Johnsson, K.E., I. Rosen, and A. Uden, The natural course of lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res, 1992. - 64(279): p. 82-6.
- 102 Jones, T.R. and R.D. Rao, Adult isthmic spondylolisthesis. J Am Acad Orthop Surg, 2009. 17(10): p. 609-17.
- 103 Jonsson, B., et al., A Prospective and Consecutive Study of Surgically Treated Lumbar Spinal Stenosis. Spine, 1997. 22(24): p. 2938-2944.
- 104 Jung MW, Schellhas K, Johnson B. Use of diagnostic injections to evaluate sacroiliac joint pain. Int J Spine Surg. 2020;14(Suppl1):30–34. doi: 10.14444/6081
- 105 Kalichman, L., et al., Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based population. Spine (Phila Pa 1976), 2009. 34(2): p. 199-205.
- 106 Kamper, S.J., et al., Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain. Cochrane Database Syst Rev, 2014(9): p. CD000963.

- 107 Kandelhardt, S.R., et al., Safety and efficacy of a new percutaneously implantable interspinous process device. *Acta Neurochir (Wien)*, 2010. 152(11): p. 1961-7.
- 108 Kauppila, L.I., et al., Degenerative displacement of lumbar vertebrae. A 25-year follow-up study in Framingham. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998. 23(17): p. 1868-73; discussion 1873-4.
- 109 Keorochana G, Taghavi CE, Tzeng ST, Lee KB, Liao JC, Yoo JH, Wang JC, MRI Classification of interspinous ligament degeneration of the lumbar spine: intraobserver and interobserver reliability and the frequency of disagreement, *Eur Spine J* 19: 1740-1745 (2010)
- 110 Kepler CK, Hilibrand AS, Sayadipour A, Koerner JD, Rihn JA, Radcliff KE, Vaccaro AR, Albert TJ, Anderson DG. Clinical and radiographic degenerative spondylolisthesis (CARDS) classification. *Spine J.* 2015 Aug 1;15(8):1804-11. doi: 10.1016/j.spinee.2014.03.045. Epub 2014 Apr 3. PMID: 24704503.
- 111 Kim HS, Wu PH, Jang IT. Lumbar Degenerative Disease Part 1: Anatomy and Pathophysiology of Intervertebral Discogenic Pain and Radiofrequency Ablation of Basivertebral and Sinuvertebral Nerve Treatment for Chronic Discogenic Back Pain: A Prospective Case Series and Review of Literature *Int J Mol Sci.* 2020, 21, 1483.
- 112 Kim, K.A., et al., Dynamic intraspinal spacer technology for posterior stabilization: case-control study on the safety, sagittal angulation, and pain outcome at 1-year follow-up evaluation. 2007. - 22(- 1).
- 113 Kirkaldy-Willis, W.H. and H.F. Farfan, Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res*, 1982(165): p. 110-23.
- 114 Ko, S.B. and S.W. Lee, Prevalence of spondylolysis and its relationship with low back pain in selected population. *Clin Orthop Surg*, 2011. 3(1): p. 34-8.
- 115 Koc, Z., et al., Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009. 34(10): p. 985-9.
- 116 Kofotolis, N. and E. Kellis, Effects of two 4-week proprioceptive neuromuscular facilitation programs on muscle endurance, flexibility, and functional performance in women with chronic low back pain. *Phys Ther*, 2006. 86(7): p. 1001-12.

- 117 Komp, M., et al., Bilateral spinal decompression of lumbar central stenosis with the full-endoscopic interlaminar versus microsurgical laminotomy technique: a prospective, randomized, controlled study. *Pain Physician*, 2015. 18(1): p. 61-70
- 118 Krankenhaus-Report 2013
- 119 Kristoffersen, PM, et al., Amoxicillin did not Reduce Modic Change Oedema in Patients with Chronic Low Back pain - subgroup Analyses of a Randomised Trial (the AIM study). *Spine (Phila Pa 1976)*, 2022 Oct 12., doi: 10.1097/BRS.000000000000451
- 120 Kumar, S.P., Efficacy of segmental stabilization exercise for lumbar segmental instability in patients with mechanical low back pain: A randomized placebo controlled crossover study. *N Am J Med Sci*, 2011. 3(10): p. 456-61.
- 121 Kurosawa D, Murakami E, Aizawa T. Referred pain location depends on the affected section of the sacroiliac joint. *Eur Spine J*. 2015 Mar;24(3):p 521-7
- 122 Kwong, Y., N. Rao, and K. Latief, MDCT findings in Baastrup disease: disease or normal feature of the aging spine? *AJR Am J Roentgenol*, 2011. 196(5): p. 1156-9.
- 123 Labelle, H., J.M. Mac-Thiong, and P. Roussouly, Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. *Eur Spine J*, 2011. 20 Suppl 5: p. 641-6.
- 124 Lamartina, C., et al., Criteria to restore the sagittal balance in deformity and degenerative spondylolisthesis. *Eur Spine J*, 2012. 21 Suppl 1: p. S27-31.
- 125 Lamer, T.J., J.M. Tiede, and D.S. Fenton, Fluoroscopically-guided injections to treat "kissing spine" disease. *Pain Physician*, 2008. 11(4): p. 549-54.
- 126 Laslett, M. Differenzierungs-/Provokationstests und Behandlung für das SIG. *manuelletherapie* 16, 9–17 (2012).
- 127 Laslett, M. Evidence-Based Diagnosis and Treatment of the Painful Sacroiliac Joint. *The Journal of manual & manipulative therapy* 16, 142–52 (2008).
- 128 Lattig, F., et al., Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative spondylolisthesis? *Eur Spine J*, 2012. 21(2): p. 276-81.
- 129 Laube, W., Muskelaktivität: Prägung des ZNS und endokrine Funktion. *Somatische oder degenerative Körperstruktur*. 2013. *Man Med* 51: 141-150.
- 130 Lester, C.W. and H.L. Shapiro, Vertebral arch defects in the lumbar vertebrae of pre-historic American Eskimos. A study of skeletons in the American Museum of Natural History, chiefly from Point Hope, Alaska. *Am J Phys Anthropol*, 1968. 28(1): p. 43-8.

- 131 Lewit, K., Manuelle Medizin bei Funktionsstörungen des Bewegungssystems. Verl. Urban u. Fischer, München, 2007.
- 132 Lian, X.F., et al., Single segment of posterior lumbar interbody fusion for adult isthmic spondylolisthesis: reduction or fusion in situ. *Eur Spine J*, 2014. 23(1): p. 172-9.
- 133 Liang H, Lu S, Jiang D, Fei Q. Clinical outcomes of lumbar spinal surgery in patients 80 years or older with lumbar stenosis or spondylolisthesis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Spine J*. 2020 Sep;29(9):2129-2142
- 134 Liang, L., et al., Effect of fusion following decompression for lumbar spinal stenosis: a meta-analysis and systematic review. *Int J Clin Exp Med*, 2015. 8(9): p. 14615-24.
- 135 Lin, E., Baastrup's disease (kissing spine) demonstrated by FDG PET/CT. *Skeletal Radiol*, 2008. 37(2): p. 173-5.
- 136 Locher H, C.H., Strohmeier M, Grifka J, Spezielle Schmerztherapie der Halte- und Bewegungsorgane. 2011.
- 137 Locher H., Die Schmerzanalyse bei Schmerzen am Bewegungsorgan und Ableitung einer rationalen Differentialtherapie. Praxisrelevante Assessments auf dem Boden grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse. . *Orthop. Praxis* 2010. 46: p. 57-74.
- 138 Logroscino, G., et al., Spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population. *Childs Nerv Syst*, 2001. 17(11): p. 644-55.
- 139 Lonstein, J.E., Spondylolisthesis in children. Cause, natural history, and management. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1999. 24(24): p. 2640-8.
- 140 Lu, Y., et al., Nonoperative management of discogenic back pain: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2014. 39(16): p. 1314-24.
- 141 Lucas, K., Karen, R., Polus, B., and Rich, B., Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. 2004. *Bodywork Mov Ther* 8(3): p: 160-166.
- 142 Luomajoki, H., Kool, J., de Bruin, E.D. et al., Movement control tests of the low back; evaluation of the difference between patients with low back pain and healthy controls. *BMC Musculoskelet Disord*, 2008; 9: 17.

- 143 Lurie, J.D., et al., Long-term outcomes of lumbar spinal stenosis: eight-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*, 2015. 40(2): p. 63-76.
- 144 Määttä, J., et al., Vertebral Endplate Change as a Feature of Intervertebral Disc Degeneration: A Heritability Study. 2014. - 04(- S 01).
- 145 Machado, G.C., et al., Surgical options for lumbar spinal stenosis, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016, John Wiley & Sons, Ltd.
- 146 Mac-Thiong JM, Labelle H. A proposal for a surgical classification of pediatric lumbosacral spondylolisthesis based on current literature. *Eur Spine J*. 2006 Oct;15(10):1425-35. doi: 10.1007/s00586-006-0101-4. Epub 2006 Jun 7. PMID: 16758151.
- 147 MacVicar, J., Kreiner, D. S., Duszynski, B. & Kennedy, D. J. Appropriate Use Criteria for Fluoroscopically Guided Diagnostic and Therapeutic Sacroiliac Interventions: Results from the Spine Intervention Society Convened Multispecialty Collaborative. *Pain Medicine* 18, 2081–2095 (2017).
- 148 Maes, R., et al., Lumbar interspinous bursitis (Baastrup disease) in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. 33(7): p. E211-5.
- 149 Maigne R, *Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne*. . Expansion Scientifique Française ; Paris, 1989.
- 150 Maigne, J. Y., Aivaliklis, A. & Pfefer, F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation tests in 54 patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 21, 1889–1892 (1996).
- 151 Maleci, A., et al., Nonfusion stabilization of the degenerative lumbar spine. *J Neurosurg Spine*, 2011. 15(2): p. 151-8.
- 152 Malmivaara, A., et al., Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007. 32(1): p. 1-8.
- 153 Manchikanti L, M., Mark V. Boswell, MD, PhD, Sukdeb Datta, MD, Bert Fellows, MA, Salahadin Abdi, MD, PhD, Vijay Singh, MD, Ramsin M. Benyamin, MD, Frank J.E. Falco, MD, Standiford Helm, MD, Salim Hayek, MD, PhD, and Howard S. Smith, MD,



- PhD. , Comprehensive Review of Therapeutic Interventions in Managing Chronic Spinal Pain. *Pain Physician*, 2009b. 12: p. E123-E198.
- 154 Manchikanti L, M., Ramsin M. Benyamin, MD, Vijay Singh, MD, Frank J.E. Falco, MD, Haroon Hameed, MD, Richard Derby, MD, Lee R. Wolfer, MD, Standiford Helm II, MD, Aaron K. Calodney, MD, Sukdeb Datta, MD, Lee T. Snook, MD, David L. Caraway, MD, Joshua A. Hirsch, MD, and Steven P. Cohen, MD. , An Update of the Systematic Appraisal of the Accuracy and Utility of Lumbar Discography in Chronic Low Back Pain. *Pain Physician* 2013a. 16: p. SE55-SE95.
- 155 Manchikanti, L., et al., An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician*, 2013. 16(2 Suppl): p. S49-283.
- 156 Manchikanti, L., et al., Comprehensive Evidence-Based Guidelines for Facet Joint Interventions in the Management of Chronic Spinal Pain: American Society of Interventional Pain Physicians (ASIPP) Guidelines Facet Joint Interventions 2020 Guidelines *Pain Physician*. 2020 May;23(3S):S1-S127
- 157 Manchikanti, L.M., Mark V. Boswell, MD, PhD, Vijay Singh, MD, Richard Derby, MD, Bert Fellows, MA, Frank JE Falco, MD, Sukdeb Datta, MD, Howard S. Smith, MD, and Joshua A. Hirsch, MD. , Comprehensive Review of Neurophysiologic Basis and Diagnostic Interventions in Managing Chronic Spinal Pain. *Pain Physician*, 2009a. 12: p. E71-E121.
- 158 Mannion, A.F., et al., A randomised controlled trial of post-operative rehabilitation after surgical decompression of the lumbar spine. *Eur Spine J*, 2007. 16(8): p. 1101-17.
- 159 Marchetti, P.G. and P. Bartolozzi, Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment., in *Textbook of Spinal Surgery*, K.H. Bridwell, R.L. Dewald, and K.W. Hammerberg, Editors. 1997: Philadelphia. p. 1211-54.
- 160 Mardjetko, S.M., P.J. Connolly, and S. Shott, Degenerative lumbar spondylolisthesis. A meta-analysis of literature 1970-1993. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1994. 19(20 Suppl): p. 2256S-2265S.
- 161 Maria Adriano Costa 1, Pedro Santos Silva 2 3, Rui Vaz 1 4 5, Paulo Pereira 1 4 5  
Correlation between clinical outcomes and spinopelvic parameters in patients with

- lumbar stenosis undergoing decompression surgery Eur Spine J. 2021 Apr;30(4):928-935
- 162 Mariconda, M., et al., Unilateral laminectomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: a prospective comparative study with conservatively treated patients. *J Spinal Disord Tech*, 2002. 15(1): p. 39-46.
- 163 Martin CT et al., Minimally Invasive Sacroiliac Joint Fusion: The Current Evidence, *Int J Spine Surg* 2020 Feb 10;14(Suppl 1):20-29. doi: 10.14444/6072.
- 164 Matsudaira, K., et al., Spinal stenosis in grade I degenerative lumbar spondylolisthesis: a comparative study of outcomes following laminoplasty and laminectomy with instrumented spinal fusion. *J Orthop Sci*, 2005. 10(3): p. 270-6.
- 165 Matsunaga, S., et al., Natural history of degenerative spondylolisthesis. Pathogenesis and natural course of the slippage. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1990. 15(11): p. 1204-10.
- 166 Matsunaga, S., K. Ijiri, and K. Hayashi, Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10- to 18-year follow-up study. *J Neurosurg*, 2000. 93(2 Suppl): p. 194-8.
- 167 McGregor, A.H., et al., ISSLS prize winner: Function After Spinal Treatment, Exercise, and Rehabilitation (FASTER): a factorial randomized trial to determine whether the functional outcome of spinal surgery can be improved. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. 36(21): p. 1711-20.
- 168 McGregor, A.H., et al., Rehabilitation following surgery for lumbar spinal stenosis, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013, John Wiley & Sons, Ltd.
- 169 Medizin/Chirotherapie, K.M., *Kursbuch Manuelle Medizin/Chirotherapie*. 2005. - 44(- 1).
- 170 Meluzio MC, Smakaj A, Perna A, Velluto C, Grillo G, Proietti L, Martino IDE, Tamburrelli FC, Epidemiology, diagnosis and management of Baastrup's disease: a systematic review, *J Neurosurg Sci* 66: 519-525 (2022)
- 171 Mense S, Pathophysiologie des Rückenschmerzes und seine Chronifizierung. . *Schmerz.* , 2001. 15: p. 413-417.
- 172 Mense S., *Muscle pain: Understanding the mechanism*. S. Springer Heidelberg, 2010.
- 173 Mense, S., *Muskelschmerz: Mechanismen und klinische Bedeutung*. *Dtsch. Ärztebl*, 2008. 105(12): p. 214-19.

- 174 Meyer B, Thomé C, Vajkoczy P, Kehl V, Dodel R, Ringel F; DYNORFUSE Study Group; DYNORFUSE Study Group. Lumbar dynamic pedicle-based stabilization versus fusion in degenerative disease: a multicenter, double-blind, prospective, randomized controlled trial. *J Neurosurg Spine*. 2022 Apr 22:1-10
- 175 Meyerding, H.W., Spondylolisthesis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1932. 54: p. 371-77.
- 176 Minetama M, Kawakami M, Teraguchi M, Kagotani R, Mera Y, Sumiya T, Nakagawa M, Yamamoto Y, Matsuo S, Koike Y, Sakon N, Nakatani T, Kitano T, Nakagawa Y. Supervised physical therapy vs. home exercise for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized controlled trial. *Spine J*. 2019 Aug;19(8):1310-1318.
- 177 Mitra, R., et al., Interspinous ligament steroid injections for the management of Baastrup's disease: a case report. *Arch Phys Med Rehabil*, 2007. 88(10): p. 1353-6.
- 178 Moller, H. and R. Hedlund, Surgery versus conservative management in adult isthmic spondylolisthesis--a prospective randomized study: part 1. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000. 25(13): p. 1711-5.
- 179 Moojen, W.A., et al., Interspinous process device versus standard conventional surgical decompression for lumbar spinal stenosis: randomized controlled trial. *BMJ*, 2013. 347(- nov14 5): p. f6415.
- 180 Morishita, Y., et al., Neurogenic intermittent claudication in lumbar spinal canal stenosis: the clinical relationship between the local pressure of the intervertebral foramen and the clinical findings in lumbar spinal canal stenosis. *J Spinal Disord Tech*, 2009. 22(2): p. 130-4.
- 181 Nicholas AS, N.E., *Atlas of Osteopathic Techniques*. . Lippincott, Williams & Wilkins; Philadelphia,, 2012: p. 4.
- 182 Niemier K, S.W., *Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems*. . Springer, 2009.
- 183 Niemier, K., *Manuelle Medizin in der Behandlung von Rückenschmerzen, Eine kritische Bestandsaufnahme*. . *Man Med* 2015. 53(6): p. 424-446.
- 184 Niemier, K., W. Ritz, and W. Seidel, Der Einfluss muskuloskelettaler Funktionsstörung auf chronische Schmerzsyndrome des Bewegungssystems. 2007. *Schmerz* 21(2) 139-145.

- 185 Niggemann, P., et al., Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence of different forms of instability and clinical implications. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. 36(22): p. E1463-8.
- 186 Overdevest, G.M., et al., Effectiveness of posterior decompression techniques compared with conventional laminectomy for lumbar stenosis, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015, John Wiley & Sons, Ltd.
- 187 Panjabi, M.M., The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord*, 1992. 5(4): p. 383-9; discussion 397.
- 188 Panjabi, M.M., The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis. *J Spinal Disord*, 1992. 5(4): p. 390-6; discussion 397.
- 189 Park, D.K., et al., Does Multilevel Lumbar Stenosis Lead to Poorer Outcomes? 2010. - 35(- 4).
- 190 Pathak, S and Conermann, T, Lumbosacral Discogenic Syndrome, In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2022 Oct 31
- 191 Payer, M., et al., Dynamic transpedicular stabilisation and decompression in single-level degenerative anterolisthesis and stenosis. *Acta Neurochir (Wien)*, 2014. 156(2): p. 221-7.
- 192 Pearson, A., et al., Degenerative spondylolisthesis versus spinal stenosis: does a slip matter? Comparison of baseline characteristics and outcomes (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010. 35(3): p. 298-305.
- 193 Pearson, A., et al., Predominant leg pain is associated with better surgical outcomes in degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis: results from the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. 36(3): p. 219-29.
- 194 Pearson, A.M., et al., Spine patient outcomes research trial: radiographic predictors of clinical outcomes after operative or nonoperative treatment of degenerative spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. 33(25): p. 2759-66.
- 195 Pearson, A.M., et al., Who should undergo surgery for degenerative spondylolisthesis? Treatment effect predictors in SPORT. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. 38(21): p. 1799-811.

- 196 Peiran Wei, Yan Xu, Qingqiang Yao, Liming Wang: Randomized trial of 3-drug combination for lumbar nerve root epidural injections with a TNF- $\alpha$  inhibitor in treatment of lumbar stenosis. *Br J Neurosurg.* 2020 Apr;34(2):168-171.
- 197 Porter, R.W. and D. Ward, Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1992. 17(1): p. 9-15.
- 198 Posner, J. and C.A. Burke, The effects of naloxone on opiate and placebo analgesia in healthy volunteers. *Psychopharmacology*, 1985. 87(4): p. 468-472.
- 199 Prather H, Bonnette M, Hunt D (2020) Nonoperative treatment options for patients with sacroiliac joint pain. *Int J Spine Surg* 14(1):35–40
- 200 Qin Z, Ding Y, Xu C, Kwong JSW, Ji Y, Wu A Wu J, Liu Z: Acupuncture vs Noninsertive Sham Acupuncture in Aging Patients with Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Med.* 2020: 133(4):500-507
- 201 Rampersaud, Y.R., et al., Assessment of health-related quality of life after surgical treatment of focal symptomatic spinal stenosis compared with osteoarthritis of the hip or knee. *Spine J*, 2008. 8(2): p. 296-304.
- 202 Resnick, D.K., et al., Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 9: lumbar fusion for stenosis with spondylolisthesis. *J Neurosurg Spine*, 2014. 21(1): p. 54-61.,
- 203 Rief, W., et al., Mechanisms Involved in Placebo and Nocebo Responses and Implications for Drug Trials. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 2011. 90(5): p. 722-726.
- 204 Robinson HS, Brox JI, Robinson R et al. The reliability of selected motion- and pain provocation tests for the sacroiliac joint. *Man Ther* 2007; 12: 72-79.
- 205 Rosomoff, H.L., et al., Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back. 1989. *Pain* 37 ( 3); p: 279-87.
- 206 Rowe, G.G. and M.B. Roche, The etiology of separate neural arch. *J Bone Joint Surg Am*, 1953. 35-A(1): p. 102-10.
- 207 Rudwaleit, M. and J. Sieper, Referral strategies for early diagnosis of axial spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*, 2012. 8(5): p. 262-8.

- 208 Rudwaleit, M., et al., The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis*, 2009. 68(6): p. 777-83.
- 209 Sandkuhler, J., Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia. *Physiol Rev*, 2009. 89(2): p. 707-58.
- 210 Saner, J., et al., A tailored exercise program versus general exercise for a subgroup of patients with low back pain and movement control impairment: Short-term results of a randomised controlled trial. *J Bodyw Mov Ther*, 2016. 20(1): p. 189-202.
- 211 Saraste, H., et al., Relationship between radiological and clinical variables in spondylolysis. *Int Orthop*, 1984. 8(3): p. 163-74.
- 212 Saraste, H., Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis. *J Pediatr Orthop*, 1987. 7(6): p. 631-8.
- 213 Schleip, R., Die Bedeutung der Faszien in der manuellen Therapie. *Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 2004. 1(10-16).
- 214 Schmidt, C.O., et al., Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007. 32(18): p. 2005-11.
- 215 Schneider MJ, Ammendolia C, Murphy DR, Glick RM, Hile E, Tudorascu DL, Morton SC, Smith C, Patterson CG, Piva SR. Comparative Clinical Effectiveness of Nonsurgical Treatment Methods in Patients With Lumbar Spinal Stenosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2019 Jan 4;2(1)
- 216 Schneider, M. Das schmerzhaftes Iliosakralgelenk. *Orthop. Rheuma* 24, 35–39 (2021).
- 217 Schonstrom, N., et al., Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro. *J Orthop Res*, 1989. 7(1): p. 115-21.
- 218 Schulte, T.L., et al., Evidence for surgery of adult spondylolisthesis ? – A disaster ! submitted, 2014.
- 219 Schulte, T.L., et al., Surgery for adult spondylolisthesis: a systematic review of the evidence. *Eur Spine J*, 2016. 25(8): p. 2359-67.
- 220 Schur, E.A., et al., Feeling Bad in More Ways than One: Comorbidity Patterns of Medically Unexplained and Psychiatric Conditions. 2007. - 22(- 6).

- 221 Schwarzer AC, Aprill CN, Bogduk N. The sacroiliac joint in chronic low back pain. *Spine* 20(1), 31–37 (1995).
- 222 Seidel, W., Neuroorthopädische funktionelle Untersuchung in Niemier, K., Seidel, W., Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems. Springer Heidelberg. 2009; p: 71-79.
- 223 Sembrano JN, Polly DW. How often is low back pain not coming from the back? *Spine* 2009; 34: E27-E32.
- 224 Siebert, E., et al., Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol*, 2009. 5(7): p. 392-403.
- 225 Simons, D.G., Mense, S. , Diagnose und Therapie myofaszialer Triggerpunkte. . *Der Schmerz.* , 2003. 17(6): p. 419-424.
- 226 Simons, D.G., New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008. 89(1): p. 157-9.
- 227 Simopoulos TT, Manchikanti L, Gupta S, Aydin SM, Kim CH, Solanki D, Nampiaparampil DE, Singh V, Staats PS, Hirsch JA. Systematic Review of the Diagnostic Accuracy and Therapeutic Effectiveness of Sacroiliac Joint Interventions. *Pain Physician*. 2015 Sep-Oct;18(5):E713-56. PMID: 26431129.
- 228 Slipman, C. W. et al. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil* 81, 334–338 (2000).
- 229 Smith, B.E., C. Littlewood, and S. May, An update of stabilisation exercises for low back pain: a systematic review with meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*, 2014. 15(- 1): p. 416.
- 230 Smolenski, U.C., Buchmann, J., Beyer, L. , Janda Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik, Theorie und Praxis, 5. Komplette überarbeitete Auflage. . 2016, München.
- 231 Society, N.A.S., Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care, Diagnosis and Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis. 2011.
- 232 Solomonow, M., et al., The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998. 23(23): p. 2552-62.

- 233 Steiger, F., et al., Surgery in lumbar degenerative spondylolisthesis: indications, outcomes and complications. A systematic review. *Eur Spine J*, 2014. 23(5): p. 945-73.
- 234 Steinert, T., Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz. Zu beziehen über: <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz> 2011. - 38(- 08).
- 235 Stephane, G. and S.J. Atlas, Lumbar Spinal Stenosis. 2010. - 24(- 2).
- 236 Stoffel, M., et al., Pedicle screw-based dynamic stabilization of the thoracolumbar spine with the Cosmic-system: a prospective observation. *Acta Neurochir (Wien)*, 2010. 152(5): p. 835-43.
- 237 Stromqvist, B.H., et al., X-stop versus decompressive surgery for lumbar neurogenic intermittent claudication: randomized controlled trial with 2-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013. 38(17): p. 1436-42.
- 238 Szadek KM, van der Wurff P, van Tulder MW, Zuurmond WW, Perez RS. Diagnostic validity of criteria for sacroiliac joint pain: a systematic review. *J. Pain* 10(4), 354–368 (2009).
- 239 Szadek, K. M., Hoogland, P. V. J. M., Zuurmond, W. W. A., De Lange, J. J. & Perez, R. S. G. M. Possible nociceptive structures in the sacroiliac joint cartilage: An immunohistochemical study. *Clin. Anat.* n/a-n/a (2009) doi:10.1002/ca.20908.
- 240 Taurog, J.D., A. Chhabra, and R.A. Colbert, Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis. 2016. - 374(- 26).
- 241 Taylor, J.B., et al., Incidence and risk factors for first-time incident low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Spine J*, 2014. 14(10): p. 2299-319.
- 242 Teraguchi, M., et al., Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthritis Cartilage*, 2014. 22(1): p. 104-10.
- 243 Thome, C., et al., Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. *J Neurosurg Spine*, 2005. 3(2): p. 129-41.
- 244 Tomoki Sasagasako 1, Junya Hanakita 2, Toshiyuki Takahashi 2, Manabu Minami 2, Ryo Kanematsu 2, Yosuke Tomita 2 Clinical Implications of the Epidural



- Fat Thickness in the Management of Lumbar Spinal Stenosis *World Neurosurg.* 2021 Feb;146:e205-e213
- 245 Travell JG, Simons, D.G., *Handbuch der Muskel Triggerpunkte: Obere Extremität, Kopf und Rumpf.* . Vol. 2. Aufl. . 2002, München: Urban und Fischer.
- 246 v. Heymann, W., U. Böhni, and H. Locher, *Grundlagenforschung trifft Manualmedizin.* 2005. - 43(- 6).
- 247 van der Heijde, D., et al., 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*, 2017. 76(6): p. 978-991.
- 248 Van Gelderen, C., Ein orthotisches (lordotisches) Kaudasyndrom. . *Acta Psychiatr Neurol.*, 1948. 23(1-2): p. 57-68.
- 249 Van Tulder et al., COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. *European guidelines for the management of acute nonspecific low back in primary care.* 2006. *Eur Spine J.* 15(2) p: 169-191.
- 250 Veizi, E. and S. Hayek, *Interventional therapies for chronic low back pain. Neuromodulation*, 2014. 17 Suppl 2: p. 31-45.
- 251 Verbiest, H., A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br*, 1954. 36-B(2): p. 230-7.
- 252 Verbiest, H., Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven years' experience. *J Bone Joint Surg Br*, 1977. 59(2): p. 181-8.
- 253 Vogt, M.T., et al., Lumbar olisthesis and lower back symptoms in elderly white women. *The Study of Osteoporotic Fractures. Spine (Phila Pa 1976)*, 1998. 23(23): p. 2640-7.
- 254 von Heymann, W., Moll, H. & Rauch, G. Study on sacroiliac joint diagnostics: Reliability of functional and pain provocation tests. *Manuelle Medizin* 56, 239–248 (2018).
- 255 Waddell, G., Feder, G., McIntosh, A. et al., *Low back pain evidence review.* 1996: London: Royal Collage of General Practitioners.

- 256 Wallace, Patrick et al. Effectiveness of Ultrasound-Guided Platelet-Rich Plasma Injections in Relieving Sacroiliac Joint Dysfunction. *American journal of physical medicine & rehabilitation* 99, (2020).
- 257 Wang, S.J., et al., Fusion techniques for adult isthmic spondylolisthesis: a systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2014. 134(6): p. 777-84.
- 258 Watters, W.C., 3rd, et al., An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis. *Spine J*, 2009. 9(7): p. 609-14.
- 259 Watters, W.C., 3rd, et al., Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 13: injection therapies, low-back pain, and lumbar fusion. *J Neurosurg Spine*, 2014. 21(1): p. 79-90.
- 260 Weinstein J, Pearson A. Fusion in degenerative spondylolisthesis becomes controversial...again. *Evid Based Med*. 2016 Aug;21(4):148-9. doi: 10.1136/ebmed-2016-110474. Epub 2016 Jul 7. PMID: 27388799.
- 261 Weinstein, J.N., et al., Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) randomized and observational cohorts. *J Bone Joint Surg Am*, 2009. 91(6): p. 1295-304.
- 262 Weinstein, J.N., et al., Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med*, 2008. 358(8): p. 794-810.
- 263 Weinstein, J.N., et al., Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. *N Engl J Med*, 2007. 356(22): p. 2257-70.
- 264 Wertli, M.M., et al., Catastrophizing, a prognostic factor for outcome in patients with low back pain: a systematic review. 2014. - 14(- 11).
- 265 Wertli, M.M., et al., The role of fear avoidance beliefs as a prognostic factor for outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review. 2014. - 14(- 5).
- 266 White, A.A. and M.M. Panjabi, eds. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. 1990, J. B. Lippincott Company: Philadelphia.
- 267 Wilco, J.C., et al., *Total Disc Replacement for Chronic Discogenic Low Back Pain*. 2013. - 38(- 1).

- 268 Williams, C.M., et al., Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013(1): p. CD008643.
- 269 Williams, F.M., et al., Progression of lumbar disc degeneration over a decade: a heritability study. *Ann Rheum Dis*, 2011. 70(7): p. 1203-7.
- 270 Wiltse, L.L. and L.G. Rothman, Spondylolisthesis: Classification, diagnosis and natural history. *Seminars in Spine surgery*, 1989. 1(2): p. 78-94.
- 271 Won Sung, P.T., et al., Trunk motor control deficits in acute and subacute low back pain are not associated with pain or fear of movement. 2015. *Spine* 15(8): 1772-1782.
- 272 Wood, K.B., et al., Effectiveness of spinal fusion versus structured rehabilitation in chronic low back pain patients with and without isthmic spondylolisthesis: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011. 36(21 Suppl): p. S110-9.
- 273 Wu PH, Kim HS, Jang IT. Intervertebral Disc Diseases PART 2: A Review of the Current Diagnostic and Treatment Strategies for Intervertebral Disc Disease. *Int J Mol Sci*. 2020, 21, 2135
- 274 Wu, A.M., et al., Interspinous spacer versus traditional decompressive surgery for lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2014. 9(5): p. e97142.
- 275 Wunschmann, B.W., et al., [Physical therapy to treat spinal stenosis]. *Orthopade*, 2003. 32(10): p. 865-8.
- 276 Xanthos, D.N. and J. Sandkuhler, Neurogenic neuroinflammation: inflammatory CNS reactions in response to neuronal activity. *Nat Rev Neurosci*, 2014. 15(1): p. 43-53.
- 277 Ye, Y.P., D. Chen, and H. Xu, The comparison of instrumented and non-instrumented fusion in the treatment of lumbar spondylolisthesis: a meta-analysis. *Eur Spine J*, 2014. 23(9): p. 1918-26.
- 278 Yone, K. and T. Sakou, Usefulness of Posner's definition of spinal instability for selection of surgical treatment for lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord*, 1999. 12(1): p. 40-4.
- 279 Young, S., Aprill, C. & Laslett, M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J* 3, 460–465 (2003).

- 280 Zhang, Y.H., et al., Modic changes: a systematic review of the literature. *Eur Spine J*, 2008. 17(10): p. 1289-99.
- 281 Zieglänsberger, W., Grundlagen der Schmerztherapie., in *Grundlagen der speziellen Schmerztherapie.* , N.T.H. In: Junker U, Editor. 2005, Urban u. Vogel,,: München. p. 17-49.
- 282 Zieglgansberger, W. and A. Herz, Changes of cutaneous receptive fields of spino-cervical-tract neurones and other dorsal horn neurones by microelectrophoretically administered amino acids. *Exp Brain Res*, 1971. 13(2): p. 111-26.
- 283 Zielinski, MA, et al., Safety and Efficacy of Platelet Rich Plasma for Treatment of Lumbar Discogenic Pain: A Prospective, Multicenter, Randomized, Double-blind Study, *Pain Physician* 2022; 25:29-34.
- 284 Zucherman, J.F., et al., A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005. 30(12): p. 1351-8.
- 285 DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. (2011a). What is the Source of Chronic Low Back Pain and does Age Play a Role? *Pain Med.* 12(2):224–233. doi:10.1111/j.1526-4637.2010.01045.x.
- 286 Nikolai Bogduk. *Clinical and Radiological Anatomy of the Lumbar Spine.* 2012 | 5th edition Churchill Livingstone (Verlag). 978-0-7020-4342-0 (ISBN)
- 287 Klessinger S, Wiechert K, Deutsche Wirbelsäulengesellschaft. S3-Leitlinie Radiofrequenz-Denervation der Facettengelenke und des ISG. Version 01, 2023. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/151-004>. Zugriff am 29.09.2023
- 288 Schneider BJ, Ehsanian R, Rosati R, Huynh L, Levin J, Kennedy DJ. (2020b). Validity of Physical Exam Maneuvers in the Diagnosis of Sacroiliac Joint Pathology. *Pain Med.* 21(2):255–260. doi: 10.1093/pm/pnz183.
- 289 Mekhail N, Saweris Y, Sue Mehanny D, Makarova N, Guirguis M, Costandi S. (2021). Diagnosis of sacroiliac joint pain: Predictive value of three diagnostic clinical tests. *Pain Practice.* 21(2):204–214. doi:10.1111/papr.12950.

- 290 Saueressig T, Owen PJ, Diemer F, Zebisch J, Belavy DL. (2021). Diagnostic accuracy of clusters of pain provocation tests for detecting sacroiliac joint pain: Systematic review with meta-analysis. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 51(9):422–431. doi:10.2519/jospt.2021.10469.
- 291 Schnell, H., Wagner, F. M.-J. & Locher, H. Die segmentale und somatische Dysfunktion: Wie funktioniert Manuelle Medizin? *Orthopäde* 51, 253–262 (2022). doi: 10.1007/s00132-022-04230-z

|  |         |
|--|---------|
| <b>Versionsnummer:</b>                                   | 2.0     |
| <b>Erstveröffentlichung (Version 1.0 unter 033-051):</b> | 2017/12 |
| <b>Überarbeitung von:</b>                                | 2024/04 |
| <b>Nächste Überprüfung geplant:</b>                      | 2028/03 |

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**