

Erkrankungen der Lendenwirbelsäule

Teil I: Ein Beitrag zur Differentialdiagnose

**Teil II: Eine Untersuchung zur Berufskrankheit der
Lendenwirbelsäule nach der Nummer 2108**

Inaugural – Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich – Wilhelms – Universität

Bonn

vorgelegt von

Manfred Schäfer

aus Bonn

2005

**Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn**

- 1. Gutachter: Prof. Dr. med. Dr. phil. G. Anders**
- 2. Gutachter: Prof. Dr. med. H.J. Biersack**

Tag der mündlichen Prüfung: 14.09.2005

**Aus der Orthopädischen Gemeinschaftspraxis / Belegabteilung
Prof. Dr. Dr. G. Anders, K. Behrens, Dr. M. Stegers und Dr. R. Küpper
in Bad Neuenahr-Ahrweiler / Krankenhaus Maria-Hilf Bad Neuenahr-Ahrweiler**

**Diese Dissertation ist auf dem Hochschulschriftenserver der ULB Bonn
(http://hss.ulb.uni-bonn.de/diss_online) elektronisch publiziert.**

Inhaltsverzeichnis Teil I

	Seite
1 Einleitung und Problemstellung	8
1.1 Thema	8
1.2 Fragestellung	9
2 Historischer Überblick	10
3 Das Bewegungssegment	12
3.1 Entwicklung	12
3.2 Anatomie und Funktion	13
4 Bandscheibendegeneration (Diskose)	18
4.1 Begünstigende Faktoren	18
4.2 Der Bandscheibenprolaps (-protrusion)	20
4.3 Andere degenerative Veränderungen am Bewegungssegment	22
5 Wertigkeit bildgebender Verfahren in der Diagnostik von Bandscheibenerkrankungen	25
5.1 Die konventionelle Röntgenaufnahme	25
5.2 Die Computertomographie	26
5.3 Die Kernspintomographie (MRT = Magnetresonanztomographie)	28
5.4 Die Myelographie / das Myelo – CT	30
5.5 Die Szintigraphie	32
5.6 Die Diskographie	33
5.7 Diagnostisches Vorgehen bei degenerativen Bandscheibenerkrankungen	34
6 Schmerzen im Bewegungssegment	36
6.1 Schmerzarten	37
6.1.1 Somatischer Schmerz	37
6.1.2 Ausstrahlungsschmerz	37
6.1.3 Radikulärer Schmerz	38

6.1.4	Radikulopathie	39
6.1.5	Sympathikusinduzierter Schmerz	40
6.2	Schmerzempfindliche Strukturen im Bewegungssegment	41
6.2.1	Hinteres Längsband	42
6.2.2	Wirbelgelenk	42
6.2.3	Iliosakralgelenk (ISG)	43
6.2.4	Muskulatur	44
6.2.5	Nervenwurzel	45
6.3	Chronifizierung vertebra gener Schmerzen	47
6.3.1	Psychosomatische Faktoren der Schmerzentstehung	47
6.3.2	Somatische Entstehung der chronischen Schmerzen	52
7	Die Differentialdiagnose der Lumboischialgie bzw. des Kreuz- Beinschmerzes	53
7.1	Definition	54
7.2	LWS - Syndrome auf dem Boden degenerativer Veränderungen	54
7.2.1	Lokales Lumbalsyndrom	55
7.2.2	Diskogener Kreuzschmerz	55
7.2.3	Lumbales Wurzelsyndrom	56
7.2.4	Arthroligamentärer Kreuzschmerz	59
7.2.5	Facettensyndrom	59
7.2.6	Entlastungskreuzschmerz	60
7.2.7	Morbus Bastrup	60
7.2.8	Pseudospondylolisthesis	61
7.2.9	Stenose des lumbalen Spinalkanals	61
7.3	Der akute Kreuz- / Beinschmerz	62
7.4	Der chronische Kreuz- / Beinschmerz	68
7.5	Der entzündliche Kreuz- / Beinschmerz	75
7.6	Der chronisch-progrediente Kreuz- / Beinschmerz	77

8	Eigene Untersuchung Teil I	87
8.1	Material und Methode	87
8.2	Patientenkollektiv	87
8.3	Beurteilungskriterien	88
8.4	Ergebnisse	89
8.4.1	Allgemeine Daten	89
8.4.1.1	Anzahl der Patienten	89
8.4.1.2	Geschlechtsverteilung	90
8.4.1.3	Altersverteilung	90
8.4.1.4	Gewichtsverteilung	91
8.4.2	Differentialdiagnosen	93
8.4.2.1	Diagnosenübersicht	93
8.4.2.2	Diagnosenvergleich	94
8.4.2.2.1	Undifferenziert	94
8.4.2.2.2	Differenziert nach radikulär und nicht radikulär	95
8.4.2.2.3	Differenziert nach radiologisch nachgewiesenen Bandscheibenvorfällen	98
8.4.2.2.4	Auffälligkeiten bei den Nicht-Bandscheibenvorfall-Diagnosen	99
9	Diskussion	100
10	Kasuistiken DD Lumboischialgie	102
10.1	Fall 1, metastasierendes Cervixcarcinom	103
10.2	Fall 2, Chondrosarkom	107
10.3	Fall 3, Transitorisch – Ischämische Attacke	110
10.4	Fall 4, Massenvorfall bei LWK $\frac{3}{4}$ und Z.n. massiver Exsikkose	113
10.5	Fall 5, Psoas – Abszess	116
10.6	Fall 6, Spondylitis LWK $\frac{1}{2}$	119
11	Erstellung eines Diagnosealgorithmus	124

Inhaltsverzeichnis Teil II

12	Einleitung und Problemstellung Teil II	130
13	Definition der BK Nr. 2108	131
14	Gutachterliche Probleme im Rahmen der Einzelfallentscheidung zur BK 2108	133
14.1	Kausalität schwere körperliche Arbeit – Bandscheibenschaden	133
14.2	Unschärfen des Verordnungstextes	134
14.3	Mangel an wissenschaftlichen Erkenntnissen	136
15	Die beruflichen bzw. arbeitstechnischen Voraussetzungen – Belastungsgrenzen repetitiver Lastaufnahme nach epidemiologischen Studien	136
15.1	NIOSH - Standard	138
15.2	Kritische Belastungsdosis nach Pangert und Hartmann	139
15.3	Belastungsbeurteilung nach Morlock und Kelsey	141
15.4	Das Mainz - Dortmunder Dosismodell (MDD)	142
15.4.1	Ermittlungsgrundlagen	142
15.4.2	Retrospektive Belastungsermittlung für risikobehaftete Tätigkeitsfelder	143
15.4.3	Richtwerte nach Vorschlag des MDD	145
15.4.4	Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen nach dem MDD	146
15.4.5	Prüfung der Mindestvoraussetzungen	147
15.4.6	Hauptprüfung	148
15.4.7	Berechnung der Druckkräfte	149
15.4.8	Berechnung der Belastungsdauer	152
15.4.9	Berechnung der beruflichen Belastungsdosis	153
15.4.10	Kritik am MDD	155

16 Die medizinischen Voraussetzungen	157
16.1 Belastungsbedingte Leiden an der Lendenwirbelsäule	158
16.2 Verteilungsmuster der Kompressions- und Scherkräfte an den lumbalen Bewegungssegmenten unter Bewegung und Belastung	160
16.2.1 Modelldarstellung	160
16.2.2 Belastungsprofil entlang der LWS nach Jäger und Luttmann	163
17 Berufsfremde Einflüsse auf die Bandscheibenerkrankungen der LWS	165
18 Eigene Untersuchung Teil II	167
18.1 Material und Methode	167
18.2 Untersuchungsergebnisse	169
18.2.1 Segmentverteilung	169
18.2.1.1 Der altersentsprechende Befund	169
18.2.1.2 Das monosegmentale Schadensbild	171
18.2.1.3 Das bisegmentale Schadensbild	172
18.2.1.4 Das trisegmentale Schadensbild	173
18.2.1.5 Das mehr als trisegmentale Schadensbild	175
18.2.1.6 Segmentbefall	175
18.2.1.7 CT gesicherte Bandscheibenvorfälle und ausgedehnte Protrusionen	176
18.2.2 Alter bei Beschwerdebeginn	177
18.2.3 Gewichtsverteilung	177
19 Diskussion	178
20 Zusammenfassung/Schlussfolgerung	186
21 Literaturverzeichnis	189
22 Danksagung	207

1 Einleitung und Problemstellung

1.1 Thema

Die Beschäftigung mit dem Thema „ Kreuzschmerz “ ist die Beschäftigung mit einer Erkrankung, die so alt ist wie die Menschheit selbst. Die Evolution hat den Menschen mit zwei verursachenden Merkmalen ausgestattet:

- 1., dem aufrechten Gang und
- 2., der Entwicklung des Großhirns (für eine eher mentale als körperliche Auseinandersetzung mit der Umwelt) (122).

Eine Rückentwicklung zum Vierfüßler mit Schrumpfung des Großhirns, wenn auch für den ein oder anderen die Lösung vieler Probleme dieser Welt, ist sicherlich nicht adäquat. Unstrittig scheint jedoch zu sein, dass gerade die Entwicklung des Menschen, insbesondere die wirtschaftliche uns zurzeit eher Bewegungsarmut und Fehlhaltungen in biomechanisch ungünstigen Positionen, als rückengerechtes Verhalten beschert. Angeblich soll es keinen Menschen geben (zumindest in den Industrieländern), der nicht mindestens einmal im Leben unter Kreuzschmerzen litt oder leiden wird; gar jeden dritten Deutschen plagen rezidivierend oder ständig Rückenschmerzen, wodurch pro Jahr über 150 Millionen Arbeitsunfähigkeitstage und Kosten durch Produktivitätsausfall in Höhe von über 10 Milliarden Euro anfallen. Chronische Rückenschmerzen sind die häufigste Ursache für Krankenhausaufenthalte und verursachen Folgekosten von über 20 Milliarden Euro pro Jahr (233). Zur Häufigkeit des Lumbalsyndroms und der Lumboischialgie sind die Angaben in der Literatur nicht ganz eindeutig, zweifellos scheint es sich jedoch um eine der häufigsten Beschwerden zu handeln. Nach Krämer `94 ist jeder 12. Patient in der Allgemeinarztpraxis und jeder 3. in der Orthop. Facharztpraxis ein Kreuzschmerzpatient (122). Die große volkswirtschaftliche Bedeutung wird klar, wenn man bedenkt, dass diese Patienten 25% aller krankheitsbedingten Arbeitsniederlegungen und fast die Hälfte der vorzeitig gestellten Rentenanträge stellen.

Eines der wesentlichen Probleme bei der Behandlung akuter und chronischer Rückenschmerzen in Klinik und Praxis, ist die Diagnosestellung. Einerseits ist das Stellen einer Diagnose bei ambulanter oder stationärer Therapie unabdingbar,

andererseits können anhand einer gestellten Diagnose mögliche, spezifische Therapien geplant oder die Prognose des Patienten evaluiert werden (26). Hieraus ergibt sich allerdings auch die Gefahr, Patienten falsch zu klassifizieren und somit einer nicht adäquaten Therapie zuzuführen. Insbesondere bei Rückenschmerzen, mit deren Tendenz zu Rezidiven und zur Chronifizierung, kann sich eine Fehldiagnose wie ein rotes Band durch die Krankengeschichte ziehen und zu fatalen Folgen für den weiteren Weg des Patienten führen (233). Das sichere Stellen einer Diagnose zu Beginn der Therapie ist daher von eminenter Wichtigkeit.

Wirtschaftlich nicht unbedeutend ist auch der erhebliche diagnostische Aufwand, der mitunter betrieben wird, bis man eine Ursache für den Kreuzschmerz gefunden hat. Die Praxis zeigt jedoch, dass allzu häufig, trotz klarer klinischer Befunde und anamnestischer Vorgaben ein unnötig hoher apparativ-diagnostischer Aufwand betrieben wird.

Eine weitere volkswirtschaftliche und natürlich auch medizinische Facette erfährt der Kreuzschmerz durch die Aufnahme in die Berufskrankheitenliste als BK Nr. 2108, infolge der deutschen Einheit. Dem über viele Jahre schwer körperlich arbeitenden Menschen wird, bei entsprechenden (bandscheibenbedingten) Beschwerden, eine Rente in Aussicht gestellt. Fordert er sie ein, kommt es zu einer ärztlichen Begutachtung. Wo für den Antragsteller die Kausalität vollkommen klar ist, aus jahrelanger schwerer körperlicher, gleichbedeutend mit rückenbelastender Tätigkeit, resultiert vermehrter Verschleiß und daraus Kreuzschmerzen, beginnt für den Gutachter ein Problem, die bisher unbeantwortete Frage nach berufs- bzw. belastungstypischen Veränderungen der LWS. Wissenschaftliche Arbeiten zu diesem Thema sind bisher Mangelware, die gutachterlichen Entscheidungen daher meist eine Gratwanderung.

1.2 Fragestellung

Nicht, dass die vorliegende Arbeit viel Neues zum Thema der Lumboischialgie liefern könnte, dies ist bei der Vielzahl der wissenschaftlichen Publikationen seit Jahrzehnten nicht zu erwarten und war auch nicht das Ziel. Vielmehr wollten wir aufzeigen, welche Erkrankungen einen Kreuz- / Beinschmerz verursachen

können und einen Diagnosealgorithmus erstellen, der im Wesentlichen auf den anamnestischen Angaben und Befunden der körperlichen Untersuchung basiert, um möglichst weiterführende, insbesondere radiologische Diagnostik zu minimieren.

In einem zweiten Teil soll dann der Frage nachgegangen werden, ob es möglich ist, ein berufs- oder belastungstypisches Muster der LWS für verschiedene, körperlich unterschiedlich belastende Berufe zu finden.

2 Historischer Überblick

Fast unvorstellbar erscheint es heute, dass noch am Anfang unseres Jahrhunderts die degenerativen Wirbelsäulenveränderungen, bzw. die degenerativen Veränderungen der Bandscheiben, die so alt wie die Menschheit selber sind (122), als Ursache der Ischialgie erst angedacht und noch über ein halbes Jahrhundert umstritten sein würden. Allzu klar erscheint heute der Zusammenhang eines sowohl pathologisch-anatomisch, als auch klinisch-neurologisch deutlich umrissenen Krankheitsbildes. Ein historischer Überblick skizziert den Wandel der pathologischen Vorstellungen von der Antike bis in die Mitte des 20ten Jahrhunderts.

Bereits in der Antike gibt es Angaben über die Ischias. Hippokrates (400 – 377 v. Chr.) beschreibt ein Hüftweh am Ende des Steißes und der Hinterbacke mit Ausstrahlung in den Schenkel.

Soremos (um 100 n. Chr.) beschreibt trefflich die Symptome: ausstrahlender Schmerz, Parästhesien, Atrophie der betroffenen Extremität, Defäkationsstörung und Zehengang; er legt den Altersgipfel in die mittleren Lebensjahre und sieht als auslösende Faktoren: Kälte, schweres Heben und Umgraben an.

Galenus von Pergamon (2. Jhd. n. Chr.) fasst die Ischias als Hüftgelenkerkrankung auf, und begründet sie mit der Ansammlung krankhaft veränderter Säfte schleimiger und galliger Natur. Eine wesentliche Mitursache sah er auch in der Lebensweise des Patienten mit sexuellem Missbrauch, Wein und Müßiggang. In der frühen Neuzeit wurde neben dem Gelenkischias eine zweite Form, die den N. ischiadicus befallende, diskutiert.

1764 beschreibt Domenico Cotugno die „Ischias nervosa“, je nach Lokalisation im N. ischiadicus oder im N. femoralis unterschieden in Ischias nervosa postica und Ischias nervosa antica. Verantwortlich machte er eine ödematöse Auftreibung (Hydrops) der Nervenscheide, sei es infolge des hier erstmals beschriebenen Liquor cerebrospinalis, sei es infolge von Störungen der Vasa nervorum. Zur Ischialgie kommt es dann, wenn die Nervenfasern durch das aufquellende Gewebe komprimiert oder durch die Schärfe der (Säfte) Ödemflüssigkeit gereizt wird (218). Im 19. Jhd. stützt man sich auf die klinische Beschreibung von Cotugno, fasst sie jedoch als Neuralgie, als rein funktionelle Störung auf.

Ob nun die idiopathische Ischias den Neuralgien oder den Neuritiden zuzuordnen sei, wird noch jahrzehntelang diskutiert; in der 1. Hälfte unseres Jahrhunderts wird sie jedoch noch weitgehend als entzündliche Krankheit aufgefasst, als Sitz der Läsion werden neben Stamm und Plexus zunehmend die Spinalnerven in Betracht gezogen (4).

1911 beschreiben G. S. Middleton und J. H. Teacher in Glasgow, wie sich der Nucleus pulposus nach Druckbelastung auf die Wirbelsäulenabschnitte durch die Lamellen des Faserrings verschiebt und diese schließlich vollständig perforiert (148).

Den eigentlichen Durchbruch der „neuen“ Konzeption des Bandscheibenvorfalles erreichten Anfang der 30iger Jahre Mixter und Barr mit der Veröffentlichung von 19 erfolgreichen Diskotomien am Massachusetts General Hospital in Boston (151,152).

1958 weisen schließlich H. J. Smyth und V. J. Wright experimentell nach, dass die discogene Ischias tatsächlich durch Druck auf die Wurzel entsteht, indem sie während einer Discotomie an der betreffenden Wurzel eine Nylonschlinge anbrachten, mit deren Hilfe sie später eine mit der prä-Op bestandenen Ischialgie adäquate Schmerzempfindung auslösen konnten (198).

1961 zeigen Junghans et al., dass die Argumente zugunsten der primären Wurzelneuritis durchweg der Kritik nicht standhalten, und dass somit der mechanische Faktor – vornehmlich repräsentiert durch die Bandscheibenverletzung – beim lokalen Wurzelsyndrom eine „Conditio sine qua non“ darstellt (111).

3 Das Bewegungssegment

3.1 Entwicklung

Als Vorläufer der Wirbelsäule entsteht bei den Wirbeltieren ein zelliger Achsenstrang, die Chorda dorsalis. Diese wird schon frühzeitig im Laufe der Keimesentwicklung durch die knorpelige bzw. knöcherne Wirbelsäule ersetzt, bis letztlich nur noch rundliche Chordafragmente im Zwischenwirbelabschnitt verbleiben, die Platzhalter des späteren Gallertkernes sind (212,211,173,12).

Die parachondrale Bandscheibenanlage besteht aus einer Außen- und Innenzone. Aus der Außenzone entwickelt sich der Anulus fibrosus; sie ist sehr faserreich und zellarm und geht kontinuierlich in die parachondrale Innenzone über, die strukturärmer und gallertiger ist. Die parachondrale Innenzone und das residuelle Chordasegment bilden letztendlich die Grundlage für die Entstehung des Gallertkerns der Bandscheibe (120).

Die Versorgung des Zwischenwirbelabschnittes übernehmen beim Embryo und beim Säugling noch Blutgefäße, die direkt in den Anulus fibrosus eingewachsen sind, jedoch zu keiner Zeit in die inneren Schichten oder in den Gallertkern vordringen. Diese Abschnitte werden von Anfang an durch Diffusion ernährt. Ab dem zweiten Lebensjahr bilden sich die Gefäße auch aus dem Anulus fibrosus zurück und sind einige Jahre später nicht mehr nachweisbar (hier finden sich im Schrifttum unterschiedliche Angaben über den genauen Zeitraum) (183,209,210). Ein möglicher Grund liegt nach Töndury in der stark vermehrten axialen Belastung, denen die Gefäße des Anulus fibrosus mit der aufrechten Haltung ausgesetzt sind (211), denn etwa zum Zeitpunkt des „Gehenzlernens“ (um das 2. Lebensjahr) verschwinden die Gefäße; auch bleibt ab diesem Zeitpunkt das Wachstum des Zwischenwirbelabschnittes hinter dem des Wirbelkörpers zurück. Bei der Geburt beträgt die Relation noch 1 : 1, bei Abschluss des Wachstums weist der Zwischenwirbelabschnitt nur noch 1/3 – 1/5 der Höhe des benachbarten Wirbelkörpers auf. Beim Wirbelkörper verknöchert zunächst das Zentrum, an der Wirbelkörper-Bandscheiben-Grenze entwickelt sich die Knorpelplatte mit ihrer knorpeligen Randleiste, hier entstehen dann Knochenkerne, die sich um das 12.

Lebensjahr zum knöchernen Randleistenring verbinden. Jetzt beginnt die Verschmelzung der knöchernen Randleiste mit dem Wirbelkörper. Die ganz wichtige Bedeutung der knöchernen Randleiste für die Bandscheibe besteht darin, dass sich hier die Lamellen des Anulus fibrosus durch die Sharpey'schen Fasern im Knochen verankern (120).

Das Wachstum des Wirbelkörpers erfolgt von der Proliferationszone der Knorpelplatten her. Die markhöhlenwärts von den Knorpelplatten gerichtete Fläche der Knorpelwachstums- und -abbauzone verschwindet erst um das 20. Lebensjahr, ungefähr zu dieser Zeit ist das endgültige knöcherne Wachstum der Wirbelsäule dann auch abgeschlossen (183).

3.2 Anatomie und Funktion

Die menschliche Wirbelsäule wird aus 33 – 34 Wirbeln aufgebaut, von denen die unteren 4 bis 5 Steißwirbel zum Os coccygis, die 5 Kreuzwirbel zum Os sacrum verschmolzen sind. Die Wirbelsäule lässt sich damit in einen unbeweglichen und einen beweglichen Teil untergliedern.

Der bewegliche Teil besteht aus den restlichen 24 Wirbeln und 23 Zwischenwirbelscheiben, die als Disci intervertebrales an den Endflächen zweier benachbarter Wirbelkörper befestigt, und entsprechend der sagittalen Krümmungen der Wirbelsäule keilförmig gestaltet sind (169).

Die Eigengestalt der Wirbelsäule ist vergleichbar mit einer gebogenen Feder. Von hinten betrachtet verläuft sie lotrecht, von der Seite zeigt sie eine doppel-S-förmige Schwingung. Die physiologische cervikale und lumbale Lordose beruht nach Krämer '94 auf der Dicke der ventralen Bandscheibenabschnitte, wohingegen die Brustkyphose durch die Form der Wirbelkörper bedingt ist (120). Bandscheibe, kleine Wirbelgelenke und Bandapparat sorgen für eine straffe und dennoch bewegliche Verbindung zwischen zwei Wirbeln. Die Bandscheibe hat bei der Dynamik der Wirbelsäule eine Doppelfunktion:

- einerseits dämpft sie die vertikalen Druckbelastungen die auf die Wirbelsäule ausgeübt werden (Stoßdämpferfunktion),
- andererseits ermöglicht sie die Beweglichkeit der Wirbelkörper gegeneinander in allen 3 Ebenen.

Als Bau- und Funktionseinheit definiert Junghanns in diesem Zusammenhang das Bewegungssegment. Hierzu zählen als wesentliche Bestandteile, die Zwischenwirbelscheibe mit den angrenzenden Knorpelplatten, die entwicklungs-geschichtlich den jeweiligen Wirbeln zuzuordnen sind, die Hälften der benachbarten Wirbel, vorderes und hinteres Längsband, gelbes Band (Lig. flavum), Wirbelgelenke und alle Weichteile, die sich in gleicher Höhe im Wirbelkanal, im Foramen vertebrale sowie zwischen den Dorn- und Querfortsätzen befinden (111).

Die Wirbel besitzen eine gemeinsame Grundform (Wirbelkörper, Wirbelbögen, Gelenkfortsätze, Querfortsätze, Dornfortsätze), die in den einzelnen Wirbelsäulenregionen (cervikal, thorakal und lumbal) abgewandelt wird. Die Wirbelkörper nehmen von kranial nach kaudal an Größe zu, das „ Wirbelloch “ wird nach der Form des Rückenmarks gestaltet. Besondere Bedeutung, zum einen für die Funktion des Bewegungsapparates, zum anderen aber auch für die Entstehung von indirekt bandscheibenbedingten Beschwerden, kommt den Wirbelgelenken zu. Es handelt sich hierbei um verzapfte Scharniergelenke mit hyalinknorpeliger Oberfläche, Synovialis, Synovia und Gelenkknorpel (Ausnahmen bilden Atlas und Axis die den Kopf tragen, ihre Gelenkflächen bilden durch besonderen Bau funktionell ein Kugelgelenk - außerdem sind sie bandscheibenlos -), die je nach Stellung im Raum bestimmte Bewegungsrichtungen zulassen (132). Im HWS - Bereich stehen die Gelenkfacetten frontal und in 45° Neigung nach vorne, dies ermöglicht die enorme Beweglichkeit der HWS gegenüber BWS und LWS. Im BWS - Bereich verlaufen sie frontal, hier wird der geringste Bewegungsausschlag verzeichnet, und im LWS - Bereich sagittal, diese Stellung ermöglicht u. a. eine gewisse Verschiebung der Wirbel in dorsoventraler Richtung, auch ohne Unterbrechung des Gelenkfortsatzes (Dorsaldislokation, Pseudospondylolisthesis) (62). Wird die Wirbelsäule axial belastet (mit symmetrischer Kompression), so kommt es neben der physiologischen Verschmälerung des Zwischenwirbelabschnittes zu einer teleskopartigen Verschiebung der Gelenkflächen in kranio-kaudaler Richtung. Volumen- und Höhenminderung des Zwischenwirbelabschnittes rufen also immer auch eine Stellungsänderung der Wirbelgelenke hervor. Wird hierbei der physiologische Bereich überzogen, kann es zu den typischen arthroligamentär bedingten Kreuzschmerzen kommen (120).

Der Discus intervertebrales ist für eine gleichmäßige Druckübertragung zwischen den Wirbelkörpern innerhalb des Bewegungssegmentes von zentraler Bedeutung, ebenso für die bereits erwähnte Beweglichkeit der Wirbelkörper gegeneinander. Er besteht aus Nucleus pulposus und Anulus fibrosus. In Struktur und Zusammensetzung seiner Extrazellulärmatrixbestandteile ist der Discus intervertebrales an die funktionelle Beanspruchung angepasst. Durch scheren-gitterartige Ausrichtung der Kollagenfaserbündel im peripheren Teil der Außenzone des Anulus fibrosus, die sogenannten Sharpey'schen-Fasern, die in die knöcherne Randleiste einstrahlen und dort fest verankert sind, werden die durch die reversiblen Höhenveränderungen des Discus intervertebralis entstehenden Kräfte kompensiert. Die nach dem Prinzip der venezianischen Schere angeordneten Kollagenfaserbündel sind außerdem in der Lage die Zugspannungen aufzunehmen, die bei exzentrischer Belastung der Wirbelsäule an der Druckkraft abgewandten Seite auftreten. Außerdem sind die Kollagenfaserbündel der Innen- und Außenzone der Lamellen des Anulus fibrosus in gegenläufigen Schraubentouren ausgerichtet, um die durch Schubbelastungen in unterschiedlicher Richtung hervorgerufenen Zugspannungen aufzunehmen. Die zwiebelringartig angeordneten Lamellen des Anulus fibrosus nehmen an Dichte zum Zentrum hin ab und gehen allmählich und ohne besondere Grenzen in den Gallertkern (Nucleus pulposus) über (208).

Der Nucleus pulposus liegt in Mittelstellung der Wirbelsäule, vor allem im lumbalen Bereich mehr im dorsalen Anteil des Zwischenwirbelabschnittes; Gründe hierfür stellt restliches Gewebe der Chorda dorsalis dar, das die Grundlage des Gallertkernes bildet. Dieser besteht größtenteils aus Grundsubstanz, in der sich vorwiegend Glykoproteine und hochmolekulare Polysaccharide befinden. Die Extrazellulärmatrixbestandteile, Kollagene und Proteoglykane, des Discus intervertebralis bilden eine Funktionsgemeinschaft. Die elektrostatisch an Kollagen gebundenen Proteoglykanmakromoleküle verleihen dem Gewebe Elastizität und Festigkeit. Innerhalb der Proteoglykanpolymere zeichnen sich einige Proteoglykanmonomere, z. B. die Glykosaminglykane Chondratinsulfat und Keratonsulfat, durch ihren hohen Anteil an Sulfatgruppen aus. Die negativen Ladungen (Polyanionenstruktur) verleihen den Glykosaminoglykanen ihre Festigkeit. Die sulfatierten Gruppen können außerdem reichlich Wasser binden. Das von den Makromolekülen der

Extrazellulärmatrix gebundene Wasser (sogenanntes strukturiertes Wasser) erfüllt im Discus intervertebralis zum einen ernährungsphysiologische und zum anderen mechanische Funktionen (208). Molekularstruktur und Zusammenwirken der Proteoglykanmakromoleküle mit anderen Extrazellulärmatrixbestandteilen sind Grundlage des viskoelastischen Verhaltens der Binde- und Stützgewebe. Im Nucleus pulposus beträgt der Proteoglykananteil bei Jugendlichen etwa 14 % und nimmt im hohen Lebensalter deutlich ab, womit der Wassergehalt des Discus intervertebralis um etwa 20 % sinkt (110). Dieser altersbedingte Wasserverlust kann zu funktionellen Störungen im Bewegungssegment führen, wenn die aus der Höhenminderung des Discus intervertebralis resultierende Instabilität nicht durch den aktiven Bewegungsapparat, vor allem durch die kurzen autochthonen Rückenmuskeln kompensiert werden kann.

Abgesehen von dem beschriebenen, physiologischen Alterungsprozess besteht normalerweise ein Gleichgewicht zwischen Synthese und Depolymerisation dieser Makromoleküle. Hierzu ist ein regelmäßiger Stoffaustausch im Zwischenwirbelabschnitt notwendig. Laut Krämer '94 produzieren schlecht versorgte Bandscheibenzellen (Bindegewebszellen) Makromoleküle von minderer Qualität und Quantität mit resultierender, schlechter Funktionserfüllung. Gleiches gilt auch für die Kollagenmakromoleküle (120).

Die Ernährung der Bandscheibe erfolgt durch Diffusion. Angesichts methodisch bedingter widersprüchlicher Mitteilungen im Schrifttum über die Blutversorgung der Bandscheibe (Rudert u. Tillmann '93) (208) wurden immunhistochemische Methoden eingesetzt, mit denen in der Basalmembran von Gefäßen vorkommende Bestandteile, z. B. Laminin oder Kollagen Typ IV sicher nachgewiesen werden können (Timpl et al. '79) (209). Nach entsprechenden Untersuchungen von Rudert und Tillmann '93 ist der Nucleus Pulposus wie bisher einheitlich angenommen stets gefäßfrei (183). Im Anulus fibrosus lassen sich Blutgefäße jedoch bis zum 20. Lebensjahr nachweisen. Das Bindegewebe in der Umgebung der Bandscheibe ist in allen Lebensabschnitten gut vaskularisiert. Bandscheibeninnenraum, Knorpelplatten, Anulus fibrosus und paravertebrales Gewebe sowie Spongiosa der angrenzenden Wirbel stellen ein Stoff- und Flüssigkeitsaustauschsystem – osmotisches System – dar (120). Die begrenzenden Gewebsschichten des Zwischenwirbelabschnittes haben Eigenschaften einer semipermeablen Membran. Die erwähnten Räume weisen einen unterschied-

lichen Belastungsdruck (hydrostatischen Druck) auf, während in den Weichteilen neben der Bandscheibe und in dem durch die Knochen trabekel abgestützten Hohlraumssystem des Wirbels der normale Gewebsdruck von nur wenigen mmHg herrscht (120), ist der Zwischenwirbelabschnitt, je nach Körperposition und Gewichten die angehoben werden, unterschiedlich hohen Belastungsdrücken ausgesetzt (158). Die im Bandscheibeninnenraum befindlichen Mucopolysaccharide verhindern, dank ihrer großen Fähigkeit Wasser anzuziehen und auch bei relativ hoher Druckbelastung zu halten (bzw. aufzunehmen), dass die Zwischenwirbelscheibe ausgepresst wird. Dem hydrostatischen (Belastungs-) Druck wirkt im Bandscheibeninnenraum der onkotische Druck entgegen. Er setzt sich aus kolloidosmotischem Druck (= der von hochmolekularen Lösungen ausgeübte osmotische Druck) sowie dem Quelldruck (= Druck mit dem ein quellbarer Körper sich gegen Widerstände bei Wasserangebot ausdehnt) zusammen. Beide Druckkräfte beeinflussen den Flüssigkeitsstrom in den Bandscheibeninnenraum hinein und hinaus entgegengesetzt. Das Wechselspiel dieser Druckverhältnisse ist von wesentlicher Bedeutung für die Ernährung der Bandscheibe, sowie für die Funktion des Bewegungssegmentes (120,110).

Das Lig. longitudinale anterius (vorderes Längsband) überzieht als breiter Streifen die Wirbelkörpervorderseite und die ventralen Anteile des Anulus fibrosus. Dabei ist es fest an den knöchernen Randleisten verankert, die Verbindung zum Anulus fibrosus ist dagegen nur locker.

Das Lig. longitudinale posterius (hinteres Längsband) ist im Gegensatz zum vorderen Längsband fest mit dem Anulus fibrosus verbunden. Bemerkenswert ist, dass es kranial breiter ist als kaudal, und auf Höhe der lumbalen Wirbelkörper bzw. den entsprechenden Bandscheiben diese nicht ganz bedeckt, und gerade dorsolateral Abschnitte frei lässt, wo bekanntlich die Bandscheibenvorfälle am häufigsten lokalisiert sind (201).

Im ventralen Epiduralraum (zwischen Wirbelkörper und Bandscheibenhinterkante und ventraler Dura) verhindern die medialen Duraaufhängungen eine Verschiebung großer, freier Bandscheibensequester zur gegenüberliegenden Seite. Die mediale Duraaufhängung und die ventrale Epiduralmembran bestimmen Verlagerungsrichtung, Verlauf und Prognose lumbaler Bandscheibenvorfälle (120). Das Lig. flavum (gelbes Band) kleidet den rückwärtigen Raum des Wirbelkanals aus und zieht, die Foramina intervertebralia

überspannend, von einem Wirbelbogengelenk zum anderen. Das Lig. flavum und die Ligg. interspinalia unterstützen den Zusammenhang der rückwärtigen Anteile des Bewegungssegmentes beim Vornüberbeugen in Total-Kyphose und bei aufrechter Haltung (120).

Im Wirbelkanal existiert ein System von klappenlosen Venen von der Schädelbasis bis zum Kreuzbein in Form einer durchgehenden Anastomosenkette. Sie sind eingebunden in einen größeren Kollateralkreislauf gemeinsam mit dem Azygossystem und reagieren auf Druckerhöhung in Thorax und Abdomen, z. B. Husten, Pressen und Niesen, über eine vermehrte Füllung epiduraler Venen mit Verstärkung der bandscheibenbedingten Schmerzen (67).

4 Bandscheibendegeneration (Diskose)

4.1 Begünstigende Faktoren

Es handelt sich bei der Diskose um einen, bei allen Individuen (Menschen) ablaufenden Degenerationsprozess, einen biologischen Regelvorgang, der keine Krankheit darstellt, allerdings mit einem großen Potential funktioneller Störungsmöglichkeiten ausgestattet ist (120). In vielen Fällen findet dieser Vorgang statt, ohne von den Betroffenen richtig wahrgenommen zu werden; meist dann, wenn er sich allmählich vollzieht und die betroffenen Strukturen genügend Zeit haben, sich mit der veränderten Situation zu arrangieren. Plötzlichen oder relativ raschen Veränderungen der Situation kann dagegen eine durchaus beträchtliche klinische Bedeutung zu kommen, vor allem wo Nerven und Gefäße in unmittelbarer Nachbarschaft betroffen sind.

Es lassen sich demnach grob 2 Verlaufsformen unterscheiden (Anders `97), zum einen, einen eher chronischen Verlauf mit allmählicher Verschmälerung des Diskus intervertebralis und den aus dieser Instabilität entstehenden (sekundären) Anpassungsreaktionen in Form von Spondylose, Osteochondrose und Spondylarthrose, und zum anderen den akuten Verlauf mit akutem Bandscheibenprolaps oder -protrusion, wobei in diesen akut verlaufenden Fällen degenerative

Veränderungen an den übrigen Strukturen des Bewegungssegmentes oder auch den darüberliegenden Segmenten zunächst oft nicht zu beobachten sind (7).

Für einen vorzeitigen Verschleiß, der über die physiologischen Alterungsprozesse hinausgeht, werden endogene und exogene Faktoren verantwortlich gemacht (98,75,230). So spielt bei der Qualität des Bandscheibenmaterials eine genetische bzw. anlagebedingte Komponente eine Rolle. Diskutiert wird, ob bestimmte Zusammensetzungen und Typen von Proteoglykanen mit einem erhöhten Risiko eines Bandscheibenvorfalles einhergehen (23). Diese Hypothese ist jedoch nicht sicher belegt. Nicht selten sind auch pränatale Entwicklungsstörungen im Zwischenwirbelgelenk verblieben, die eine konstitutionelle Schwäche bedingen. Ungünstige Einflüsse der Zivilisation mit überwiegend statischer Belastung des Stützorgans in der Senkrechten, mit Erschütterungen und unphysiologischen Bewegungen, Haltungskonstanz in ungünstiger Position, sowie Bewegungsmangel, fördern den degenerativen Prozess ebenso, wie das Vorhandensein möglicher prädiskotischer Deformitäten (z. B. Skoliose, M. Scheuermann, Beinlängendifferenz, pathologische Lordose, Spondylose -listhesis, asymmetrische Übergangswirbel, in Fehlstellung verheilte Wirbelfrakturen und -entzündungen, hypersegmentierte LWS, Oberschenkelamputation), d.h. alle Veränderungen am Bewegungsapparat, welche eine anhaltende, asymmetrische Belastung einer oder mehrerer Zwischenwirbelabschnitte zur Folge haben (120).

Deutliche degenerative Veränderungen finden sich im Diskus bereits in der 3ten Lebensdekade, in den Wirbelgelenken erst 1 bis 2 Dekaden später. Bereits Schmorl und Junghanns haben auf frühzeitig auftretende Risse im Anulus fibrosus hingewiesen (190). Osti et al. '92 haben bei 50 % der Bandscheiben unter 35 Jahren periphere Risse gefunden und bei Schafexperimenten bewiesen, dass diese peripheren Risse sich zu Radiärrissen entwickeln, die meist mit einer schweren Schädigung des Nukleus einhergehen (163). Es ist z. Zt. keine experimentelle Anordnung zur Erzeugung dieser offensichtlich so wichtigen peripheren Risse bekannt. Zu vermuten ist jedoch, dass axiale Rotation eine Rolle spielt, da nur die Hälfte der Anulusfasern dabei belastet werden und somit eher eine Schädigung eintreten kann. Weiterhin ist ungeklärt, ob eine schädigende Belastung eine bestimmte Geschwindigkeit aufweisen muss, wie viel axiale Last zusätzlich nötig ist, um eine Schädigung zu bewirken, welche Rolle die

Muskulatur spielt, welche Belastung zur protektiven Hypertrophie der Anulusfasern und welche zur Schädigung führt.

Sicher scheint auf jeden Fall, dass es aufgrund der bereits mehrfach erwähnten schlechten Stoffwechselsituation des nicht vaskularisierten Bandscheibengewebes im Laufe der Zeit zu einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung und zu morphologischen Alterserscheinungen kommt. Die Bandscheibenalterung ist u.a. charakterisiert durch die Abnahme des Wassergehaltes. Vergleicht man den Jugendlichen mit dem Greis, sinkt er um etwa 20 %, was einer Abnahme der Proteoglykane von etwa 6 % gleichkommt. Der Flüssigkeitsverlust bedeutet neben dem Einfluss auf die Funktion des Bewegungssegmentes eine weitere Verschlechterung der Versorgungslage da, wie bereits erwähnt, Wasser auch als Transportmittel von Substanzen und Schlacken des Zellstoffwechsels dient. Durch die Abnahme der Mukopolysaccharide geht die Hydratationskraft der Bandscheibe zurück und reduziert den intradiskalen, onkotischen Druck (110).

4.2 Der Bandscheibenprolaps (- protrusion)

Warum gerade im mittleren Lebensalter zwischen dem 35. und 55. Lebensjahr die biomechanische Konstellation für einen Bandscheibenvorfall so günstig ist, lässt sich folgendermaßen begründen:

- durch eine vermehrte Teilchenzahl, entstehend aus der enzymatischen Depolymerisation der Makromoleküle im Zwischenwirbelabschnitt, erhöht sich vorübergehend der intradiskale Druck. Dem gegenüber steht, im Alter ab etwa 30 Jahren, ein, in seiner Widerstandskraft bereits beeinträchtigter Anulus fibrosus, der schon Faserverwerfungen und radiäre Rissbildungen durch die hohe Druckbelastung im Laufe der Jahre aufweist. Der Anulus fibrosus steht also schon im Ruhezustand (ohne Belastung), durch die vermehrte Flüssigkeitsaufnahme des Nucleus pulposus, unter starker Spannung. Kommt es nun zu Belastungen, vor allem plötzlicher Art, können weitere Fasern reißen, und so Raum und Möglichkeit für den Nucleus pulposus bieten, sich zu verlagern, ggf. Protrusionen / Prolapse entstehen zu lassen (120,19).

- Obwohl die Zermürbungserscheinungen des Anulus fibrosus im weiteren Lebensalter stark zunehmen, nimmt die Anzahl der Protrusionen und Bandscheibenvorfälle deutlich ab, was auf eine Abnahme des Ausdehnungsdruckes des Nucleus pulposus im Alter zurückgeführt werden kann.

Neben dem hohen Quelldruck des Nucleus pulposus und verminderter Widerstandskraft des Anulus fibrosus sind lt. Krämer `94 noch andere auslösende Faktoren für die pathologische Verlagerung von Bandscheibengewebe bedeutsam. Hierzu gehört zum einen die Gefügelockerung mit Demarkierung eines Sequesters, zum anderen das Einwirken von Schub- und Scherkräften, die neben der intradiskalen Druckerhöhung für ein Lösen des Sequesters aus dem Gewebeverband verantwortlich sind. Dieser verlagert sich dann in Richtung des geringsten Widerstandes, also in Richtung der meist vorbestehenden radiären Fissuren des Anulus fibrosus. Findet diese Verlagerung über das physiologische Maß hinaus statt, kommt es zur Ausbildung von Protrusionen und ggf. Prolapsen. Entsprechende Verlagerungen nach ventral oder kranial/kaudal in den Wirbelkörper (Schmorl'sche Knorpelknötchen) bleiben in der Regel klinisch stumm.

- Von einer Protrusion spricht man, wenn hinteres Längsband bzw. Epiduralmembran erhalten sind, dabei kann es sich lediglich um eine intradiskale Massenverschiebung bei noch intaktem Anulus fibrosus handeln, bis hin zu disloziertem Bandscheibengewebe bei komplett durchbrochenem Anulus, das also nur noch vom hinteren Längsband begrenzt wird.
- Beim Prolaps sind neben Anulus fibrosus auch hinteres Längsband bzw. Epiduralmembran vom Bandscheibengewebe durchbrochen.

Im Wesentlichen prolapiert das Bandscheibengewebe im unteren Lumbalbereich nach lateral und führt in erster Linie zu einer Bedrängung der entsprechenden Nervenwurzel mit resultierender Ischiassymptomatik. Ein Grund hierfür ist die Anatomie des hinteren Längsbandes in diesem Bereich, das hier nämlich die hintere Bandscheibenbegrenzung nicht ganz bedeckt, sondern die dorsolateralen Abschnitte frei lässt. Trotzdem kommen nicht selten auch mediale (medialer Massenprolaps) vor und je nach Ausdehnung entsteht eine klinische Symptomatik von der Lumbago, über eine doppelseitige Ischialgie, bis zum inkompletten oder kompletten Kaudasyndrom. Selbst intrathekale bzw. intradurale Sequesterlagen werden in der Literatur beschrieben.

Dem Begriff des Nucleus pulposus prolapses (Npp) steht Krämer '94 kritisch gegenüber und bevorzugt die Bezeichnung Bandscheibenprolaps, da histologische Aufarbeitungen neben echtem Nucleus pulposusgewebe fast immer auch Anteile des Anulus fibrosus und knorpelige Anteile nachweisen. Die Kenntnis, wie viel Bandscheibenmaterial in welcher Zusammensetzung und Konsistenz wie weit durch die Gewebestrukturen nach dorsal vorgedrungen ist, hat für Prognose, Verlauf, und therapeutischen Ansatz Bedeutung. Ist bspw. bei intaktem Anulus fibrosus das vorgewölbte Gewebe noch Bestandteil eines intakten osmotischen Systems, besteht die Möglichkeit der Rückverlagerung ins Bandscheibenzentrum. Dagegen entwickelt der aus dem osmotischen System in den Zwischenwirbelabschnitt herausgelöste Sequester im Epiduralraum Eigengesetzmäßigkeiten. So kann er z. B. sein Volumen vermehren, da er, bei zunächst erhaltener Quellfähigkeit, dem intradiskalen Druck entschwunden ist und dadurch die bestehende Klinik deutlich verstärken. Nach einiger Zeit weicht dieser Effekt der Hydratation jedoch einer Dehydratation mit Volumenminderung. Außerdem bewirkt das Bandscheibengewebe im Wirbelkanal eine Fremdkörperreaktion (s. unten). Durch die mechanische Bedrängung und die biochemischen Einwirkungen des Bandscheibengewebes auf epidurale, neurale Strukturen wird eine Entzündungsreaktion induziert und unterhalten, die hilft, das Bandscheibengewebe schneller abzubauen, temporär jedoch auch zu einer vermehrten Irritation des nervalen Gewebes führt. Kleine Sequester werden dabei direkt enzymatisch über Phagozytose resorbiert, bei größeren erfolgt dies durch Vaskularisation und bindegewebige Organisation aus dem umgebenden bindegewebigen Fettgewebe. Neben vollständiger Resorption mit korrespondierenden klinischen Ergebnissen finden sich bei Nachuntersuchungen unveränderte CT - oder MRT - Befunde, bei vollständiger oder teilweiser Rückbildung der Beschwerden (120,23).

4.3 Andere degenerative Veränderungen am Bewegungssegment

Die degenerativen Veränderungen an der Bandscheibe führen zum Glück nur selten zu massiven Protrusionen bzw. Prolapsen. Eine Reduktion des Zwischenwirbelraumes findet jedoch mehr oder weniger schnell in beiden Fällen statt, mit resultierend sekundären bzw. indirekt degenerativen Veränderungen im

Bewegungssegment. Lässt der Quelldruck im Nucleus pulposus nach (Hydrationsverlust), vermindert sich die Vorspannung der Anulus fibrosus-Fasern die damit ihre stabilisierende Funktion vor allem im Bezug auf die axiale Rotation verlieren, die unter noch nicht degenerativen Umständen stärker von den Anulusfasern begrenzt werden soll, als von den Wirbelgelenken (Krismer et al. `96), und führen damit zu einer immer stärker werdenden Belastung der Wirbelgelenke (125).

Die Mechanik der Wirbelgelenke ist auf die Funktion bei achsengerechter Stellung des Bewegungssegmentes, d.h. auf eine regelrechte Funktion und vor allem Höhe der Bandscheibe, ausgelegt. Nimmt die Bandscheibenhöhe ab, so werden die Gelenkflächen asymmetrisch belastet. Daraus resultiert eine Arthrose im oberen Teil der unteren Gelenkfacette und im unteren der oberen Gelenkfacette, die sich röntgenologisch in Form einer Verplumpung der Wirbelgelenke und spondylophytären Anbauten darstellt, der sogenannten Spondylarthrose.

Die Verschmälerung des Zwischenwirbelabschnittes lässt ebenfalls vermehrt Verschiebungen der Wirbelkörper gegeneinander, in dorsoventraler Richtung zu (Pseudospondylolisthesis). Es entstehen Abstützungsreaktionen mit der Ausbildung von spondylophytischen Randwülsten (Spondylosis deformans), angeregt durch eine übermäßige Zerrung an den intervertebralen Bandverbindungen, vor allem am vorderen Längsband, das mit der Bandscheibe nicht verbunden ist und mit den Sharpey'schen Fasern am Wirbelkörper jenseits der Randleiste ansetzt. Die Spondylophyten zeigen zunächst horizontale, später vertikale Wachstumstendenz, die bis zu einer knöchernen Ankylose führen kann, mit Inaktivierung des Bewegungssegmentes und später meistens mit vollkommener Schmerzfremheit verbunden ist.

Eine weitere degenerative Veränderung durch die vermehrte mechanische Beanspruchung ist die Osteochondrose: die angrenzenden Wirbelkörperabschlussplatten zeigen eine sklerotische Verdichtung mit unregelmäßiger Konturierung, die ihrerseits die Ernährung der Bandscheibe durch Diffusion verschlechtert und damit den degenerativen Prozess unterhält bzw. beschleunigt. Die Verschmälerung des Bandscheibenfaches, aber auch spondylarthrotische Veränderungen, führen zu einer Einengung des Foramen intervertebrale, mit der Gefahr, die entsprechende Nervenwurzel zu tangieren und eine Ischias-symptomatik auszulösen; möglicherweise durch Verschiebung der Wirbelkörper

gegeneinander, oder/und eine Veränderung der Körperhaltung in Richtung Hyperlordose der LWS. Da die lumbalen Gelenke, anders als die cervikalen, z.T. innerhalb des Spinalkanals liegen, können die arthrotisch vergrößerten Gelenke, Recessus und Spinalkanal einengen. Die Einengung des Spinalkanals beginnt dabei von lateral, durch die Verformung der Gelenke, die sehr viel früher eintritt als die der Bögen. Erst in einem fortgeschrittenen Stadium werden diese sklerotisch und dicker, und zwar erst dann, wenn die Spitze der kranialen Gelenkfacette infolge der Bandscheibendegeneration die ventrale Fläche der Bögen erreicht und durch das Dauerreiben ihre Sklerose bewirkt (204).

Neben den degenerativen Veränderungen, die den lumbalen Spinalkanal verengen, muss die kongenitale Prädisposition zur lumbalen Wirbelkanalstenose inform dreier Faktoren Berücksichtigung finden: Form und Lage der Gelenkfacetten, Dimension der Gelenkfacetten und Form und Dimension des Spinalkanals. Maßgebend sind Form, Dimensionierung und Orientierung der Gelenkfacetten, die ursprünglich alle in der Frontalebene liegen, von der HWS bis zum Sakrum. Erst spätfetal und während des postnatalen Wachstums bis zum 11. Lebensjahr ändern sie ihre Stellung derart, dass die Gelenkflächen der Lendenwirbelsäule mit Ausnahme der Lumbosakralgelenke in die nahezu sagittale Richtung überführt werden. Die Asymmetrie der Gelenkfacetten, d.h. ihre frontale Stellung auf der einen, ihre sagittale auf der anderen Seite, mit allen Zwischenstufen, kommen so häufig vor, dass nicht von Anomalien oder Fehlbildungen die Rede sein kann (62). Im Falle eines kongenitalen engen Recessus lateralis liegt somit das Gelenk frontaler, mit der Folge, dass sich degenerative Veränderungen an diesem Gelenk viel schneller auf die Dimension des Recessus lateralis und auf die im Recessus verlaufende Nervenwurzel auswirken. Mit der Stellung der Gelenke korreliert weitgehend auch die der Wirbelbögen. Da die Dimensionen der Recessus im gleichen Segment oft seitenverschieden sind, kann die möglicherweise resultierende Wurzel-symptomatik auch nur einseitig auftreten.

5 Wertigkeit bildgebender Verfahren in der Diagnostik von Bandscheibenerkrankungen

In der Diagnostik von Bandscheibenerkrankungen nehmen bildgebende Verfahren eine zentrale Stellung ein. Oft scheint die klinische Symptomatik der Veränderungen eine exakte Lokalisation der Erkrankung nicht zuzulassen, und reicht daher zur genauen Therapieplanung nicht aus. Ferner erscheint es erforderlich, tumoröse oder entzündliche Erkrankungen als Ursache der Beschwerden auszuschließen. Andererseits sind die Bildbefunde allein ebenfalls von begrenztem Wert, da die hohe Inzidenz von degenerativen Veränderungen bei asymptomatischen Patienten bekannt ist (19). Der sorgfältigen Korrelation der bildgebenden und klinischen Befunde kommt daher bei der Indikationsstellung zur richtigen Therapieform große Bedeutung zu.

Als bildgebende Verfahren stehen uns die Nativ – Röntgenaufnahme, die Computertomographie, die Kernspintomographie, die Myelographie, das Myelo – CT, die zusätzliche Kontrastmittelgabe vor einer MRT, die Discographie, das Disco – CT und die Szintigraphie zur Verfügung. Die früher noch häufig eingesetzte Venographie, kann heute als allgemein verlassen angesehen werden (7).

5.1 Die konventionelle Röntgenaufnahme

An erster Stelle, sozusagen als Basis der bildgebenden Verfahren bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen stehen unverändert die konventionellen Röntgenaufnahmen (153,175). Im Lumbalbereich werden zunächst Aufnahmen im seitlichen und a.p. Strahlengang angefertigt, die bei bestimmten Fragestellungen noch sinnvoll durch Schrägaufnahmen oder Funktionsaufnahmen in Retro- und Anteflexion ergänzt werden können. Da sich Protrusionen, Prolapse und beginnende Lockerungen lumbaler Bandscheiben im röntgenologisch transparenten Zwischenwirbelabschnitt abspielen, lassen sie sich ohne spezielle Kontrastmitteluntersuchungen (s. Discographie) nicht darstellen. Die Aufnahmen dienen also vorwiegend zum Ausschluss anderer Erkrankungen, sowie zur Darstellung der knöchernen Reaktionen und der Erniedrigung des Zwischenwirbel-

abschnittes als Folge der Bandscheibenlockerung. Neben spondylotischen und osteochondrotischen Veränderungen kann die Bandscheibensinterung in Verbindung mit einer Hyperlordosierung der LWS die Dornfortsätze im mittleren und unteren LWS – Bereich aneinander reiben lassen, so dass es dort zu reaktiven Sklerosierungen kommt, dem sogenannten Morbus Bastrup. Ein durch starke Erniedrigung des Zwischenwirbelabschnittes mögliches Wirbelgleiten in dorsoventrale Richtung gegeneinander ohne Unterbrechung des Gelenkfortsatzes (Pseudospondylolisthesis) kann in Grad und Ausprägung gut in Funktionsaufnahmen (Vor- und Rückneigung) dargestellt werden. Im Weiteren zeigt die Schrägaufnahme den Zustand des Gelenkfortsatzes und somit die Differenzierung von der Spondylolisthesis. Auf den Schrägaufnahmen erkennt man auch die Arthrose der Wirbelgelenke mit ihrer teleskopartigen Verschiebung bei degenerativer Sinterung des Bandscheibenraumes. Neben dem Ausschluss anderer Erkrankungen, wie z. B. Tumoren und Entzündungen gilt es auch prädiskotische Deformitäten, wie Achsabweichungen, Bogenanomalien und Einengungen des lumbalen Wirbelkanals zu erkennen, welche die Entstehung bandscheibenbedingter Erkrankungen begünstigen.

5.2 Die Computertomographie

Die Computertomographie ist ein computergesteuertes röntgenologisches Verfahren, das Querschnittsbilder des menschlichen Körpers liefert. Im Vergleich zur Nativröntgendiagnostik stellen sich im CT Knochen und Weichteile überlagerungsfreier mit besserem Kontrast und hohem örtlichen Auflösungsvermögen dar. Dabei wird zunächst die Röntgendichte eines jeden Volumenelements (Voxel) der durchstrahlten Schicht bestimmt, die zu einem Schichtbild werden, indem man jedem Element der Messwertmatrix Grauwerte zuteilt. Die Elemente dieser Matrix nennt man Pixel. Der Benutzer des Gerätes kann nun bestimmte „ Fenster “ auswählen, d. h. welcher Teil dieser Grauwerte in den zahlreichen auf dem Bildschirm verfügbaren Graustufen dargestellt werden soll. In der Wirbelsäulendiagnostik ist es üblich, die Messwerte in zwei Bildeinstellungen zu dokumentieren, dem „ Knochenfenster “ und dem „ Weichteilfenster “. Damit wird eine gute Darstellung der Dichteunterschiede im Knochen-

bereich, bei unterdrückter Darstellung der Weichteile (Grau in Grau), und umgekehrt eine gute Darstellung der Weichteile, bei undifferenzierter Abbildung der Knochen (Weiß in Weiß), erreicht.

Eine wesentliche Neuerung und damit verbundene Verbesserung der Bildqualität, war die Einführung sogenannter Spiral-Computertomographen. Bei diesen Geräten wird ebenfalls ein dünner Röntgenstrahl durch den Körper geschickt und die Absorption gemessen. Im Gegensatz zu den herkömmlichen Computertomographen wird hier jedoch ein kontinuierlicher Strahl verwendet, der um den gleichmäßig und langsam vorgeschobenen Patienten rotiert. Es werden also keine Kreisbahnen mehr durch den Strahl beschrieben, sondern eine spiralförmige Bahn. Schnittbilder können in jeder Ebene erstellt werden, auch dreidimensionale Rekonstruktionen sind bei verminderter Strahlenbelastung in guter Qualität möglich. Diese Geräte sind in der freien Wahl der Schichtebene dem MRT in etwa gleichwertig (Abel et al. '97) (1). Eine ebenfalls bessere Bildqualität könnte durch dünnere Schnitte möglichst ohne Gap (Schichtabstand) erreicht werden, worunter sich auch die Güte der zwei- und dreidimensionalen Rekonstruktionen deutlich erhöhen würde. Ein solches Vorgehen muss jedoch immer gegen die entsprechend ansteigende Strahlenbelastung abgewogen werden. Nach Schwickert und Thelen (1994) liegt die Strahlenbelastung bei einer Untersuchung der Beckenregion durch zwanzig Schichten eines CTs etwa zehnmal höher als bei einer konventionellen Beckenaufnahme und um ein Drittel niedriger als bei einer konventionellen Arteriographie mit 12 Aufnahmen.

Die oben erwähnten zweidimensionalen Rekonstruktionen sind insbesondere bei knöchernen Einengungen des Spinalkanals sinnvoll, da hiermit deren Ausmaße erkannt und Fehlbeurteilungen durch die Schichtkipfung vermieden werden können. Bei Frakturen und Gibbusbildungen ist es oft unmöglich, streng axiale Schnitte einzustellen. Dreidimensionale Rekonstruktionen spielen in der klinischen Routine noch keine große Rolle (1).

Um den Liquorraum besser untersuchen zu können, wird oft eine CT nach einer Myelographie durchgeführt (6,193). Bei einer solchen „Post-Myelo-CT“ oder „Myelo-CT“ können Einengungen und Aufweitungen der Liquorräume, z. B. Wurzelzysten, sowie Raumforderungen, z. B. Auftreibungen des Myelons, nachgewiesen werden. Möglich ist auch die i.v. Gabe von Kontrastmitteln zur

Darstellung der Gefäße. Damit können gefäßreiche Tumoren „angefärbt“ und so zum Umgebungsgewebe besser abgegrenzt werden.

Wichtige Indikationen im Bezug auf die DD lumbale Bandscheibenerkrankung sind:

- Bandscheibenvorwölbung und –vorfälle
- Ausgeprägte Degenerationen der knöchernen Strukturen der Wirbelsäule (periphere und zentrale Stenosen). (Das Krankheitsbild der lumbalen Wirbelkanalstenose hat durch die Darstellung der Transversalebene im CT sein spezifisches diagnostisches Verfahren (120))
- Entzündungen an Wirbelsäule und Gelenken (Spondylitis, Spondylodiszitis bzw. Diszitis, Arthritis, entzündliche Veränderung der Weichteile)
- Metastasen und primäre Tumoren.

Sowie seltener:

- angeborene Fehlbildungen (dysraphische Störungen, etc.)
- posttraumatische Zustände (die mit konventionellen Methoden nicht sicher abklärbar sind)
- OP – Planung.

5.3 Die Kernspintomographie (MRT = Magnetresonanztomographie)

Diesem bildgebenden Verfahren liegen physikalische Eigenschaften zugrunde, die sich von den Röntgenverfahren grundsätzlich unterscheiden. In der MRT wird die als Paramagnetismus bezeichnete Eigenschaft von Atomkernen ausgenutzt, eine Eigenrotation, d.h. einen Kernspin, zu besitzen. Dabei wird der zu untersuchende Körper in ein Magnetfeld eingebracht, wodurch sich die um ihre Achse rotierenden Protonen, parallel oder antiparallel zu den Feldlinien des äußeren Magnetfeldes ausrichten. Dem Zufall entsprechend je 50% der Kerne parallel bzw. antiparallel. Thermische Einflüsse stören dieses Gleichgewicht jedoch und es kommt zu einem kleinen Überschuss an Kernen die sich in eine der beiden Richtungen ausgerichtet haben. Bei 37 °C (also bei Körpertemperatur) beträgt dieser Überschuss 4×10^{-6} . Dieser Teil der Protonen ist letztlich für die messbare Magnetisierung verantwortlich. Zur Bildgenerierung werden drei

Gewebeparameter benutzt: die Protonendichte p , die Spin-Gitter-Relaxationszeit T_1 und die Spin-Spin-Relaxationszeit T_2 . Um aus den Messergebnissen ein Bild zu erzeugen, wird das untersuchte Gewebe in Schichten unterteilt, die ihrerseits aus Raumwürfeln (Voxel) bestehen. Für jedes dieser Schichtelemente wird das Signal gemessen und im Computer einem Grauwert zugeteilt (1,215).

Wie bei der Computertomographie lassen sich auch hier durch die Gabe von Kontrastmitteln die Aussagen erhöhen. Eingesetzt werden Kontrastmittel mit paramagnetischen Eigenschaften z.B. Gadolinium-DTPA, die zu einer Signalanhebung in T_1 -gewichteten Bildern führen und sich - wie auch die Kontrastmittel in der Computertomographie - z.B. in entzündlich verändertem Gewebe oder bei zerstörter Blut-Hirn-Schranke lokal anreichern (1).

Neben den von der Computertomographie bekannten transversalen Schnittbildern sind bei der MRT auch coronare, sagittale und schräge Schnittrichtungen ohne Patientenumlagerung möglich.

Zu beachten sind die Kontraindikationen und Risiken. Absolute Kontraindikationen stellen Schrittmacher, implantierte Defibrillatoren, Kochleaimplantate, implantierte Infusionspumpen sowie intracerebrale und intraorbitale metallische Fremdkörper dar und relative Kontraindikationen andere metallische Fremdkörper, sowie Osteosynthesematerial und Op-Clips (1,215).

Als Nebenwirkungen der Kernspintomographie haben sich bisher lediglich eine passagere Durchblutungssteigerung und geringe Überwärmung nachweisen lassen. Da man Langzeitfolgen, so unwahrscheinlich sie nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand auch sein mögen, nicht sicher ausschließen kann, wird die Indikation in der Schwangerschaft, vor allem in den ersten drei Monaten, nur vorsichtig gestellt bzw. sollte der Einsatz vermieden werden (1). Unangenehm empfindet ein großer Teil der Patienten den Aufenthalt in der Untersuchungs-röhre, da sie Platzangst entwickeln oder auch die recht lange, ruhige Lage (aufgrund der doch erheblich längeren Untersuchungszeit im Vergleich mit der Computertomographie).

Wichtige Indikationen im Bezug auf die DD der lumbalen Bandscheiben-erkrankung sind:

- Bandscheibenvorwölbungen und -vorfälle
- Entzündungen an der Wirbelsäule und den Gelenken

- Posttraumatische Zustände (spinale Ödeme, Hämatome und Kontinuitätsunterbrechung von Weichteilen)
 - Planung einer Bandscheiben-Op
- sowie in etwas erweiterter Form:
- Irritation nervaler Strukturen (Grenzgebiete zur Neurologie)
 - Transitorische Osteoporose
 - Z.n. Knochenkontusion und nach zusätzlicher i.v. – Kontrastmittelgabe
 - Unterscheidung von Reptrolaps und Narbe (innerhalb der ersten sechs Monate nach der Operation)
 - Wirbelkörperkompressionsfrakturen älterer Menschen (DD: Osteoporose – Tumor) (1,193,215).

5.4 Die Myelographie / das Myelo – CT

Die Verwendung von intrathekalen Kontrastmitteln bei der Röntgendiagnostik wurde 1922 von Sicard und Forestier eingeführt. Obwohl die Myelographie eine konventionelle Röntgenuntersuchung ist, zählt sie doch zur weiterführenden Diagnostik, da sie ein invasives Verfahren ist. Seit der Einführung der Kernspintomographie hat die Myelographie erheblich an Bedeutung verloren, für bestimmte Fragestellungen hat sie aber weiterhin ihren Stellenwert. So wird z.B. bei unklaren CT-Befunden häufig eine Myelographie angeschlossen (153,175). In der Regel werden nach Punktion des lumbalen Subarachnoidalraumes 10 – 20 ml eines nichtionischen Kontrastmittels instilliert und der interessierende Abschnitt durch entsprechende Lagerung des Patienten kontrastiert. (Bei cervikalen Fragestellungen wird oft auch eine subokzipitale Punktion durchgeführt). Routinemäßig werden a.p., laterale und schräge Projektionen aufgenommen. Ferner können Funktionsaufnahmen in Ante- und Retroflexion angefertigt werden. Bei fraglichen Befunden, insbesondere bei lateralen oder intraforaminalen Fragestellungen, kann eine anschließende CT (Myelo-CT) eine Klärung erbringen (193).

Durch die Kontrastierung des Subarachnoidalraumes wird bei der Myelographie eine direkte Darstellung der Wurzeltaschen, des Duralsackes, und der äußeren Konturen des Myelons und der Wurzel erzielt. Dies erlaubt, im Gegensatz zur

Computertomographie, den direkten Nachweis einer Kompression oder Verlagerung dieser Strukturen. Vorteilhaft ist ferner die Möglichkeit, durch myelographische Funktionsaufnahmen das Ausmaß der Kompression bei verschiedenen Funktionszuständen der Wirbelsäule erfassen zu können. So können auch Instabilitäten als Beschwerdeursache diagnostiziert werden. Die Darstellbarkeit des Bandscheibenprolapses nimmt im Myelogramm von medial nach lateral in Richtung auf das Foramen intervertebrale ab. In diesen Fällen, wie auch zur direkten Darstellung des prolabierten Bandscheibengewebes, muss anschließend eine ergänzende Computertomographie (Myelo-CT) erfolgen. Liegt der Verdacht auf eine neurologische Grunderkrankung vor, ist eine gleichzeitige Liquoruntersuchung bei der Myelographie von Vorteil.

Zu beachten sind eine Reihe von Komplikationen:

- Durch die Druckentlastung bei der Punktion kann es zur Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz, zum Prolabieren von Bandscheibengewebe und zum erneuten Beginn einer durch Selbsttamponade gestopften Blutung kommen.
- Durch die Verletzung intraspinaler Blutgefäße kann es zu Blutungen kommen, die durch Druck auf Nervengewebe bis zur kompletten Querschnittlähmung führen können. Deshalb sind Punktionen bei Patienten, die orale Antikoagulantien einnehmen absolut kontraindiziert!
- Mit der Nadel kann Nervengewebe verletzt werden. Meist wird die Verletzung von Nervenwurzeln durch Fehlpunktion beschrieben, die Anteile der Cauda equina im lumbalen Spinalkanal weichen der Punktionsnadel normalerweise aus.
- Als Punktionsfolgen kann es durch Reizung der Meningen und Liquorverlust, zu Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl kommen.
- Kontrastmittelunverträglichkeiten treten meist in Form allergischer Reaktionen – bis hin zum allergischen Schock – auf. Unter Verwendung von Kontrastmitteln mit organisch gebundenem Jod sind Reaktionen, wie das Auftreten von reaktiven Hyperthyreosen selten geworden.
- Das Auftreten intrathekaler Infektionen.
- Arachnoidische Verklebungen als Langzeitfolgen (175,215).

Da die meisten der oben beschriebenen Komplikationen unmittelbar während der Durchführung bzw. in den ersten 24 Stunden nach der Untersuchung beobachtet werden, sollte der Patient 24 Stunden stationär überwacht werden und dabei Bettruhe in leichter Kopfteilerhöhung einhalten, wodurch sich die meisten Komplikationen vermeiden, bzw. rechtzeitig erkennen und behandeln lassen (1).

5.5 Die Szintigraphie

Ein weiteres, wesentliches bildgebendes Verfahren ist die szintigraphische Untersuchung der Wirbelsäule. Sie zeigt sehr sensitiv Zonen erhöhten Knochenumbaus im Skelettsystem auf, d.h., die in ein Bild umgesetzte Information entspricht der Stoffwechselaktivität des Knochens, der sich primär radiologisch nicht erfassen lässt. Knochenwachstum und Knochenstoffwechsel werden hierdurch nicht beeinflusst (1).

Die Skelettszintigraphie wird heute meist nach der Mehrphasentechnik durchgeführt. Die Dreiphasentechnik besteht aus einer Radionuklid-Angiographie, einer Frühaufnahme und den üblichen Spätaufnahmen. Durch die Radionuklid-Angiographie kann die arterielle Durchblutung qualitativ und quantitativ beurteilt werden, die Frühaufnahmen zeigen sowohl die arterielle wie auch die venöse Durchblutung und ermöglichen damit eine gewisse differentialdiagnostische Abklärung, insbesondere zwischen entzündlichen und degenerativen Skelettveränderungen. Spätaufnahmen werden zwei bis vier Stunden nach der Injektion angefertigt, meist als Ganzkörperaufnahmen von ventral und dorsal. Indiziert ist die Skelettszintigraphie mit Technetium bei Frakturen (zur Differenzierung frische – alte Fraktur; zum Nachweis von Pseudarthrosen), bei Tumorerkrankungen (primäre Tumoren der Wirbelsäule; uni- oder multilokuläre Metastasen; Verlaufskontrollen), bei Fehlbildungen und Stoffwechselerkrankungen (Fibröse Dysplasie; M. Paget; Hyperparathyreoidismus, HPT) sowie bei Entzündungen und Infektionserkrankungen (Osteomyelitis; Spondylodiszitis). Eine Sonderform der Technetiumapplikation stellt die Nanokoll-Szintigraphie dar. Bei dieser werden mit Technetium markierte Kolloidpartikel aus Humanalbumin mit einem Durchmesser zwischen 20 und 80 nm verwendet. Mit dieser Untersuchung wird bei Systemerkrankungen nach der Beteiligung einzelner Wirbelkörper gefahndet.

Nebenwirkungen außer der Strahlenexposition fehlen weitgehend, da mit sehr geringen Substanzmengen gearbeitet wird. Die Strahlenexposition hängt von dem verwendeten Nuklid, der Nierenfunktion und dem Verteilungsraum der verwendeten Substanz ab (1).

5.6 Die Diskographie

Bei diesem Verfahren wird die Bandscheibe mittels Kontrastmittel im Röntgenbild dargestellt. Nach lokaler Anästhesie wird unter Bildwandlerkontrolle eine Diskographienadel über einen posterolateralen Zugang in die Bandscheibe hineingeführt. Anschließend wird ein nichtionisches Kontrastmittel (Konzentration: 250 mg Jod/ ml) in die Bandscheibe injiziert. Während der Injektion werden das Verteilungsmuster des Kontrastmittels im Durchleuchtungsbild und ein eventuell auftretendes Schmerzmuster beurteilt. Die Angabe der Schmerzen ist insofern von Bedeutung, als bei einer Schmerzprovokation bei der exakt die gleichen Beschwerden, die der Patient immer hat, beschrieben werden, der behandelnde Arzt genau weiß, dass die injizierte Bandscheibe mit großer Wahrscheinlichkeit für die Schmerzen des Patienten verantwortlich ist, und der Therapie bedarf.

Ein lumbales Diskogramm wird nur dann im Hinblick auf eine Op-Indikation als positiv angesehen, wenn sich das in den Bandscheibeninnenraum injizierte Kontrastmittel dorsal in den Epiduralraum entleert (Reflux) oder, wenn sich ein Bandscheibensequester (Tissuesequester) im dorsalen Anulus fibrosus zeigt und diesen eventuell überragt. Alle anderen Befunde werden als negativ bewertet, selbst wenn schwere degenerative Veränderungen vorliegen. Unter diesem Aspekt erhöht sich die diagnostische Treffsicherheit auf 83 % (Krämer '94) (120). Im Allgemeinen reicht eine Schrägaufnahme bei der Diskographie aus, um sehen zu können, ob das Kontrastmittel in den Epiduralraum abfließt oder nicht. Um die Lage eines Sequesters besser beurteilen zu können, sind zusätzliche Schrägaufnahmen nötig. Falls die Seiten- und Schrägaufnahmen nach Diskographie nicht genügend Aufschluss über die Lage eines Bandscheibensequesters geben, kann man sinnvollerweise eine Computertomographie der mit Kontrastmittel angefüllten Bandscheibe anfertigen. Zusammen mit dem

Diskographiebefund ist jetzt meist eine exakte Unterscheidung zwischen Diskusprotrusion, Diskusprolaps und einem Sequester möglich.

Als sehr seltene Komplikation, ist hier die iatrogene Infektion der betroffenen Bandscheibe durch die Diskographie zu nennen. Im Weiteren muss die nicht unerhebliche Strahlenbelastung in Betracht gezogen werden, da neben den zu beurteilenden Röntgenaufnahmen die gesamte Untersuchung unter Bildwandlerkontrolle stattfindet. Laut einer Untersuchung von Johnson schädigt die diagnostische Diskographie die Physiologie der Bandscheibe nicht (1).

5.7 Diagnostisches Vorgehen bei degenerativen Bandscheiben- erkrankungen

Ziel der über die konventionelle Röntgendiagnostik hinausgehenden Untersuchungen ist die Darstellung einer möglichen Beeinträchtigung von Nervenstrukturen durch degenerative Veränderungen. Für die Auswahl der am besten geeigneten Untersuchungsmethode spielt die Höhe der vermuteten Läsion eine wichtige Rolle (1).

Im Bereich der Kopfgelenke, der HWS und der BWS ist die MRT die Methode der Wahl, da sie eine genaue Beurteilung der Nervenstrukturen und deren Umgebung erlaubt. In Höhe des BWS- LWS- Überganges und der LWS ist dagegen die CT meist ausreichend, zumal im Bereich der mittleren und unteren LWS normalerweise nicht mit einer Bedrängung des Myelons zu rechnen ist (Abel `97) (1). Man kann also sagen, dass die CT im LWS-Bereich die Methode der Wahl ist. Verlagertes Bandscheibengewebe kann von anderen Weichteilen im Wirbelkanal erkannt und abgegrenzt werden, besonders deutlich werden die Konturen, wenn sich ausreichend epidurales Fett in der Umgebung befindet, wie z.B. hinter der lumbosakralen Bandscheibe L5/S1. Auch laterale Bandscheibenvorfälle können eindeutig nachgewiesen werden. Wie bereits oben erwähnt hat das Krankheitsbild der lumbalen Wirbelkanalstenose durch die Darstellung der Transversalebene im CT ein spezifisches diagnostisches Verfahren. Allgemein gilt, dass die

CT die Methode der Wahl bei der Beurteilung knöcherner Strukturen im LWS-Bereich ist, egal ob es sich um Frakturen, Raumforderungen oder degenerative Veränderungen handelt (1,193,215). Nicht voneinander abgrenzen lassen sich in der Computertomographie der Anulus fibrosus, das hintere Längsband, und das Bandscheibengewebe. Deshalb kann in einem CT nicht sicher zwischen einem Prolaps mit Durchtritt von Bandscheibengewebe durch das hintere Längsband und einer Protrusion mit intaktem Längsband unterschieden werden. Liegt diese Fragestellung vor oder soll eine mögliche, aus einem Bandscheibenvorfall resultierende Einengung des Intraduralraumes (intraspinal und Wurzeltasche) beurteilt werden, erzielt man mit der MRT durch sagittale und axiale Schnitte die gleiche Aussagesicherheit wie mit Myelographie und angeschlossener CT (Abel `97) (1).

Die Kernspintomographie vereint in sich die Übersichtlichkeit der Myelographie mit der Möglichkeit zur direkten Abbildung eines Bandscheibenvorfalles. In diesem Fall ist die MRT vorzuziehen, nicht zuletzt da es sich um ein nicht invasives und strahlungsfreies Untersuchungsverfahren handelt. Vorteilhaft ist auch die beliebige Einstellung verschiedener Ebenen. Neben der guten Trennbarkeit von Prolaps und Durasack aufgrund der hohen Kontrastauflösung, lässt sich der Wassergehalt des Nukleus bzw. des prolabierten Gewebes bestimmen, und damit das Ausmaß der degenerativen Veränderungen quantifizieren. Laut Krämer `94 sind auch prognostische Rückschlüsse möglich (120). So sollen z.B. in der MRT dunkel dargestellte, wasserarme, degenerierte Bandscheiben weniger Probleme für die Zukunft versprechen, als die noch wasserhaltigen mit voll erhaltenem Quelldruck. An anderer Stelle findet sich für den Bandscheibensequester im Spinalkanal die umgekehrte Argumentation, prognostisch günstiger ist der wasserreiche, da er im Laufe der Zeit wasserarm wird, damit Quelldruck verliert und daher kleiner wird. Ein weiterer Vorteil der MRT besteht darin, in einem Untersuchungsgang eine ganze Region abzubilden. Es lassen sich so z.B. Bandscheibenvorfälle in mehreren Etagen, die genaue Lage eines Sequesters, Mehretagenverletzungen etc., genau lokalisieren (1,193,215).

Ein Bandscheibenoperateur, insbesondere wenn er mikrochirurgisch mit kleinem Zugang vorgehen will, sollte präoperativ nicht auf eine MRT verzichten (Krämer `94) (120). Deutliche Vorteile hat die MRT gegenüber CT und Myelographie auch bei der Differenzierung von postoperativem Narbengewebe, von Rest- bzw.

Reprolaps (1,193,215). Bei der Interpretation von MRT – Bildern sollte nach Krämer `94 beachtet werden, dass der Bandscheibenvorfall zum tatsächlichen Befund übertrieben dargestellt ist (120). Verantwortlich hierfür ist das perifokale Ödem, durch das die Verdrängungserscheinungen dislozierten Bandscheibengewebes umfangreicher und eindrucksvoller erscheinen.

Die Myelographie hat ihren Platz bei der Diagnose von Stenosen des lumbalen Spinalkanals, da durch die Kontrastmittelsäule ein besserer räumlicher Eindruck entsteht als auf Schichtaufnahmen.

6 Schmerzen im Bewegungssegment

Die bei weitem häufigsten akuten und chronische Schmerzen, die von der Wirbelsäule ausgehen, sind auf die bereits oben erwähnten degenerativen Veränderung der Bandscheibe mit den entsprechenden Folgeerscheinungen im Bewegungssegment zurückzuführen. Die durch die Bandscheibendegeneration hervorgerufenen Krankheitsbilder werden als Wirbelsäulen-Syndrome bezeichnet, je nach Lokalisation als lokales oder ausstrahlendes Wirbelsäulensyndrom. Für den therapeutischen Ansatz, bzw. die Differentialdiagnose ist die Kenntnis der Nozizeption und der Schmerzverteilung der Wirbelsäule notwendige Voraussetzung.

Die einzelnen Stationen der Nozizeption (mechanische Noxen von der Bandscheibe ausgehend, Nozizeptoren im hinteren Längsband und der Wirbelgelenke, nozizeptiv veränderte afferente Fasern im Spinalnerven, die Schmerzverteilung noxischer Signale im Rückenmark) befinden sich an der Wirbelsäule dicht nebeneinander; entsprechende Komplexität weisen die Krankheitsbilder (WS-Syndrome) auf. Verschiedene Schmerzformen treten auf, und sind zu unterscheiden.

6.1 Schmerzarten

6.1.1 Somatischer Schmerz

Somatische Schmerzen sind Schmerzen, die von einer schädigenden Stimulation eines der muskuloskelettalen Bestandteile des Körpers stammen. Neurophysiologisch gesehen entstehen sie durch einen Reiz von Nervenendigungen in einem Knochen, Ligament oder Muskel.

Bei viszeralen Schmerzen befindet sich der schädigende Stimulus in einem Organ; die nozizeptive Information beim neurogenen Schmerz kommt durch Irritation oder Schädigung an den Axonen oder Zellkörpern eines peripheren Nerven zustande (24).

6.1.2 Ausstrahlungsschmerz

Ausstrahlungsschmerzen werden in einer Region wahrgenommen, die von anderen Nerven innerviert wird als derjenigen, die die eigentliche Schmerzquelle versorgen (Merskey et al. '94) (147). Ausstrahlende Schmerzen werden also in Regionen empfunden, die von der Schmerzquelle relativ entfernt liegen. Die neurophysiologische Erklärung besteht darin, dass sensorische Neurone, die sich innerhalb des Rückenmarks und Thalamus aus verschiedenen peripheren Bereichen gegenüberliegen und zu gemeinsamen Neuronen zusammenlaufen die in höhere Zentren ziehen, das Gehirn durch Fehlen zusätzlicher sensorischer Informationen außerstande setzen zu bestimmen, wo die Aktivität des einen oder anderen peripheren Inputs im gemeinsamen Neuron initiiert wurde. Liegt die Schmerzursache in den Eingeweiden spricht man von einem viszeralem Ausstrahlungsschmerz, der somatische Ausstrahlungsschmerz hat dementsprechend seinen Schmerzsprung in knöchernen, muskulären oder ligamentären Strukturen.

6.1.3 Radikulärer Schmerz

Von großer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang der sogenannte radikuläre Schmerz, der durch Irritation eines Spinalnerven oder seiner Wurzeln entsteht. Die früher gehegte Annahme, dass ursächlich eine Kompression der Nervenwurzel verantwortlich gemacht werden könnte, muss kritisch betrachtet werden. Klinische Versuche beweisen, dass bei der Kompression normaler Nervenwurzeln mit Urinkathetern zwar Parästhesien und Taubheit hervorgerufen werden konnten (s.u. Radikulopathie), aber kein Schmerz (MacNab `72) (141). Ebenso verursacht die Traktion eines normalen Nerven keine Schmerzen (Smyth u. Wright `59) (198). Vorher geschädigte Nervenwurzeln entwickelten jedoch charakteristische Schmerzen, die in ihrer Qualität als einschließend oder stechend beschrieben wurden und im entsprechenden Segment am Bein entlang wanderten als ein ca. 5 cm breiter Streifen. Im Gegensatz dazu, bleibt der somatische Ausstrahlungsschmerz in seiner Position konstant, wird tief im Bein empfunden, ist schwer exakt zu lokalisieren, diffus und qualitativ schmerzhaft (Bogduk `97) (24).

Der Diskusprolaps gilt als die einzelne, am häufigsten auftretende Ursache von radikulären Schmerzen (Bogduk `97) und wäre vordergründig ein gutes Beispiel für die Annahme der Kompression als Ursache der entstehenden Schmerzen (24). Als zwei wesentliche Beweise, die gegen diese Annahme sprechen sieht Bogduk zum einen die Untersuchungen von Boden et al. `90, Hitzelberger u. Witten `68, Jensen et al. `94 und Wiesel et al. `84, die in ihren Arbeiten mit Hilfe von Myelographie, CT oder Kernspintomographie Diskusherniationen nachweisen konnten die keine Symptome zeigten (20,88,107,228), zum anderen wiesen Delauche-Cavalier et al. `92 und Maigne et al. `92 nach, dass Patienten mit vorausgegangener Symptomatik nach medizinischen Verfahren immer noch eine Wurzelkompression aufwiesen, obwohl sie derzeit symptomfrei waren (49,142). Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass irgendein anderer Faktor entweder zusätzlich oder völlig unabhängig von einer Nervenwurzelkompression einwirken muss, um Symptome zu produzieren. Favorisiert wird in der Literatur die Entzündung der Nervenwurzel in irgendeiner Form, wobei die vielen zur Verfügung stehenden Arbeiten zeigen, dass es sich wohl um keine klassische, zelluläre und immunologische Entzündung als Reaktion auf einen prolabierte Nucleus pulposus handelt. Anscheinend erzeugt Phospholipase A2 aus dem

Nukleusmaterial eine chemische Radikulitis (Franzon et al. '92; Saal et al. '90), die sich primär als Hyperämie manifestiert, und durch zunehmende Permeabilität Ödeme der Nervenwurzeln entstehen lässt (Olmaker et al. '95; Rydevik et al. '89), die einen Leitungsblock herbeiführen (61,186,161,185). Die Hyperämie hat eine venöse Anschwellung zur Folge, die sich wahrscheinlich ischämisch auf das Spinalganglion auswirkt (Rydevik et al. '89) (185). So kann eine freie Thrombose der radikulären Venen eintreten (Olmaker et al. '95) (161). Eine Fibrose der Nervenwurzel und des perineuralen Gewebes ist das Ergebnis einer anhaltenden Entzündung. Eine Störung in der Fibrinolyse kann eine Auflösung dieser Thrombose und Fibrose verhindern (Cooper et al. '95, fanden im Endothel der proliferierten Blutgefäße eine starke Färbung von Interleukin - 1, aber eine schwache Färbung des von - Willebrand - Faktors) (41).

Dieses Denkmodell bietet eine gute Erklärung für eine durch Leitungsblock beeinträchtigte Nervenwurzel, dennoch bleibt der Mechanismus der radikulären Schmerzen unklar. Eine weitere, führende Annahme ist die, dass das ischämisch gewordene Spinalganglion ektopische Erregungen erzeugen könnte, was den radikulären Schmerz eindeutig als neurogen ausweisen würde (Rydevik et al. '89) (185).

6.1.4 Radikulopathie

Die Kompression, aber auch die Ischämie der Nervenwurzel führen zu einer Radikulopathie, ein neurologischer Zustand, bei dem die Leitung in den Axonen eines Spinalnerven oder seiner Wurzeln blockiert wird (Merskey u. Bogduk '94) (147). Ein Leitungsblock in den sensorischen Axonen führt dabei zur Taubheit, die Blockade der motorischen Axone führt zu Muskelschwäche bis hin zu Lähmungen. Die Radikulopathie ruft weder im Rücken noch in den Beinen Schmerzen hervor. Ist die Radikulopathie mit Schmerzen verbunden, muss der Schmerzmechanismus nicht unbedingt die gleiche Ursache haben wie die Nervenwurzelerkrankung.

Daneben gibt es noch Schmerzzustände die durch Beeinträchtigung des Sympathikus mitgestaltet sind, hierbei handelt es sich um gleichförmige

Schmerzen mit diffuser Ausbreitung und vasomotorisch-trophischen Begleiterscheinungen.

Trotz zahlreicher, nicht genau definierbarer Symptome lassen die meisten von der Wirbelsäule ausgehenden Schmerzen eine gewisse Zugehörigkeit zu bestimmten Nervenstrukturen im Bewegungssegment erkennen (Krämer/Nentwig `99) (119).

6.1.5 Sympathikusinduzierter Schmerz

Der Truncus sympathikus besteht aus einer Reihe von Ganglien, die von der Halswirbelsäule bis zum Steißbein reicht. Im Bereich der Lendenwirbelsäule liegt er an der ventrolateralen Wirbelkörperseite. Verbindung hat er mit der Wirbelsäule nur über die Spinalnerven der Rückenmarksegmente C7 – L2. Unterhalb davon gibt es keine sympathische Verbindung vom Rückenmark zum Grenzstrang des Sympathikus, so dass Sympathikusfasern dort durch einen Bandscheibenvorfall nicht komprimiert werden können (204). Sie vereinigen sich mit dem Spinalnerv erst lateral des Foramen intervertebrale.

Der Sympathikus hat großen Einfluss auf die Schmerzqualität, außerdem laufen Entzündungsvorgänge unter Hyperaktivität des Sympathikus wesentlich aggressiver ab als bei normaler Sympathikusfunktion. Die Hypersympathikotomie verschlimmert durch die direkte Beeinflussung der Reizschwelle der Sensoren die Schmerzen, die wiederum aktivierenden Einfluss auf den Sympathikus haben. Dabei entsteht ein Teufelskreis, der manchmal kaum zu durchbrechen ist (204).

Der Patient zeigt bei der Untersuchung eine schmerzbedingte, starke Bewegungseinschränkung der LWS in fast alle Richtungen, eine Fehlhaltung besteht jedoch nicht. Regelmäßig bestehen ausstrahlende Schmerzen oder Kribbelparästhesien, wobei Stärke und Lokalisation wechseln (204). Die Reflexe an den Beinen sind lebhaft gesteigert. Die Kribbelparästhesien sind keinem Spinalnerv zugeordnet und zeigen entsprechend keine Dermatomzuordnung. Für die Ausprägung des Gefühls sind nämlich nicht ausschließlich die sensiblen spinalen Nerven verantwortlich. Die einzelnen Hautrezeptoren leiten zwar Druck, Temperatur, Schmerz und Berührung segmentspezifisch nach zentral weiter, sie werden jedoch in ihrer Empfindlichkeit durch Fasern des Sympathikus beeinflusst. Gerade die Kribbelparästhesie ist keinem Hautsensor zuzuordnen, sondern als

Irritation des afferenten sensiblen Systems zu sehen. Dies erklärt, warum Kribbelparästhesien nur selten segmental ausgebreitet sind (204).

Bei Gefühlstörungen an den Beinen, v.a. bei beidseitiger Ausbildung, liegt die Irritation des Sympathikus oftmals ursächlich in Blockierungen an den unteren 6 Rippen oder den entsprechenden Brustwirbeln, gelegentlich können auch die 2 oberen Lendenwirbel beteiligt sein. Die unmittelbare Nachbarschaft der Sympathikusganglien zu den gestörten Gelenken führt zu einer lokalen Sympathikushypertonie, die über Engstellung der Arteriolen im Bindegewebe der Nerven deren Minderdurchblutung nach sich zieht. Aber auch der umgekehrte Vorgang ist möglich.

6.2 Schmerzempfindliche Strukturen im Bewegungssegment

Als schmerzempfindliche Strukturen im Bewegungssegment stellen sich dorsale Anteile des Anulus fibrosus und des hinteren Längsbandes, die Wirbelgelenkkapsel, sowie die gereizte komprimierte Nervenwurzel (Kuhlendahl `50) heraus (129,130). Neben der Bandscheibe (die keine Nervenfasern besitzt) erwiesen sich bei den Untersuchungen von Kuslich und Ulstrom `90 Lig. flavum, Lumbalfascie, Lamina, Facettenknorpel, und die nicht komprimierte Nervenwurzel als völlig schmerzunempfindlich (131).

Die zentrale Rolle bei der Schmerzerfassung und -weiterleitung spielt der Spinalnerv, der motorische, sensible und sympathische Fasern enthält und sich bei seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale in 3 Äste aufteilt:

Ramus ventralis: er stellt den umfangreichsten Teil des Spinalnervs dar, er versorgt die vordere Körperregion und die Gliedmaßen, er ist verantwortlich für die dermatombezogenen Wurzelsyndrome.

Ramus dorsalis: er zieht zur Haut und zu den Muskeln im Rückengebiet, er gibt Zweige an die äußere Facette des Wirbelgelenkes und dessen Knorpel ab.

Ramus meningeus: er verzweigt sich nach dem Wiedereintritt in den Wirbelkanal und versorgt die inneren Anteile der Wirbelgelenkkapsel, Wirbelperiost, hinteres Längsband sowie die Hüllen des Rückenmarks mit efferenten, afferenten und sympathischen Fasern.

6.2.1 Hinteres Längsband

Vom hinteren Längsband und vom dorsalen Anulus fibrosus, innerviert vom R. meningeus als Träger der eigenen Schmerzsensibilität der Wirbelsäule, gehen Schmerzen aus, die als dumpf und schwer lokalisierbar beschrieben werden. Dies kann auf heftige Art und Weise geschehen, wie beim Hexenschuss, akute Lumbago, oder allmählich einsetzen, wenn dorsale Bandscheibenabschnitte durch starke Kyphosierung oder abnorme Volumenzunahme des Zwischenwirbelabschnitts unter starke Zugspannung gesetzt werden (120).

6.2.2 Wirbelgelenk

Schmerzen der Wirbelgelenke sind auf Nozizeptorerregung der Gelenkkapsel zurückzuführen, d.h. der Schmerz wird am Entstehungsort empfunden. Wegen ihrer zahlreichen Rezeptoren sind die Wirbelgelenke als Schmerzursache im Bewegungssegment von großer Bedeutung. Als Ursache von Schmerzen kann hier zum einen das plötzliche Überschreiten einer physiologischen Endstellung, die Gelenkzerrung oder Distorsion angesehen werden, wobei es gelegentlich zur Verharrung in einer pathologischen Endstellung kommen kann, einer sog. Blockierung, zum anderen bewirkt die Höhenminderung des Zwischenwirbelabschnittes im Rahmen der Bandscheibendegeneration eine Veränderung der Ausgangstellung der betroffenen Wirbelgelenkspartner und „normale“ Bewegungsausschläge der Wirbelsäule rufen unter diesen Umständen durch Überschreiten der Endstellung Kapseldehnungsschmerzen hervor. Hierbei handelt es sich um dumpfe, tiefsitzende Schmerzen, die im Gegensatz zu den

primär diskogenen Beschwerden nicht sofort auf Haltungsänderungen und Extension (Traktion) ansprechen. (Krämer/Nentwig `99) (119). Eine weitere Erklärung für eine akute Blockierung bieten Bogduk u. Jull `85, die den Zustand einer Meniskuseinklemmung vermuten (21). Dabei soll sich der fibroadipöse Meniskus, mit dem jedes Zygapophysialgelenk ausgestattet ist (Engel u. Bogduk `84), bei einer Flexionshaltung der LWS einklemmen und bei versuchter Aufrichtung nicht mehr in die Gelenkhöhle zurückkehren, stattdessen an den Rand des Gelenkknorpel stoßen, sich dabei verbiegen, sich unter der Kapsel wie eine raumfordernde Läsion verhalten, und so die Schmerzen durch eine entsprechende Kapseldehnung hervorrufen (54). Dieser Vorgang lässt sich nur theoretisch beschreiben, eine radiologische Darstellung ist nicht möglich. Er bietet allerdings eine plausible Erklärung für eine akute Blockierung, insbesondere für den Erfolg der manipulativen Therapie.

Neben dem lokalen Schmerz können von ihnen auch somatische Ausstrahlungsschmerzen hervorgerufen werden, die sich vorwiegend im Gesäß oder Oberschenkel zeigen und klinisch keinem verlässlichen, segmentalen Muster folgen (McCall et al. `79), wobei sie sich bis unterhalb des Knies und sogar bis zum Fuß ausdehnen können (Fairbank et al. `81) (145,58). Diskutiert wird in diesem Zusammenhang, ob die Strecke der Ausdehnung sich proportional zur Intensität des im Rücken auftretenden Schmerzes verhält (Mooney u. Robertson `76) (154). Die von den Wirbelgelenkscapseln ausgehenden Schmerzen werden auch als Facettensyndrom bezeichnet (Ghormley `33) (70).

6.2.3 Iliosakralgelenk (ISG)

Das Iliosakralgelenk als Ausgangspunkt für lokale und ausstrahlende Schmerzen wurde bereits von Goldthwait und Osgood sowie von Albee beschrieben (70,2).

Analog zu den Wirbelgelenken ist auch beim Iliosakralgelenk die synoviale Kapsel, ebenso wie die das Gelenk stabilisierenden Bänder (Ligg. iliolumbale, sakroiliakale posterior, sakrospinale), von freien Nervenenden überzogen. Die Innervation erfolgt über die dorsalen Äste der Nervenwurzeln L4 bis S3 (30,200). Schmerzen werden lokal über dem Gelenk sowie auch fortgeleitet im Bein der betroffenen Seite empfunden. Die Schmerzausstrahlung betrifft die Leiste sowie

die Ober- und Unterschenkelrückseite mit Aussparung des Fußes und kann leicht mit einer inkompletten S1 – Ischialgie verwechselt werden (231).

6.2.4 Muskulatur

Es steht außer Frage, dass die Rückenmuskeln eine Schmerzquelle darstellen und somatische Ausstrahlungsschmerzen verursachen können. Die Muskeln der Lendenwirbelsäule sind gut innerviert. Der Quadratus lumborum und der Psoas major werden von Ästen der lumbalen Rr. ventrales (Williams et al. `95) und die Rückenmuskulatur von den Rr. dorsales (Bogduk et al. `82) versorgt (229,22). Die Mm intertransversaria werden unterschiedlich von den Rr. dorsales und ventrales innerviert (Cave `37) (38). Die Rückenmuskulatur bzw. die Ischiocruralmuskeln können bei pathologischen Vorgängen im Zwischenwirbelabschnitt auf zweierlei Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Einerseits besteht die Möglichkeit einer fehl- bzw. schmerzhaften Dauerinnervation bei Irritation des Ramus dorsalis im Spinalnerv, andererseits soll die Rumpf- und proximale Extremitätenmuskulatur bei Instabilität des Bewegungssegmentes eingreifen und kann hierbei überfordert sein. Somit entstehen endogene und exogene Noxen, die auf die Nozizeptoren im Bewegungssegment einwirken. Eine schmerzhaft Verspannung von Muskeln findet sich vor allem bei gereizten Gelenkkapseln, da der Muskeltonus zum Teil von den Rezeptoren der Gelenkkapsel gesteuert wird. Sind z. B. untere lumbale Wirbelgelenke gereizt, so entstehen reflektorische Schmerzen der lumbalen Rückenstrecker und der Gesäß- und dorsalen Beinmuskulatur (ischiocrurale Muskeln), die man in ihrem Charakter auch als pseudoradikulär bezeichnen kann.

Die Grundlage des myofaszialen Schmerzes, ein Komplex von Symptomen der aus Muskel und Faszie bestehenden Funktionseinheit, ist ein in einzelnen Muskeln lokalisierter Triggerpunkt bzw. Triggerpunkte mit jeweils zugehörigem Ausstrahlungsmuster des Schmerzes. Als Triggerpunkt wird ein kleiner umschriebener Bezirk in Geweben des Bewegungssystems bezeichnet, der lokal schmerzhaft ist und einen entfernt empfundenen Schmerz auslöst (231). Pathophysiologisch scheinen mehrere Komponenten an der Entstehung eines Triggerpunktsyndroms beteiligt zu sein. Bückle et al. `90 wiesen eine

Erniedrigung des PO₂ sowie des ATP lokal im Triggerpunkt nach (36). Durch den damit verbundenen Ausfall der Kalziumionenpumpe kommt es zu einer Spannungserhöhung der Muskelfaser ohne wesentliche Verkürzung (146). Da diese Spannungserhöhung ohne nervale Erregung erzeugt wird, lässt sich im Triggerpunkt auch keine erhöhte EMG-Aktivität nachweisen (214). Die Selbstsensibilisierung von Nozizeptoren nach einem Reiz erfolgt über eine Neurosekretion vasoneuroaktiver Substanzen in deren weiteren Verlauf bereits schwache Reize durch Entzündungsmediatoren als Schmerz empfunden werden (146). Inwieweit ein endogenes Opioidsystem auf die Schmerzreduktion Einfluss hat ist nicht endgültig geklärt. Zur Erklärung der Referenzzonen wird in der Literatur das Konvergenzmodell herangezogen (189), wonach die Hinterhornzelle zwischen den Afferenzen der Haut, Viszera und Muskeln nicht ausreichend unterscheidet.

6.2.5 Nervenwurzel

Der spinale Nervenwurzelabschnitt ist der weitaus störbarste und verletzlichste Teil der nervalen Leitungsbahn (Krämer/Nentwig `99) (119). Im Wesentlichen sind es Kompression und Dehnung der Nervensubstanz, die hier zu Beschwerden führen. Nur an der präganglionären Wurzelstrecke ruft die mechanische Irritation meist durch Druck und Zug einen Reizzustand hervor, der mit Schmerzen verbunden ist. Es kommt dabei zu unterschiedlichen Beschwerdebildern. Radikuläre Syndrome haben folgende Charakteristika:

- Die Schmerzausstrahlung erstreckt sich entlang dem Dermatomstreifen.
- Die Sensibilitätsstörung betrifft ausschließlich die Algesie.
- Muskelatrophien sind isoliert und passen zu keinem peripheren Nerv.
- Reflexausfälle gehören nicht zu dem scheinbar betroffenen peripheren Nerv.
- Vegetative Ausfallerscheinungen fehlen.

Wie bereits erwähnt, führt die Spinalnervenwurzel Fasern, die Muskeln und Haut sowohl am Stamm und an den Extremitäten sowie an der Wirbelsäule selbst innervieren und damit verschiedenen Beschwerdekombinationen möglich machen, die sich vor allem dann gut segmental zuordnen lassen, wenn die Symptomatik des Ramus ventralis im Vordergrund steht. Im segmental

begrenzten Rahmen kommen alle Schmerzkombinationen vor, die sich in Zusammensetzung sowie in Qualität und Quantität mit dem Druck auf die Nervenwurzel ändern. Untersuchungen von Smyth und Wright `58 haben gezeigt, dass die Länge des Schmerzbandes proportional dem Druck ist, der auf die Nervenwurzel ausgeübt wird, d.h. bei geringem Kontakt strahlt z. B. ein Ischiasschmerz nur bis zum Oberschenkel, bei starker Kompression geht er bis in den Fuß (198).

Im Rahmen der degenerativen, bandscheibenbedingten Veränderungen erfolgt die Einflussnahme auf die Nervenwurzel zum einen diskogen und/oder ossär als Kompression, zum anderen beim Bandscheibenvorfall zusätzlich durch biochemisch induzierte Nervenwurzelirritation.

Im Normalfall besteht zwischen Nervenwurzel und Bandscheibe oder knöcherner Umgebung (Foramen intervertebrale z. B.) ausreichend Platz (Reserveraum) der mit lockerem Fettgewebe und Venenplexus ausgefüllt ist. Durch Bandscheibenvorwölbungen/ -vorfälle, Osteophyten (Wirbelgelenksarthrose), verdickte Gefäße oder knöcherne Einengungen des Spinalkanals (Spinalkanalstenose) kann dieser Raum jedoch aufgebraucht sein und schon geringe Anlässe setzen die Wurzel unter Druck. Beim Kontakt mit der Bandscheibenoberfläche übertragen sich die physiologischen, druckabhängigen Konsistenz- und Volumenschwankungen auf den Spinalnerv, der seinerseits zu keiner Lageänderung mehr fähig ist. Eine ossäre Nervenwurzelkompression ist im LWS-Bereich vor allem durch Osteophyten der Wirbelgelenke möglich (bei entsprechenden arthrotischen Veränderungen), die im unteren lumbalen Bereich eine Begrenzung des Foramen intervertebrale darstellen. Differentialdiagnostisch ist der osteogene Nervenwurzelkompressionsschmerz durch seine Hartnäckigkeit und Therapieresistenz gegenüber konservativen Maßnahmen gekennzeichnet. Ferner lässt er sich gut lokalisieren, da immer gleiche Anteile des Nervs gereizt werden. Die biochemisch induzierte Nervenwurzelirritation wird durch eine Fremdkörperreaktion auf Bandscheibengewebe im Spinalkanal hervorgerufen. Hierbei konnte von Saal u. Saal `89, Olmarker u. Rydevik `98, Willburger `90, eine direkte toxische Einwirkung von Bandscheibengewebe auf das Nervengewebe experimentell nachgewiesen werden (186,161).

Bei einem Bandscheibenvorfall sind also neben der mechanischen Bedrängung auch entzündliche Reaktionen an der Nervenwurzel für die Schmerzentstehung maßgebend.

Betrachtet man die Neuroanatomie der Wirbelsäule, so wird klar, dass der foramino-artikulären Region im Bereich von LWK 4 bis SWK 1 eine besondere Bedeutung bei der Entstehung von Kreuz- und Ischiasschmerzen zukommt. Die Verschiebung zwischen Rückensegment und Bewegungssegment an der Wirbelsäule ist im LWS-Bereich am größten. Das untere Ende des Rückenmarks befindet sich auf Höhe von LWK 1 bis LWK 2, d.h. die Spinalnerven verlaufen eine längere Strecke subarachnoidal in kaudaler Richtung, bevor sie durch ihr zugehöriges foramen intervertebrale austreten. Je weiter kaudal die Wurzel austritt, umso spitzwinkliger ist ihr Abgang aus dem Duralsack. In den beiden unteren Segmenten (Nervenwurzel L 4, Austritt bei LWK 4/5 und Nervenwurzel L 5, Austritt bei LWK 5 / SWK 1) werden die Nervenwurzeln direkt durch die Bandscheibe tangiert, entsprechend ist hier auch die Gefahr einer bandscheibenbedingten Kompression am größten (120). In den seltensten Fällen treten isolierte Schmerzen auf, die zweifelsfrei zuordenbar sind. Meistens handelt es sich um eine Mischsymptomatik die sich im Verlauf der Erkrankung noch ständig ändert, und neben vielleicht zunächst rein radikulärer Symptomatik (nach vertebralegener Nervenwurzelkompression) entwickelt sich eine Schmerzkombination mit radikulären, pseudoradikulären, und tendomyogenen Komponenten.

6.3 Chronifizierung vertebralegener Schmerzen

6.3.1 Psychodynamische Faktoren der Schmerzentstehung

Wirbelsäulen-Syndrome zeigen eine hohe Tendenz zur Chronifizierung. Während die biologische Funktion des akuten Schmerzes, der nozizeptiv ausgelöst wird, in seiner Lokalisation entsprechend umschrieben und zeitlich begrenzt ist, darüber hinaus meist von vegetativen- und Angstreaktionen begleitet wird, klar erkennbar in Warnung und Rehabilitation ist, scheint der biologische Sinn der chronischen Schmerzen zunächst nicht offensichtlich. Es handelt sich um Schmerzen, die definitionsgemäß von längerer Dauer sind, in ihrer Lokalisation und ihrem

Charakter häufig weniger scharf umschrieben, meist nicht von vegetativen Reaktionen begleitet, oft resistent gegen Analgetikabehandlung sind und bei deren Auslösung neben der Nozizeption psychologische Faktoren eine bedeutende Rolle spielen (52). Weitgehende Einigkeit besteht im Schrifttum darüber, dass der interpersonellen Funktion des Schmerzes die zentrale Rolle bei der Entstehung chronischer Schmerzsyndrome zukommt, insbesondere wenn eine entsprechende Disposition in der Kindheit bestanden hat (z.B. eine von Kälte, Brutalität, emotionalem und evtl. auch körperlichem Missbrauch geprägte Familienatmosphäre).

Hoffmann und Egle haben auf der Grundlage der Erkenntnisse von Freud und Engel, sowie neuerer Forschungsergebnisse, die wohl derzeit umfassendste und differenzierteste Darstellung psychodynamischer Zusammenhänge bei der Entstehung chronischer Schmerzen geliefert (89). Sie beschreiben in diesem Kontext vier psychodynamische Grundmuster, die sie trotz bestehender Überschneidungen als voneinander ausreichend unabhängig ansehen:

- Der narzistische Mechanismus: beschreibt ein Prinzip „ psychischer Substitution “, bei dem der Schmerz im weitesten Sinne dazu dient, ein bedrohtes Selbstwertgefühl zu stabilisieren. Dabei geht es um die „ Aufrechterhaltung psychischen Funktionierens überhaupt bzw. die Vermeidung eines psychischen Zusammenbruchs “.
- Der Konversionsmechanismus: Es handelt sich hierbei ebenfalls um ein stabilisierendes Regulativ, das einen psychischen Zusammenbruch verhindern soll, der Schmerz entsteht auf dem Boden eines „ organischen Keims “, besitzt aber darüber hinaus einen hohen Ausdrucksgehalt; d.h. Lokalisation und Charakter symbolisieren auf körperlicher Ebene einen Konflikt, der primär innerpsychisch besteht.
- Entstehung von Schmerzen auf dem Boden psychovegetativer Spannungszustände: Dieser Schmerz geht von der Tatsache aus, dass im Säuglingsalter Affekte ganz überwiegend körperlich erlebt werden, und dass auch im Erwachsenenalter starke Gefühle immer noch mit „ vegetativen Äquivalenten “ einhergehen. Je weniger ein Mensch in der Lage ist, seine Affektspannung durch Äußerung seiner Gefühle in der einen oder anderen Weise abzubauen, um so stärker und dauerhafter wird seine psychovegetative Begleitreaktion bleiben (52).

- Lernvorgänge: Beim operanten Konditionieren wird das Schmerzerleben durch Verstärkung oder Löschung beeinflusst. Experimentell ließ sich nachweisen, dass nicht nur das Schmerzerleben, sondern auch schmerzabhängige physiologische Parameter, so z.B. spezifische EEG-Veränderungen, auf operante Weise konditionierbar sind (150).

Die bloße Erinnerung an belastende Lebensereignisse, die mit Schmerzen einhergingen, kann bei Rückenschmerzpatienten zu einer Tonuserhöhung der Rückenmuskulatur führen, ohne dass ein akuter Schmerzreiz vorliegt (60). Eine dauerhafte Tonuserhöhung dieser Art kann dann bekanntlich selbst zur Ursache von Rückenschmerzen werden.

Es schließt sich natürlich die Frage an, was erhält den Schmerz aufrecht? In Anlehnung an Hoffmann und Franke soll auf einige, in diesem Zusammenhang bedeutungsvolle Faktoren hingewiesen werden (90):

- Krankheitsgewinn primär und sekundär: primär, bezeichnet den ursprünglichen „ biologischen Sinn “ der Symptomatik im sozialen Bereich. Sekundär, bezeichnet soziale Vorteile, die ein Patient infolge seiner Symptomatik erreicht; z.B. Berentung.
- schicksalhaft eintretende Lebensereignisse: z.B. Tod eines nahen Angehörigen, schwere finanzielle Belastung.
- Coping: bezeichnet die Fähigkeit eines Menschen mit den gerade erwähnten belastenden Lebensereignissen umzugehen, und kann von ebenso großer Bedeutung für den Chronifizierungsprozess sein, wie das Ereignis selbst. Bewältigungsmuster die eher von Passivität, sozialem Rückzug, Fatalismus, Wut, Auflehnung und Selbstbeschuldigung gekennzeichnet sind, fördern eher den negativen Krankheitsverlauf.
- das Verhalten des Arztes: kann auf zweierlei Weise zur Schmerzchronifizierung beitragen, einmal, indem sich das ärztliche Krankheitsverständnis auf den Patienten übertragen kann, des Weiteren können überflüssige oder misslungene ärztliche Eingriffe den Verlauf einer Schmerzerkrankung negativ beeinflussen, so z.B. beim „ failed back surgery syndrome “ (37), letztendlich wirkt sich auch die Qualität der Arzt – Patienten – Beziehung nicht unerheblich auf die Entwicklung der Symptomatik aus.
- die Komorbidität eines Schmerzsyndroms mit affektiven Störungen: stellt ebenfalls einen Faktor für die Chronifizierung von Schmerzerkrankungen dar.

Sowohl Angsterkrankungen als auch depressive Verstimmungen können die Schmerztoleranz verringern und sich negativ auf den Verlauf von Schmerzerkrankungen auswirken.

Langanhaltende Rückenschmerzen haben – sofern sie nicht Symptom einer malignen Erkrankung sind – praktisch immer eine multifaktorielle Genese. Somatische, psychische und soziale Faktoren spielen in jeweils individueller Gewichtung eine gemeinsame Rolle bei der Entstehung und der Chronifizierung dieses Prozesses, den man als „Schmerzkreislauf“ bezeichnen könnte (Abb. 1) (37). Jeder der vier Eckpunkte in Abb. 1 kann als „Einstieg“ in den Kreislauf dienen und in der einen oder andern Richtung zur Affizierung der anderen Bereiche führen. Die Schmerzen bleiben dadurch bestehen und können einen Patienten mehr und mehr depressiv werden lassen, was letztlich auch die Krankheitsbewältigung beeinträchtigt; damit ist der Kreislauf in Gang gekommen. Andererseits kann eine Persönlichkeit mit hohem Leistungsanspruch und dem Bedürfnis, anderen gegenüber Stärke zu demonstrieren, in Verbindung mit einer psychisch belastenden Konfliktsituation am Arbeitsplatz zu einem dauerhaft erhöhten Tonus der Rückenmuskulatur führen. Die Folge kann eine Schädigung des Bandscheiben- und /oder Stützapparates der Wirbelsäule sein, welche dann zu Schmerzen führt.

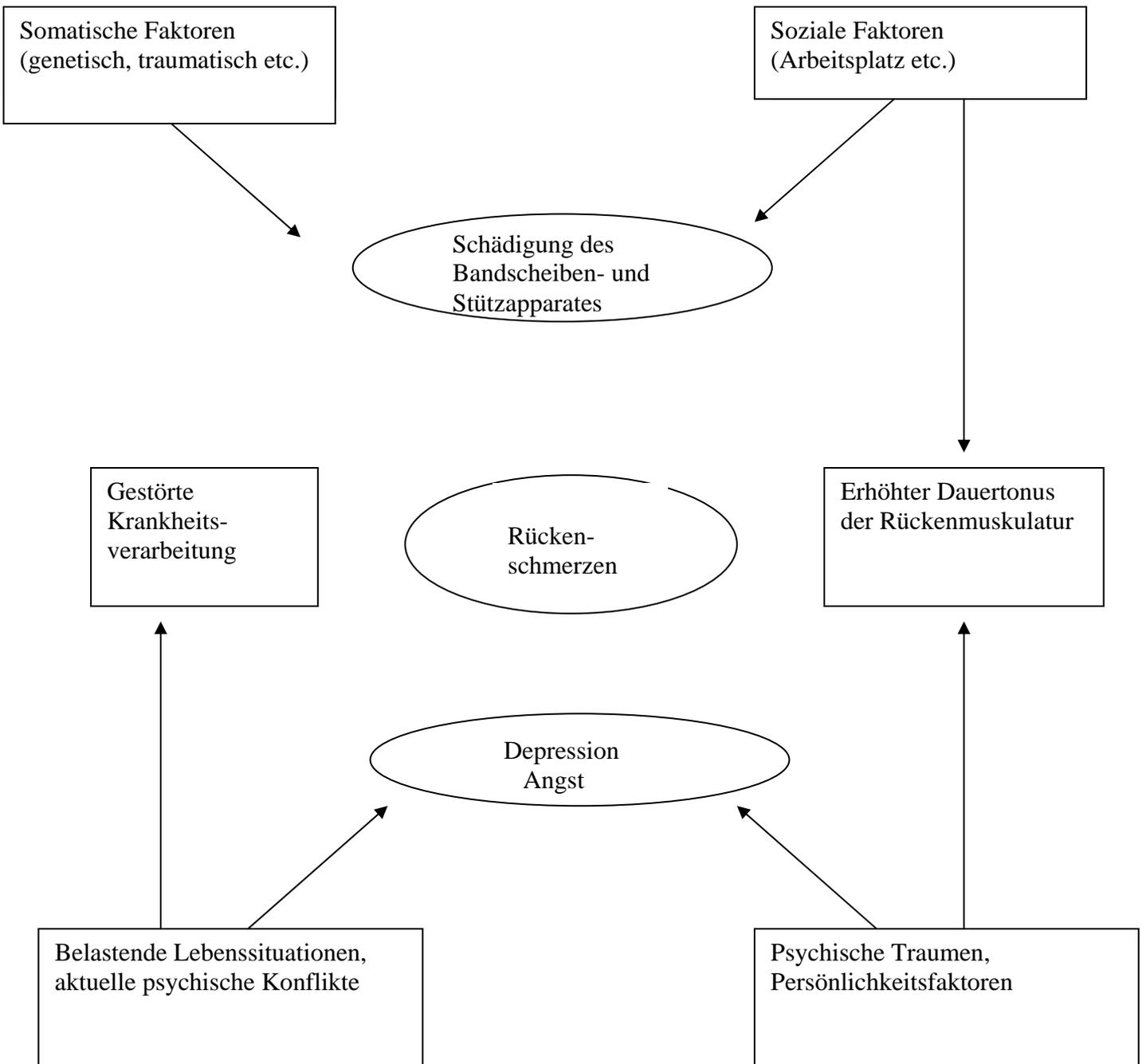


Abb. 1: Der Schmerzkreislauf bei chronischen Rückenschmerzen nach Söller

6.3.2 Somatische Entstehung der chronischen Schmerzen

Unzureichend behandelte akute Schmerzen bergen nach neuesten Erkenntnissen der Schmerzforschung ein hohes Risiko zur Chronifizierung.

Heute weiß man, dass ein Großteil der gesteigerten Antwort an Nervenzellen an der ersten Schaltstelle im Hinterhorn des Rückenmarks ausgelöst wird. Dort schütten die synaptischen Terminalen von Nozizeptoren, die durch Schmerzreize aktiviert werden, L-Glutamat und Substanz P als erregende Überträgerstoffe aus, die die nachgeschalteten Nervenzellen depolarisieren. L-Glutamat bindet sich nach seiner Freisetzung an prä- und postsynaptisch lokalisierte ionotrope und metabotrope Rezeptoren. Ionotrope Glutamatrezeptoren sind Ionenkanäle mit einer Zusammensetzung aus unterschiedlichen Untereinheiten; ihre Gruppe besteht aus NMDA-Rezeptoren (N-Methyl-D-Aspartat, künstlicher Ligand), AMPA- und Kainat-Rezeptoren.

Grob vereinfacht kann man sich folgendes Procedere vorstellen:

Auf den Schmerzreiz aus der Peripherie wird auf Hinterhornebene u. a. L-Glutamat freigesetzt und bindet an den AMPA-Rezeptor. Es kommt zur Öffnung des Ionenkanals und zu einem entsprechenden Natriumeinstrom mit der Folge der Depolarisation des zweiten sensiblen Neurons. Entsprechend starke Schmerzreize setzen viel L-Glutamat frei und es kommt zu einer starken Depolarisation des zweiten sensiblen Neurons, die die Voraussetzung für die Aktivierung des Glutamat-Rezeptors vom NMDA-Typ ist. L-Glutamat kann dann diesen Ionenkanal öffnen und es kommt zu einem massiven Calciumeinstrom. Calcium aktiviert im zweiten sensiblen Neuron calciumabhängige Enzyme die auf Zellproteine einwirken und u. a. eine Veränderung des AMPA-Rezeptors bewirken. Eine aktivitätsabhängige Genexpression ist damit angestoßen. Anschließend reagiert der AMPA-Rezeptor wesentlich sensibler auf die Glutamatanbindung, so dass nun auch geringere Schmerzreize, mit nur mäßiger Glutamatfreisetzung einen massiven Natriumeinstrom und damit eine starke Depolarisation auslösen, mit entsprechender Aktivierung des NMDA-Rezeptors. Ein Circulus vitiosus ist eingeleitet. Diese Signalkaskade führt dann zu langfristigen Veränderungen in Neuronen der Schmerzmatrix. Die Modifizierbarkeit und Plastizität neuronaler Strukturen sind die Voraussetzung für Lernen und Gedächtnis im Zentralnervensystem. Therapeutisch bietet sich

demnach hier auch die Angriffsstelle. Das Anstoßen dieser Signalkaskade in Nervenzellen des Rückenmarks oder des Hirnstamms durch wiederholte Schmerzreize muss vermieden werden, will man nicht Gefahr laufen, chronische Übererregbarkeit von Nervenzellen auszulösen. Diese Vorgänge werden durch den rechtzeitigen Einsatz entsprechender Medikamente wie Opioide, Cannabinoide und Antiepileptika verhindert oder abgeschwächt (235,236).

7 Die Differentialdiagnose der Lumboischialgie bzw. des Kreuz-Beinschmerzes

Gegenstand der Untersuchung soll die Lumboischialgie sein, also der Kreuzschmerz mit ausstrahlenden Schmerzen, aber natürlich auch neurologischen Störungen ins Bein, die unter dem allgemein üblichen Begriff „ Ischias “ zusammengefasst werden, ausgehend von einer Irritation der Nervenwurzeln L5, S1 und teilweise L4 und S2, aus denen der Ischiasnerv hervorgeht. Zu den klassischen Ischiassymptomen nach Krämer `94 gehört neben den segmental ausstrahlenden Schmerzen auch ein lokales Lumbalsyndrom (120). Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Hinsicht ergeben sich aus zweierlei Aspekten, zum einen gibt es Ausnahmen, die Ischialgie ohne Kreuzschmerz, wobei der „ bequeme Begriff “ Ischialgie undifferenziert für eine Vielzahl von Beinschmerzen gebraucht wird (Stöhr `89), zum anderen, weil viele Kreuzschmerzen mit ausstrahlenden Schmerzen in die untere Extremität verbunden sind. Der weitaus größte Anteil von Kreuzschmerzen (über 90%) hat mechanische und degenerative Ursachen oder ist nicht sicher aufklärbar (Mau et al `94) (205,144). Neben den Ursachen die sich vor allem durch degenerative Veränderungen an der LWS herleiten lassen, gilt es auch, paravertebrale und extravertebrale zu fokussieren. So können Tumore des Bauchraumes oder paraaortale Lymphknotenmetastasen durch ihre Lokalisation und ihr zunehmendes Größenwachstum Nervenwurzeln bedrängen und schmerzhaft Strukturen des Bewegungssegmentes arrodieren. Unter polytopen paravertebralen Ursachen sind z. B das fibromyalgische Syndrom und die Polymyalgia rheumatica von Bedeutung.

7.1 Definition

Unter „Kreuz“ soll in diesem Zusammenhang in Analogie zum angelsächsischen Begriff „low back“ die Region zwischen der 12. Rippe und den Glutealfalten verstanden werden. Lumbale Rückenschmerzen, die lateral von den seitlichen Rändern des Erector spinae, superior von einer gedachten, quer verlaufenden Linie im Th 12 – Dornfortsatz eingegrenzt werden, können von sakralen Rückenschmerzen differenziert werden, die in einem Bereich über dem Sakrum liegend als schmerzhaft empfunden werden, der lateral von gedachten, vertikalen Linien durch die Spinae iliaca posterior superior und inferior, und superior durch eine quer verlaufende Linie durch die posterioren sakrokokzygealen Gelenke eingegrenzt werden.

Kreuzschmerzen können daher als Schmerzen definiert werden, die entweder in einer der beiden oben beschriebenen Regionen vorkommen, oder als Kombination von beiden. Ob die Schmerzen ausstrahlen oder nicht, spielt keine Rolle. Das Wesentliche ist, dass der Schmerz scheinbar aus diesem Bereich stammt.

Unter Beinschmerzen werden in diesem Zusammenhang alle Schmerzen die in den unteren Extremitäten, ab dem Gesäß beginnend, isoliert oder zusammen mit Kreuzschmerzen auftreten, sogenannte ausstrahlende Schmerzen verstanden.

Diese Beschreibung setzt weder die Schmerzursache voraus, noch wird besagt, dass die Schmerzquelle im lumbalen oder sakralen Bereich der Wirbelsäule liegt. Es ist lediglich eine Definition, die hauptsächlich darauf beruht, an welcher Stelle der Patient seine Schmerzen wahrnimmt.

7.1 LWS – Syndrome auf dem Boden degenerativer Veränderungen

Die differentialdiagnostischen Überlegungen sollen sich im Folgenden an Kreuzschmerzen und lumbalen Wurzelsyndromen orientieren, die durch degenerative Veränderungen des Bewegungssegmentes der LWS direkt und indirekt hervorgerufen werden, wobei Veränderungen der beiden unteren lumbalen Bandscheiben eine Ischialgie auslösen, darüberliegende Bandscheiben, die sogenannten hohen Wurzelsyndrome, also größtenteils die Fasern des N.

femoralis betreffen und entsprechend als Femoralisneuralgie bezeichnet werden können (120).

7.2.1 Lokales Lumbalsyndrom

Unter dem lokalen Lumbalsyndrom versteht man alle klinischen Erscheinungen, welche direkt oder indirekt von degenerativen und funktionellen Störungen lumbaler Bewegungssegmente ausgehen und in ihrer Symptomatik auf die Lumbalregion beschränkt bleiben, wobei pseudoradikuläre Ausstrahlungen in die Oberschenkelmuskulatur möglich sind (120). Ausgangspunkt der Beschwerden sind degenerative Veränderungen der unteren lumbalen Bewegungssegmente mit mechanischer Irritation des hinteren Längsbandes, der Wirbelgelenkkapseln und des Wirbelperiosts. Es sind vorwiegend sensible Fasern des R. meningeus und des R. dorsalis des Spinalnervs betroffen. Die reflektorische Anspannung der Rückenstreckmuskeln wird als schmerzhaft empfunden. Diese Muskeln werden von den Rr. dorsales der lumbosakralen Spinalnerven versorgt, eine genaue Zuordnung der Schmerzareale ist bei den dorsalen Nervenästen nicht möglich. Differentialdiagnostisch wichtig sind die folgenden Leitsymptome: positionsabhängige Kreuzschmerzen, Verspannungen der lumbalen Rückenstreckmuskeln, schmerzhafte Bewegungseinschränkung der LWS, Klopf- und Rüttelschmerz der lumbalen Dornfortsätze.

7.2.2 Diskogener Kreuzschmerz

Durch intradiskale Massenverschiebung mit Bedrängnis und Vorwölbung des Anulus fibrosus entsteht ein vermehrter Druck auf das hintere Längsband und damit Auslösung eines heftigen, tiefsitzenden Kreuzschmerzes. Bei medialer Kompression kommt es zur Lumbago (Hexenschuss), bei eher posterolateraler Lokalisation zur Lumboischialgie.

Der Patient klagt über einen meist plötzlich, blitzartig einschießenden, tiefsitzenden Schmerz, der positions- und belastungsabhängig ist und sich durch Husten, Niesen und Pressen verstärkt. Pseudoradikuläre Ausstrahlungen in die

Oberschenkelmuskulatur sind möglich. Vom Patienten werden Bücken, Heben, Nässe und Kälte häufig als vorausgegangene Einwirkungen angegeben. Die spontane Rückbildungstendenz ist hoch. Bei der Untersuchung lässt sich eine Schonhaltung, leichte Rumpfvorneigung (Schonkyphose) möglicherweise mit leichter Seitneigung nach links oder rechts und Bewegungssperre der LWS finden. Verspannungen der lumbalen Rückenstreckmuskulatur (reflektorisch bedingt) sind gut palpierbar. Die entsprechenden Dorfortsätze sind druck- und klopf-schmerzhaft. Der Rö-LWS-Befund weist i.d.R. allenfalls die Fehlhaltung in Form der Schonkyphose nach.

Betroffen sind meist jüngere Patienten, häufig stellt dies den Beginn eines chronisch rezidivierenden lumbalen Bandscheibensyndroms dar (120).

7.2.3 Lumbales Wurzelsyndrom

Neben den Symptomen des lokalen Lumbalsyndroms können Beschwerden, die aus einer Irritation der Nervenwurzel resultieren und als Ischiasleitsymptomatik bezeichnet werden, imponieren (43). Es handelt sich dabei um segmental ausstrahlende Schmerzen, eine ischiatische Fehlhaltung, dermatomabhängige Sensibilitätsstörungen, Reflexdifferenzen und Störungen der Motorik, klinisch findet sich ein positives Lasègue'sches Zeichen. Führendes Symptom ist der in das Versorgungsgebiet der betroffenen Wurzel ausstrahlende Schmerz, der in seiner Qualität als hell-ziehend bis dumpf-bohrend, jedoch fast immer als unerträglich heftig empfunden wird. In der Regel beginnt das Schmerzband in den proximalen Anteilen des Dermatoms und kann sich im weiteren Krankheitsverlauf nach distal ausbreiten. Häufig wird eine Schmerzverstärkung oder -ausstrahlung in den peripheren Segmentanteilen bei Husten, Niesen und Pressen beschrieben. Neben der flächenhaften Ausbreitung innerhalb des Dermatoms kann sich der Schmerz auch auf nur einen Punkt konzentrieren. Solche Punkte finden sich z.B. für L5 vor allem an der Vorderaußenseite des Unterschenkels, und für S1 an der Fersengegend und am Fußaußenrand. Relativ konstant lassen sich bei der Ischialgie die Zeichen des lumbalen Lokalsyndroms nachweisen, aber eine Ischialgie ohne Kreuzschmerz ist in Einzelfällen möglich und bereitet entsprechende differentialdiagnostische Schwierigkeiten (43). Dieser Schmerz

findet sich oft isoliert im Gesäß über den Kreuzbein-Darmbein-Gelenken oder im Fuß im Verlauf eines Dermatoms.

Das Vorkommen der übrigen Ischiasleitsymptome hängt von Sitz und Größe der mechanischen Wurzelbedrängung ab, wobei die Beteiligung der Einzelsymptome am Gesamtkrankheitsbild wechseln kann (43). Klagt der Patient anfangs über Schmerzen und eine entsprechende Fehlhaltung, können diese im Verlauf zugunsten von Parästhesien und motorischen Störungen zurücktreten. Das Verschwinden der Schmerzen und das Auftreten von Anästhesie und die Verstärkung der Paresen im entsprechenden Segment deutet auf eine schwere Wurzelschädigung, möglicherweise auf eine komplette Wurzelkompression, den sogenannten „Wurzeltod“ hin (108) und erfordert die sofortige operative Intervention (120), ebenso wie das „Cauda – equina – Syndrom“, häufig hervorgerufen durch einen medialen Massenprolaps, imponieren, durch eine Kompression der Cauda equina, eine Blasen- und Mastdarmlähmung, beidseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes sowie eine Reithosenanästhesie entsprechend der Innervation der Sakralwurzeln (48).

Hinweise, ob die Genese der Wurzelreizung durch eine Protrusion oder einen Prolaps hervorgerufen wird, erhält man mitunter schon aus der klinischen Symptomatik und dem Krankheitsverlauf (44). Die Prolapsischialgie zeigt im Wesentlichen das schwerere Krankheitsbild an. Schmerzen und Fehlhaltung setzen schlagartig ein und verschlimmern sich mit dem Aufquellen des Bandscheibengewebes im Wirbelkanal innerhalb weniger Stunden. Die Wurzelkompression ist beim Prolaps meistens intensiver als bei der Protrusion, daher finden sich eher motorische Ausfälle, Anästhesien im Dermatom und Reflexstörungen. Eine Protrusion hingegen ist häufig durch ein proximales Schmerzband gekennzeichnet. Da bei einer Protrusion das verlagerte Bandscheibengewebe noch mit dem osmotischen System der Bandscheibe in Verbindung steht und an allen physiologischen Volumenänderungen teilnimmt, ergeben sich belastungsabhängige Veränderungen des Schmerzes, der Parästhesien und der Fehlhaltung. Beim Prolaps hingegen ist das Krankheitsbild relativ konstant und wenig beeinflussbar. Es handelt sich bei den Unterscheidungsmerkmalen nur um grobe Anhaltspunkte, Protrusionen und Prolapse können auch einen völlig anderen Verlauf zeigen (45).

Nicht nur Prolapse und Protrusionen, sondern auch andere Deformierungen, die direkt oder indirekt im Zusammenhang mit der Bandscheibendegeneration auftreten, können ein lumbales Wurzelsyndrom verursachen. Dazu gehören neben Lockerungen und Volumenveränderungen der Bandscheiben und Osteophyten an den Hinterkanten, sowie Verschiebungen der Wirbel gegeneinander noch andere Veränderungen im lumbalen Wirbelkanal (die weiter unten besprochen werden).

Hinweise auf eine Wurzelreizsymptomatik erhält man zum einen durch ein positives Lasègue`sches Zeichen (Affektion der Wurzeln L5 und S1) und einen Femoralisdehnungsschmerz (umgekehrtes Lasègue`sches Zeichen) (Affektion der Wurzeln L4 und L3) resultierend durch eine Dehnung und Zerrung an den betroffenen Wurzeln, die heftigste radikuläre Schmerzen und eine Bewegungssperre auslösen (108). Zusätzliche Sicherheit können die Gegenproben durch Aufsetzen bei gestreckten Beinen sowie das Manöver bei Bragard (Dorsalflexion des Fußes bei Streckstellung des Beines) bringen. Zum anderen durch die ischiatische Fehlhaltung, die als reflektorisches Ausweichen zur Entlastung der Nervenwurzel zu verstehen ist, aufgrund der verschiedenen möglichen Prolapslagen an der Wurzel jedoch keine Aussage über eine Seitenlokalisierung des Prolapses erlaubt (46). Sowohl die ischiatische Fehlhaltung als auch das Lasègue`sche Zeichen sind segmentunspezifisch, jedoch je nach Sitz und Größe der Bandscheibenvorwölbung mehr oder weniger stark ausgeprägt. Hinweise auf das betroffene Segment ergeben sich aus der Schmerzausstrahlung, der paraspinalen Tiefenpalpation mit Schmerzmaximum über der betroffenen Nervenwurzel (es lässt sich ein Federungsschmerz über dem Dornfortsatz des betreffenden Segmentes auslösen, etwa zwei fingerbreit neben der Dornfortsatzreihe ist in Segmenthöhe ein Druckschmerz auslösbar, der bis ins Bein ausstrahlen kann), der Hypästhesiezone bei der Sensibilitätsprüfung, dem Reflexverhalten (PSR Hinweis auf L3 und L4, TPR Hinweis auf L5 und ASR mit Hinweis auf S1), und den entsprechenden Kennmuskeln bei motorischen Defiziten. Da jedoch auch mehrere Nervenwurzeln gleichzeitig betroffen sein können und damit ein polyradikuläres Lumbalsyndrom ausbilden, können sich die segmentspezifischen Befunde entsprechend vermischen, auch können zusätzliche pseudoradikuläre Syndrome den segmentalen Charakter des Krankheitsbildes verwischen (120).

7.2.4 Arthroligamentärer Kreuzschmerz

Charakteristisch ist der rezidivierend auftretende Kreuzschmerz, der sich durch bestimmte Körperhaltungen regelmäßig auslösen und durch entsprechende Positionsänderungen wieder beseitigen lässt. Als Ursachen des arthroligamentären Kreuzschmerzes kommen in erster Linie Elastizitäts- und Volumenänderungen der lumbalen Bandscheiben, mit ihren sekundären Rückwirkungen auf Wirbelgelenke, Bänder und Muskeln, in Betracht. Die Iliosakralgelenke zählen ebenfalls dazu, sie weisen das gleiche Innervationsmuster wie die lumbalen Wirbelgelenke auf (Kießling `93) (115). Diese Schmerzen treten gehäuft erst nach dem 35. – 40. Lebensjahr auf, da ein fortgeschrittenes Stadium der Bandscheibendegeneration Voraussetzung ist (120). Benannt werden die Schmerzen je nach auslösender Körperhaltung z. B. als Belastungs- oder Entlastungskreuzschmerz, oder nach Stellung der LWS als Lumbalkyphose- oder Hyperlordosekreuzschmerz (Facettensyndrom).

7.2.5 Facettensyndrom

Schmerzursache des Facettensyndroms ist ein Kapseldehnungsschmerz und möglicherweise zusätzlich auch eine mechanische Bedrängung der Nervenwurzel im Foramen intervertebrale durch eine relative Raumenge.

Der Patient klagt einen chronischen, mitunter langsam progredienten, rezidivierenden, positions- und haltungsabhängigen Kreuzschmerz, der großflächig und diffus bezeichnet wird, mit Ausstrahlung in Gesäß, Leisten, Unterbauch, Oberschenkel (pseudoradikulär) und gelegentlich ins Skrotum; u.U. kann auch, durch die mechanische Bedrängung der Nervenwurzel, z.B. hervorgerufen durch die knöcherne Exophytenbildung der kleinen Wirbelgelenke im Rahmen der Spondylarthrose, bei Tugorverlust der Bandscheibe, eine radikuläre Symptomatik zur Darstellung kommen. Laut Münzenberger sind diese Facettensyndrome nach dem 45 Lebensjahr die Hauptursache für eine Ischialgie (156). Ein Beispiel ist der Hyperlordoseschmerz, der vor allem nach längerem Stehen und Gehen, Tragen hoher Absätze, Bergabgehen, Wäsche aufhängen, insgesamt Zustände und Tätigkeiten die eine Hyperlordosierung der LWS bewirken, auftritt.

7.2.6 Entlastungskreuzschmerz

Der Patient klagt über Kreuzschmerzen mit lumbaler Bewegungseinschränkung, die nach längerem Liegen, also meistens in den frühen Morgenstunden auftreten und häufig innerhalb einer halben Stunde nach dem Aufstehen, das sich als mühsam mit Schmerzmaximum gestaltet, wieder verschwinden. Der Patient kann sich tagsüber völlig normal und schmerzfrei bewegen. Ursächlich ist auch hier die Bandscheibenlockerung mit Elastizitätsverlust der intervertebralen Bandverbindungen und abnormen Volumenschwankungen des Bandscheibengewebes selbst. Eine Erklärung dafür ist, dass durch Nachlassen des Tonus der Haltemuskulatur im Liegen, besonders im Schlaf, die einzelnen Bestandteile des Bewegungssegmentes in unphysiologische Stellungen zueinander geraten. Eine andere ist darin zu sehen, dass bei einem unwillkürlichen Wechsel der Liegeposition von der Rundrücken-Seitenlage in die flache Rücken- oder Bauchlage mit Hyperlordosierung der LWS, die prallgefüllte Bandscheibe sich gegen das schmerzempfindliche hintere Längsband vorwölbt und es unter Spannung setzt (42).

Röntgen-Aufnahmen der LWS in 2 Ebenen weisen in den beschriebenen Fällen in der Regel mehr oder minder deutlich unspezifische, degenerative Veränderungen, Osteochondrosen, Spondylosen und Verschmälerungen der Zwischenwirbelräume nach.

7.2.7 Morbus Baastrup

Der Patient klagt über chronische Lumbalbeschwerden die sich bei vermehrter Extension der LWS verstärken oder auftreten. Bei der klinischen Untersuchung findet sich typisch eine deutlich vermehrte Druck- und Klopfempfindlichkeit über den Dornfortsätzen (48). Die Diagnose kann leicht mit der Röntgenaufnahme der LWS bewiesen werden. Die gegenseitige Berührung der Dornfortsätze (kissing-spine) wird sichtbar. Die angrenzenden Knochenabschnitte sind sklerosiert. Oftmals sind osteophytäre Anbauten sowie Verkalkungen im Ansatzbereich der paravertebralen Muskulatur vorhanden. Außerdem sind die Hyperlordose sowie die degenerativen Veränderungen im ventralen Wirbelsäulenpfeiler erkennbar.

7.2.8 Pseudospondylolisthesis

Der Patient klagt über chronisch rezidivierende Lumbalgien die sich beim Bücken und Heben von Gegenständen verstärken. Das Ausstrahlungsgebiet des Schmerzes ist stärker begrenzt als bei der Ischialgie, im Regelfall bleibt der Schmerz auf die Lendengegend begrenzt und wird oft witterungsabhängig geklagt. Bei der klinischen Untersuchung findet man die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule deutlich eingeschränkt, die normale Aufrichtung nach dem Bücken nach vorne ist nicht möglich. Betroffen sind häufig Patienten nach dem 45. Lebensjahr, bevorzugt Frauen. Im Röntgenbild der LWS seitlich (ggf. Funktionsaufnahmen) sind die Bandscheibenverschmälerung und das Gleiten des Wirbels nach hinten oder vorn leicht erkennbar, die degenerativen Veränderungen an den kleinen Wirbelgelenken fehlen nie (156). Ursächlich ist auch hier die Bandscheibenverschmälerung, die, bei meist vorliegenden, angeborenen Prädispositionen (vergrößerter Wirbelbogenwinkel, abnorm horizontal geneigte und hypoplastische Gelenkfortsätze), einen Gleitvorgang des oberen gegenüber dem unteren Wirbelkörper nach ventral erlauben (156).

7.2.9 Stenose des lumbalen Spinalkanals

Das Kardinalsymptom der lumbalen Wirbelkanalstenose ist die uni- oder bilaterale, i.d.R. monosegmentale neurogene Claudicatio intermittens. Nach einer gewissen Gehstrecke (die länger wird, wenn sich der Patient nach vorn beugt) treten Parästhesien und stechende Schmerzen auf, die von distal nach proximal oder in umgekehrter Richtung innerhalb eines Dermatoms ausstrahlen. Die Schmerzen können rasch gehbehindernd werden. Das Stillstehen, welches die krampfartigen Wadenschmerzen des vaskulären intermittierenden Hinkens löst, mildert den radikulären Schmerz nicht, ist also ein wichtiger differentialdiagnostischer Hinweis. Besserung kann jedoch erreicht werden, durch wiederholtes nach vorne Bücken und Hinsetzen. Die Gehstrecke wird im Verlauf immer kürzer, bis die Schmerzen schon beim bloßen Stehen auftreten. Oft gehen die Schmerzen mit einem Schweregefühl oder mit einer Schwäche eines oder beider Beine einher, besonders beim Treppensteigen. Radikuläre Ausfälle der

Kraft, der Sensibilität und der sakralen Funktionen sind bei den Patienten selten (204). Neben der radikulären Symptomatik klagen die Patienten auch über Instabilitätsbeschwerden (= belastungsabhängige Kreuzschmerzen). Nach der degenerativen Einsteifung des (r) Segmentes (e) infolge der Austrocknung der Bandscheibe, der Arthrose und der Osteophytose bleibt die Stenose erhalten, d.h. die radikulären Beschwerden persistieren i.d.R. als Claudicatio intermittens, wobei die Kreuzschmerzen verschwinden oder kaum noch von Bedeutung sind.

Es besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den Kranken, die radikuläre Beschwerden liegend oder sitzend haben und denjenigen, bei welchen solche Beschwerden erst im Stehen oder beim Gehen auftreten. Bei den Kranken der ersten Gruppe besteht eine morphologische, anhaltende kritische Enge der Recessus und /oder des Spinalkanals. Bei der zweiten Gruppe wird die kritische Enge erst im Stehen oder nach einer gewissen, immer kürzer werdenden Gehstrecke erreicht.

Die bildgebende Abklärung erfordert eine gewöhnliche Röntgenaufnahme der LWS in zwei Ebenen und eine funktionelle Kernspintomographie (die die früher übliche Funktionsmyelographie ersetzt hat). Das gleich anschließende Computertomogramm klärt die Ursache der Stenose (ob die Behinderung rein knöchern, eine mediolaterale Diskushernie, eine zystische Ausstülpung der Gelenkkapsel oder eine Verdickung des Ligamentum flavum im Spinalkanal ist) ab. Wichtig ist in diesem Zusammenhang der Hinweis, dass die radikulären Beschwerden und die entsprechenden anderen Befunde mit keiner bestimmten morphologischen Veränderung korrelieren, auch nicht mit bestimmten Dimensionen des Kanals und der Recessus. So kann eine beträchtliche multisegmentale Stenose kaum oder keine radikulären Symptome, eine viel bescheidenere hingegen schwere radikuläre Beschwerden auslösen (204).

7.3 Der akute Kreuz- / Beinschmerz

Die Lumbago und die Bandscheibenprotrusion mit akutem Kreuzschmerz, pseudoradikulärer Ausstrahlung, radikulärer Symptomatik und möglichem Cauda - Equina - Syndrom wurden bereits an anderer Stelle besprochen.

Bei der **aktivierten Wirbelbogengelenkarthrose** klagen die Patienten über einen akuten meist einseitigen Schmerz. Typisch ist eine akute Überlastung der Wirbelgelenke, die innerhalb eines halben Tages zu den Beschwerden geführt hat. Alle aktiven und passiven Bewegungen, welche die Ruhelage verlassen, sind schmerzhaft. Ausstrahlende Schmerzen sind möglich, meist aber nicht segmental, obwohl eine Irritation des Spinalnerven durch Substanzen, die durch Penetration den Gelenkraum verlassen (Zytokine, Interleukin-1), durchaus möglich ist. Reflexabschwächungen, Hypästhesie und Kraftminderung liegen nicht vor, eher eine Reflexverstärkung durch Aktivierung der γ -Motoneurone im Rückenmark. Bei der Bewegungsprüfung findet sich vor allem die Seitneigung stark schmerzhaft eingeschränkt, Flexion und Extension sind endgradig unmöglich. Hervorgerufen werden die Schmerzen durch eine vermehrte Spannung der Gelenkkapsel durch erhöhten Gelenkinnendruck, der wiederum durch einen Blut- oder Reizerguss entsteht, hervorgerufen durch die akute Überlastung eines vorgeschädigten Gelenkes. Zum Nachweis sind Röntgenaufnahmen der LWS in vier Ebenen und bei langdauernder Symptomatik evtl. eine Szintigraphie durchzuführen.

Akute Beschwerden im lumbosakral Bereich, plötzlich einsetzend mit deutlicher Bewegungseinschränkung können auf eine **Blockierung im LWS-Bereich** hinweisen. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass von zwei entgegengesetzten Richtungen jeweils nur eine Richtung eingeschränkt ist. Die genaue Ursache der Blockierung ist nicht bekannt. Im Erklärungsmodell geht man davon aus, dass das Wirbelbogengelenk in Endstellung „verhakt“ (204). Eine weitere Erklärung liefern Engel u. Bogduk `84, die eine Meniskuseinklemmung vermuten, was zu einer erhöhten Kapselspannung führt (s.o.) (54). Im Untersuchungsbefund findet sich häufig ein deutlicher Druckschmerz über dem blockierten Gelenk, ansonsten zeigt sich die Bewegung nur in eine Richtung schmerzhaft eingeschränkt (Links- oder Rechtsseitneigung, Flexion oder Extension). Ein radiologischer Nachweis gelingt nicht. Bleibt eine Blockierung lange Zeit bestehen verliert sie ihren typischen Schmerzcharakter, sie adaptiert. Das blockierte Gelenk wird neuromuskulär durch Hartspann der Muskeln stabilisiert, die Nachbargelenke erledigen die Funktion so gut es geht mit. Innerhalb von 6 Monaten kommt es zu einer trophischen Umwandlung der verkürzten Muskeln und somit möglicherweise zu einem die Arthrose begünstigenden Zustand (204).

Auf eine **Blockierung des Iliosakralgelenkes** kann ein akut oder subakut auftretender, einseitig tiefer Kreuzschmerz, hinweisen. Reflektorisch finden sich druckschmerzhaft Verspannungen am M. piriformis und bis zur Kniekehle ausstrahlende Schmerzen auf der Blockierungsseite. Gelegentlich kann ein Taubheitsgefühl am lateralen Oberschenkel (N.cutaneus femoralis lateralis) resultieren, was durch einen Faszienzug im Nervenverlauf am oberen Beckenkamm begründet ist. Das einfachste und brauchbarste Zeichen einer ISG-Blockade ist ein positiver Vorlaufstest im Stand (d.h., dass sich die Spina iliaca posterior superior bei der Rumpfvorbeuge auf der betroffenen Seite schneller nach oben und vorn mitbewegt als auf der Gegenseite). Falsch positive Befunde können weitgehend ausgeschlossen werden, wenn der Vorlaufstest im Sitzen auf dem Liegenrand negativ ist, also kein Vorlauf festgestellt werden kann. Weitere Hinweise auf eine Blockierung sind ein lokaler Druckschmerz, ein positiver Patrick-Test und eine einseitige Schmerzausstrahlung bis zur Kniekehle. Das Iliosakralgelenk wird in nahezu $\frac{1}{4}$ der Fälle für Kreuzschmerzen verantwortlich gemacht und soll zudem eine häufige Ursache für Rückenschmerzen im Schulalter darstellen (14,149). Natürlich gelingt auch hier kein radiologischer Nachweis, wobei mit zunehmendem Alter degenerative Veränderungen, im Wesentlichen aber ohne klinische Relevanz zur Darstellung kommen (69,184). Differentialdiagnostisch ist bei einer akuten radikulären Symptomatik immer auch an entzündliche Erkrankungen zu denken, z.B.: eine **Radikulitis** durch **Borrelien-Infektion** nach Zeckenbiss. Erste Anzeichen und Symptome ergeben sich aus anamnestischen Angaben, einer sich allmählich ausbreitenden Hautrötung in der Region des Zeckenbisses in den ersten Tagen / Wochen (Erythema migrans) sowie wandernden Gelenkschmerzen (Lyme-Arthritis). Zur Sicherung der Diagnose ist der laborchemische Erregernachweis möglich. Bei der **Radikulitis**, ausgelöst durch **Herpes zoster**, weist das Auftreten der typischen Effloreszenzen auf die Genese hin, auch hier ist natürlich der laborchemische Erregernachweis möglich. Auch eine **idiopathische Polyradikuloneuritis** (Guillain-Barré-Syndrom), eine **diabetische Radikulopathie** oder eine **Plexusneuropathie** können gelegentlich mit heftigen Rückenschmerzen beginnen. Zu den selteneren Ursachen eines akuten Rückenschmerzes zählt die **spinale Subarachnoidalblutung** auf dem Boden eines spinalen Angioms. Geklagt werden stärkste Rückenschmerzen die gürtelförmig oder in die Beine ausstrahlen

können und initial einen positiven Lasègue, später dann auch mit einem Meningismus einhergehen.

Die **infektiöse Spondylitis** und bei Übergang auf das Bandscheibengewebe **Spondylodiszitis**, kann einen sehr akuten Verlauf aufweisen, mit lokalisierter Schmerzhaftigkeit im Bereich eines Wirbelkörpers mit segmentaler Einschränkung der Beweglichkeit und starker Muskelverspannung, vor allem wenn eine Infektion mit **Staphylokokken** zugrunde liegt, die die häufigste Ursache der infektiösen Spondylitis/-diszitis darstellt; jedoch muss auch immer die Infektion mit **Tuberkelbakterien** in Betracht gezogen werden. Durch gründliche internistische Diagnostik gelingt der Nachweis von urogenitalen, pulmonalen oder kutanen Infektionen mit der Isolierung der für die hämatogene Streuung verantwortlichen Keime. Auch die Beachtung resistenzmindernder Faktoren, wie z.B. Diabetes mellitus, iatrogene Immunsuppression, chronische Hämodialyse, Drogenabusus führen oft zur Diagnose. Gelingt der mikrobiologische Erregernachweis nicht, kann die computertomographisch gesteuerte Punktion oder die offene Punktion zur kulturellen Identifikation der Keime beitragen. Das erste röntgenologische Zeichen kann eine Verschmälerung des angrenzenden Intervertebralraumes sein, die entsteht, wenn Nukleus-Pulposus-Gewebe durch die defekte Deckplatte in einen Einschmelzungsherd im erkrankten Wirbelkörper gepresst wird. Die typischen röntgenologischen Befunde (Osteolyse, reaktive Sklerose, Ankylierung) werden jedoch erst sechs bis zehn Wochen nach Beginn der klinischen Symptomatik erkennbar (144). Deshalb sind die nuklearmedizinischen Methoden (konventionelle Knochenszintigraphie, Nanokolloid-Szintigraphie, weniger die Leukozyten-Szintigraphie) wichtig für die Frühdiagnose (122). Insbesondere das NMR, aber auch die Computertomographie sind sensitiver als die Röntgendiagnostik und erlauben zusätzlich die Beurteilung von paravertebralen Weichteilveränderungen, vor allem Abszedierungen (108).

Der **epidurale Abszess**, oft Folge einer Spondylitis, führt zu heftigsten Spontan- und Klopfschmerzen (108). Neben der maximal verspannten paravertebralen Muskulatur können hohes Fieber und Entzündungszeichen die Diagnose erleichtern helfen.

Schmerzen von gleicher Intensität und ohne Nachweis von Entzündungszeichen können als Ursache **LWK-Frakturen** zugrunde liegen, z.B. nach Grand-mal-Anfällen, entsprechenden Sturz- und Unfallereignissen, oder auch pathologische

Frakturen auf dem Boden einer Metastasierung. Meist ist zur diagnostischen Klärung die Röntgenaufnahme der LWS in zwei Ebenen ausreichend. Möglicherweise gibt die Anamnese Hinweise auf entsprechend vorliegende Erkrankungen (Unfallereignis, Epilepsie, Tumorleiden, Osteoporose etc.).

Bei einer Ischämie im Bereich der A. spinalis anterior, dem **Arteria-spinalis-anterior-Syndrom**, können Schmerzen und gürtelförmige Parästhesien auf der Höhe der Läsion Stunden bis Tage den späteren Lähmungen und dissoziierten Sensibilitätsstörungen vorausgehen.

Ebenfalls akute Kreuzschmerzen können durch „ **fortgeleitete** “ **Entzündungsprozesse** aus dem Abdominalbereich, Ober- und Unterbauch, ausgelöst sein, so z.B. bei der Pyelonephritis, bei paranephritischem Abszess, Hepatitis, Cholezystitis, Pankreatitis, Prostatitis, Divertikulitis, etc.. Typisch sind Schmerzen, die wechselnd vorhanden sind und beim Stehen und Gehen, Pressen und Husten wesentlich schlimmer werden, in beide Beine ausstrahlen, beim längeren Halten einer Position vorhanden oder mit beidseitigen Belastungsschmerzen verbunden sind (204). Klinisch findet sich ein Druckschmerz über dem Sakrum, der fast immer mit einer bindegewebigen Verquellung der Haut in der Kreuzbeinregion einhergeht (204).

Der Bewegungsbefund ergibt im Stand meist eine ein- oder beidseitige schmerzhaftige Seitneigung mit Schmerzlokalisierung auf der Gegenseite. Bei Störungen im Unterbauch findet sich ein ein- bzw. beidseitiger Druckschmerz am M. iliacus, je nachdem, ob die Störung mehr seitlich oder in der Mitte gelegen ist. Liegt die Erkrankung mehr im Mittel- oder Oberbauch, lässt sich ein Druckschmerz am linken und/oder rechten M. psoas major auslösen. Ursächlich muss man an alle Organe denken, die Kontakt mit dem druckschmerzhaften Muskel haben können. Zusätzlich finden sich häufig ein Druckschmerz am Organ bzw. in der Nähe (z.B. Blasendruckschmerz bei Prostataerkrankung) oder andere Charakteristika, wie bspw. der gürtelförmige Oberbauchschmerz bei der akuten Pankreatitis.

Die Schmerzen werden verursacht durch Bewegungsstörungen der inneren Organe des Bauchraumes, ausgelöst durch akute und chronische Entzündungen, Verwachsungen, Narben und osteopathische Läsionen (Bewegungsstörungen zwischen den Serosaüberzügen bzw. den Faszien der Organe), der Schmerz kann aber auch direkte Folge der Störung sein (204). Gerade durch die oben

angesprochenen Verwachsungen und Narben kann es zur Entwicklung chronischer Kreuz-/ Beinschmerzen kommen.

Die während einer Schwangerschaft auftretenden Kreuzschmerzen sollen unter den akuten Beschwerden subsumiert werden. Im ersten Trimenon sind die Schmerzen meist durch den schnell **wachsenden Uterus** bedingt, es muss jedoch auch an einen **beginnenden Abort** oder in seltenen Fällen an eine **Einklemmung eines retroflektierten Uterus** gedacht werden. Ebenso ist eine **Extrauterin gravidität** als Ursache in Betracht zu ziehen. Diese Patienten geben oft eine siebenwöchige Amenorrhoe an, der Schwangerschaftstest ist positiv und eine Vaginalsonographie zeigt intrauterin keine fetalen Strukturen und gleichzeitig Veränderungen im Adnexegebiet (160). Gegebenenfalls muss eine diagnostische Laparoskopie zur Abklärung durchgeführt werden. Ab dem zweiten Trimenon tritt zunehmend eine **Gewebeauflockerung** ein, die sowohl die Symphyse als auch die Ligamente der Lendenwirbelsäule betrifft. Zusätzlich bewirken das ansteigende Gewicht der Gebärmutter und die Dehnung der Bauchdeckenmuskulatur einen labilen Zustand, der zu einer vermehrten Belastung der Lumbosakralregion und des Beckenringes führt (160). Im Bereich der LWS sind durch die Instabilität der Ligamente größere Kräfte direkt an den knöchernen Strukturen wirksam und führen zu stärkeren Beschwerden.

Differentialdiagnostisch ist bei Kreuzschmerzen im zweiten und dritten Trimenon eine **vorzeitige Wehentätigkeit**, ein **Harnwegsinfekt** oder ein **Aufstau der ableitenden Harnwege** abzugrenzen; aber auch ein **Myom**, das durch Ernährungsstörungen oder eine Infarzierung zu Schmerzen führen kann, muss durch eine Ultraschalluntersuchung ausgeschlossen werden (160). **Nach der Entbindung** können Kreuzschmerzen auftreten, denn nach dem Wegfall des intraabdominellen Drucks ist erneut eine instabile Situation mit einem Ungleichgewicht zwischen Rückenmuskulatur und den gedehnten Bauchmuskeln entstanden.

Bei akuten Kreuzschmerzen in der unteren Rückenpartie, die in die gleichseitige Gesäßhälfte ausstrahlen können, ist bei Frauen, auffallend häufig nach einer Schwangerschaft, an eine **Iliitis condensans** zu denken. Die Beweglichkeit der unteren LWS ist leicht schmerzhaft eingeschränkt, Ruhe bringt Beschwerdebesserung. In einigen Fällen findet sich ein Klopfschmerz lateral neben der Iliosakralfuge oder ein Kompressionsschmerz des Beckens (156). Laborchemisch

ist die BSG unauffällig. Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt regelmäßig eine stärkere, manchmal dreieckförmige Verdichtung des an das Iliosakralgelenk angrenzenden Iliums als charakteristischen Befund. Ursächlich wird eine aseptische Entzündung oder eine Reaktion auf eine unphysiologische Belastung angenommen (156).

7.4 Der chronische Kreuz- / Beinschmerz

Unter den chronischen Kreuz-/Beinschmerzen werden die Ursachen betrachtet, die permanent oder rezidivierend die entsprechenden Beschwerden auslösen. Im Gegensatz zum chronisch – progredienten Kreuz- / Beinschmerz sind je nach Grunderkrankung bzw. Ursache auch Progredienzen möglich, die jedoch in einem zeitlich deutlich gestreckteren Rahmen ablaufen, z.B. die Osteoporose, im Gegensatz zu einer eher schnellen Beschwerdeprogredienz bei Wirbelkörpermetastasen einer malignen Erkrankung. Ebenfalls subsumiert sind hier die haltungs- und bewegungsabhängigen Kreuz- und Beinschmerzen. Häufige Ursachen chronischer Kreuzschmerzen sind Fehlbildungen, Störungen der Wirbelsäulenstatik aber auch metabolische Osteopathien. Am häufigsten sind jedoch die degenerativ bedingten Beschwerden, mit Ausnahme sicherlich des akuten Bandscheibenvorfalles /-protrusion und der akuten Lumbago.

Unter den Fehlbildungen dürfte die **Spondylolisthesis** wohl die häufigste sein. Die Patienten können über leichte uncharakteristische Beschwerden im LWS – Bereich klagen, verursacht durch die Hypermobilität des betroffenen Bewegungssegmentes und durch die sekundären Veränderungen vor allem in den kleinen Wirbelgelenken aufgrund der eingetretenen Fehlstellung der miteinander artikulierenden Gelenkflächen und der Tendopathie an den Ansätzen der verspannten Muskulatur. Bei einem stärkeren Abgleiten ist häufiger mit einer typischen Ischialgie zu rechnen, die einseitig, aber meistens auch doppelseitig auftreten kann, zu mehr als 80 % ist dabei die Nervenwurzel L5 betroffen (156). Klinisch findet man bei höhergradigen Spondylolisthesen die Verschiebung des Rumpfes sichtbar (Sprungschancenphänomen, Hohlkreuzbildung), bzw. ist die Stufenbildung oberhalb des Gleitwirbels tastbar. Das Hohlkreuz lässt sich unter

Aufrichtung des Beckens bei gebeugten Hüftgelenken ausgleichen, nicht aber beim Neigen des Rumpfes nach vorn mit gestreckten Knie- und Hüftgelenken. Bei entsprechend schwereren Fällen kann das Lasègue`sche Zeichen positiv sein, bei Kindern kann es bei der Prüfung schmerzreflektorisch zur sogenannten Hüft-Lenden-Strecksteife kommen, der Unmöglichkeit, die Hüftgelenke bei gestreckten Kniegelenken zu beugen, verbunden mit einem schiebenden und stampfenden Gang unter gebeugten Kniegelenken (156). Dem Brettsyndrom der Hüft-Lenden-Strecksteife liegt allgemein eine Raumnot im Spinalkanal zugrunde, die neben der Stufenbildung durch Spondylolisthesis, auch z.B. durch einen Bandscheibenvorfall, Kaudatumoren oder Entzündungen der Lumbal- oder Sakralwirbel bedingt sein kann, sehr oft ist auch allein der Wachstumsschub verantwortlich, wobei die Nervenwurzeln in Relation zum Wirbelkanal zu kurz werden und unter Spannung geraten (156). Ursächlich ist eine Spondylolyse, eine Unterbrechung der Interartikularportion die angeboren ist, bei der Geburt jedoch niemals beobachtet wird. Bei Wachstumsabschluss haben ca. 6 % der Bevölkerung eine Spondylolyse, zu 80 % im Bogen L5 und zu 15 % im Bogen L4. Die Spondylolyse wird am besten in der 45° Seitenaufnahme dargestellt, den Grad der Verschiebung beurteilt man am besten auf der LWS Seitenaufnahme (Einteilung nach Meyerding).

Der Patient mit einem **Assimilationswirbel (- gelenk)** klagt über eine Ischialgie, häufig durch Bewegung verursacht, die sich durch Husten, Niesen und Bauchpresse nicht verstärkt. Ferner ist die Bewegung in der Lendenwirbelsäule schmerzhaft eingeschränkt, mit mangelhafter Kyphosierung beim Rumpfneigen. Ursächlich ist ein sogenanntes Assimilationsgelenk zwischen Kreuzbein und Lendenwirbelsäule, entstanden durch eine nur unzureichende Verschmälerung des entsprechenden Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Ventral von dieser Assimilationsgelenkbildung verlaufen Ischiadicusfasern, die von osteophytären Elementen des degenerativen Assimilationsgelenks gereizt werden können, was zur Ischialgie führt. Die lokalen Beschwerden werden durch eine reflektorische Muskelverspannung ausgelöst. Der röntgenologische Nachweis gelingt leicht auf der a.p. Aufnahme.

Beim **Morbus de Anquin** klagen die Patienten über starke Schmerzen im Lumbalbereich bei Reklination der Wirbelsäule mit eventueller Ausstrahlung in beide Beine. Ausgelöst werden diese Beschwerden durch eine extensionsbedingte Kompression des Duralraumes durch einen zu großen, oftmals nach

kaudal gekrümmten Dornfortsatz des 4. oder 5. Lendenwirbels, bei gleichzeitig vorhandener Bogenschlussstörung (Spina bifida occulta) im darunterliegenden Segment. Bei der klinischen Untersuchung kann man gelegentlich einen vergrößerten Dornfortsatz tasten. Lokal besteht ein Druckschmerz. Bei der Extension der Lendenwirbelsäule lässt sich sowohl im Stand als auch im Sitzen eine Schmerz-, evtl. auch eine neurologische Symptomatik auslösen (204). Die Röntgenaufnahme der LWS in zwei Ebenen gibt erste Hinweise auf dieses Krankheitsbild. Zum Nachweis der Kompression durch Eintauchen des Dornfortsatzes ist die seitliche Funktionsaufnahme in maximaler Reklination erforderlich.

Wird vom Patienten ein bewegungs- und belastungsabhängiger tiefsitzender Kreuzschmerz geklagt, der bei Ruhestellung des ISG (10° Hüftflexion) am geringsten ist, muss an eine **Arthrose des ISG** (Iliosakralgelenkes) gedacht werden. Die Schmerzen zeigen meist eine einseitige Ausstrahlung in das Gesäß oder in die Oberschenkelrückseite, reichen aber nur selten weiter als bis zur Kniekehle. Im Gegensatz zur entzündlich rheumatischen Sakroiliitis geben die Patienten eine Besserung der Beschwerden in Ruhe an. Bei der klinischen Untersuchung findet sich ein druckempfindliches Kreuzbein mit Maximum über dem Sulkus des betroffenen Gelenkes. Entsprechend dem Kapselmuster des Iliosakralgelenkes sind alle endgradigen Bewegungen schmerzhaft (204). Zum Nachweis sind Röntgenaufnahmen der LWS mit Kreuzbein in zwei Ebenen ausreichend. Typisch ist eine unregelmäßige Gelenkkontur mit verstärkter subchondraler Sklerosierung in der a-p-Projektion. In der seitlichen Aufnahme können die Iliosakralgelenke zwar nicht eingesehen werden, sie ist jedoch erforderlich, um die Stellung des Kreuzbeins im Raum und Einflüsse durch die untere LWS mit berücksichtigen zu können (204).

Im Fall der **Osteoporose** klagt der zumeist ältere Patient über diffuse Rückenschmerzen teils mit pseudoradikulärer Symptomatik; häufig haben die Beschwerden im Anschluss an ein leichtes Trauma begonnen (204). Eine akute Schmerzzunahme ist immer verdächtig auf eine Wirbelfraktur (wobei die Wirbelfrakturen nicht selten auch Zufallsbefunde sind). An der Lendenwirbelsäule von Osteoporotikern entwickeln sich typische Hyperlordosekreuzschmerzen, welche von den Wirbelgelenken ausgehen. Dazu gehören neben lokalen Schmerzen und Bewegungseinschränkungen auch pseudoradikuläre Aus-

strahlungen in die Beine. Die Schmerzen werden von den Patienten in der Glutealregion im Trochanterbereich und dem vorderen proximalen Oberschenkelbereich flächenförmig beidseits angegeben. Anamnestische Angaben über Abnahme der Körpergröße, Ernährungsweise, Bewegungsverhalten, Begleiterkrankungen (Diabetes mellitus, Hyperthyreose, Rheuma, Malabsorptionssyndrome, M. Cushing, Hypogonadismus, chron. C2-Abusus, etc.), Hormonstatus, Medikamenteneinnahme, etc. spielen eine wichtige und z.T. bereits wegweisende Rolle. Bei der Inspektion sieht man eine verstärkte Kyphose der Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule, einen vorgewölbten Unterbauch, gestörte Proportionen mit kurzem Rumpf und relativ langen Beinen sowie eine tannenbaumartige Fältelung der Rückenhaut. Die einzigen, relativ typischen klinischen Untersuchungsbefunde sind ein Druckschmerz über verschiedenen Knochenpunkten (Periost der Tibiavorderkanten und des handgelenksnahen Radius beidseits), ein Klopfschmerz über fast allen Dornfortsätzen, ein Aufsitzen der Rippen auf dem Beckenkamm und eine verminderte Elastizität des Thorax bei Kompression mit beiden Händen (204). Typisch ist auch der Rotations- und Hyperlordoseprovokationstest (122). Nachweisen und messen lässt sich die Osteoporose mittels Knochendichtemessung oder quantitativer Computertomographie. Die Röntgenaufnahmen der LWS in zwei Ebenen geben erst Hinweise, wenn der Kalksalzgehalt um mehr als 30 % unter den Normwert gesunken ist. Erkennbar ist die Osteoporose dann an der rarefizierten Knochenstruktur, der grobsträhnigen Spongiosa und der verdünnten Kortikalis. Bei fortgeschrittener Osteoporose finden sich Veränderungen der Wirbelkörper im Sinne von Keil-, Fisch- und Plattwirbeln. Außerdem kann natürlich die Fraktur eines Wirbelkörpers nachgewiesen werden.

Eine Vielzahl von Stoffwechselstörungen, Endokrinopathien, genetischen Defekten, Medikamenten und anderen Ursachen führt zu Kreuzschmerzen als Initial- oder Hauptsymptomatik. Aufgrund des systemischen Charakters dieser Erkrankungen bestehen meist auch Symptome in anderen Skelettbereichen oder Organsystemen und lenken damit die gezielte zumeist internistische Diagnostik (144). Laboruntersuchungen kommt eine entscheidende Bedeutung für die weitere Abklärung zu.

Die **Spondylosis hyperostotica** bereitet oft in der röntgenologischen Differentialdiagnose gegenüber den Spondarthritiden Schwierigkeiten. Hilfreich ist

die Kenntnis folgender Charakteristika: Bevorzugung des höheren Lebensalters, häufige Assoziation mit Diabetes mellitus, meist keine oder nur wenig Schmerzen (deshalb oft „röntgenologischer Zufallsbefund“), Bevorzugung der BWS, typische röntgenologische Veränderungen, Fehlen einer Sakroiliitis und periphere Enthesiopathie vom degenerativen Typ (periostale Anbauten).

Kreuzschmerzen, bei deren Abklärung sich bei der körperlichen Untersuchung sowohl umschriebene Muskelschmerzen als auch sogenannte Referenzonen finden lassen, deuten auf einen **myofaszialen Schmerz** bzw. auf ein **Triggerpunktsyndrom** hin. Für das Erkennen eines Triggerpunktsyndroms sind nach Simons die folgenden vier Faktoren von Bedeutung (197). Erstens, an anamnestischen Hinweisen ergibt sich häufig eine vorausgegangene muskuläre Überbelastung oder bei allmählichem Beginn eine wiederholte einseitige Belastung, wie einseitige Arbeitshaltung, Fehlhaltung etc., aber auch statische Formabweichungen, wie Skoliose (in der Frontalebene), M. Scheuermann, Hyperkyphose bzw. Hyperlordose (in der Sagittalebene). Der Schmerz manifestiert sich bei Aktivität. In fortgeschrittenen Stadien besteht auch ein Ruheschmerz. Zweitens, der Patient gibt häufig sowohl den umschriebenen Muskelschmerz, als auch die sog. Referenzzone als Areal des übertragenen Schmerzes an. Wird jedoch nur der Muskel als schmerzhaft angegeben, so lässt sich die Referenzzone häufig durch Druck auf den Triggerpunkt bzw. beim Eindringen der Injektionskanüle provozieren. Wird ein Lokalanästhetikum appliziert, so sind sowohl der lokale, wie auch der übertragene Schmerz behoben. Zu beachten ist, dass die Referenzonen überwiegend distal des Muskeltriggerpunktes liegen. Drittens, der Triggerpunkt stellt in der Regel die empfindlichste Stelle eines verhärteten Muskelstranges dar. Triggerpunkte lassen sich auch durch eine Muskelzuckung nach mechanischer Stimulation des Triggerpunktes lokalisieren. Viertens, das Triggerpunktsyndrom ist zusätzlich durch Dysfunktionen der Muskulatur charakterisiert. Eine passive Dehnung des betroffenen Muskels führt ebenso wie aktive Bewegung gegen Widerstand zu einer Schmerzangabe. Die maximale Willkürinnervation ist aufgrund der Schmerzen nicht möglich. Daneben kommt es zu autonomen Fehlregulationen im Triggerpunktbereich und der Referenzzone. Dabei lassen sich herabgesetzter elektrischer Hautwiderstand sowie lokale vaso- und sudomotorische Störungen (Kiblerfalte) nachweisen. Bezogen auf die oben erwähnten statischen Form-

abweichungen gilt jedoch allgemein, dass sie, besonders bei Jugendlichen, mit erstaunlich wenig Rückenbeschwerden verbunden sind. Ihr Nachweis ist röntgenologisch leicht möglich, allerdings sind sie meist bei entsprechender Inspektion bereits deutlich (Skoliose: entsprechende Seitenausbiegung im Stand bei dorsaler Betrachtung, bei Rumpfvorbeuge Ausbildung eines Lendenwulstes oder eines Rippenbuckels, deutlich eingeschränkte Seitneigung der LWS nach einer Seite, Rotationsstellung der Schultern gegenüber dem Thorax, Rotationsstellung des Thorax gegenüber dem Becken und einseitig positive Kibler-Falte) (204).

Werden neben Kreuzschmerzen polytope Beschwerden im Bereich des Nackens, des Schultergürtels, der vorderen Thoraxwand und der Extremitäten geklagt, muss an das **fibromyalgische Syndrom** (Syndrom generalisierter Tendomyopathie) gedacht werden. Charakteristischerweise verstärken sich die Schmerzen in Ruhe, bei feuchtkaltem Wetter, bei Lärm und bei psychischen Belastungen. Typisch sind funktionelle Begleitsymptome wie Colon irritabile, Spannungskopfschmerzen, Dysmenorrhoe, Schlafstörungen sowie diskrete Befunde gesteigerter vegetativer Erregbarkeit (Tremor, Schwitzen, Dermographismus). Die Diagnose wird durch Schmerzauslösung an zahlreichen definierten Druckpunkten der Muskulatur, Faszien, Ligamente und insbesondere Sehneninsertionen gestellt, wobei sich ein Druckschmerz an mindestens 11 von 18 Punkten finden lassen sollte. Durch weitere klinische Differenzierung sind die primären von den weitaus häufigeren sekundären fibromyalgischen Syndromen bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen, entzündlich-rheumatischen Erkrankungen, Infektionen, endokrinologischen Störungen, Traumen und Malignomen abzugrenzen (144).

Die **Polymyalgia rheumatica** präsentiert sich gelegentlich mit und ohne Riesenzellarteriitis zunächst als tiefsitzender Kreuzschmerz mit Ausstrahlung in den Beckengürtelbereich. Meist kommen im Verlauf auch Schmerzen im Schultergürtelbereich und Allgemeinsymptome (Gewichtsabnahme, Schwäche, Fieber) hinzu. Hilfreich für die Diagnosefindung sind die folgenden Kriterien: Alter bei Erstmanifestation über 45 Jahre; symmetrischer Schmerz in mindestens zwei der folgenden drei Regionen, Nacken, Schultergürtel, Beckengürtel; mindestens eines der folgenden Allgemeinsymptome, Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust, subfebrile Temperaturen, Anämie; BSG über 22 mm bei Männern oder 30 mm bei Frauen, CRP Erhöhung; Dauer der Symptomatik mehr als zwei Monate und

Ausschluss von Erkrankungen, die mit einem polymyalgiformen Syndrom einhergehen können, wie chronische Polyarthrit, maligner Tumor, Infektion (144).

Bei Frauen, die über zunehmende Kreuzschmerzen mit sakroglutealer Ausstrahlung klagen, ist an eine Veränderung des inneren Genitale zu denken, z.B. in Form eines **Descensus uteri et vaginae** (160). Anamnestisch finden sich häufig mehrere Geburten, die Patienten klagen neben den zunehmenden Kreuzschmerzen über ein Druckgefühl „ nach unten “ auf die Blase und den Darm, und einer begleitenden Harninkontinenz. Eine gynäkologische Untersuchung sichert die Diagnose eines Descensus uteri et vaginae mit Zysto- und/oder Rektozele.

Kreuzschmerzen die meist mit der Menstruation, bei körperlicher Arbeit oder beim Geschlechtsverkehr auftreten, werden häufig von jungen Frauen geklagt und können auf eine **Retroflexio uteri** zurückzuführen sein (160).

Eine Vergrößerung des Uterus durch Myomknoten oder retrouterin gelegene Ovarialtumore können durch Druck auf den Plexus sacralis zu erheblichen Kreuzschmerzen führen. Bei einem **Uterus myomatosus** geben die Frauen oft zusätzliche Beschwerden an. Auch ziehende Kreuzschmerzen im Zusammenhang mit Menstruationen, die kolikartig ablaufen, können als Uteruskontraktionen auftreten und zu wellenförmigen Schmerzen (Dysmenorrhoeen) führen (160). Weiter kann eine **Endometriose** für Kreuzschmerzen verantwortlich sein. Treten die Schmerzen während der Menstruation auf, ist vor allem eine Endometriosis genitalis externa als Ursache anzunehmen, die im Ovar, im retrozervikalen Bereich und an den Sakrouterinligamenten lokalisiert sein kann. Die Patientinnen klagen oft über starke Schmerzen tief im kleinen Becken, die schon im Prämenstruum beginnen und während der Menstruation zunehmen. Ebenfalls können ausgeprägte Kohabitationsschmerzen auftreten. Eine länger bestehende Endometriose kann zu starken Adhäsionen im Bereich des inneren Genitale (Ovarien, Tuben und Uterus) und zu Narben im Bereich des Peritoneums führen, die mit chronischen, dann dauerhaften Unterbauch- und Kreuzschmerzen einhergehen. Bei Verdacht auf diese Erkrankungen sollte eine entsprechende gynäkologische Untersuchung erfolgen.

7.5 Der entzündliche Kreuz- / Beinschmerz

Werden vom Patienten tiefsitzende Kreuzschmerzen mit Morgensteifigkeit, mitunter schmerzbedingtes Erwachen in der zweiten Nachthälfte und Besserung bei Bewegung im Tagesverlauf geklagt, sollte an eine Sakroiliitis gedacht werden, häufigste Manifestation der **seronegativen Spondylarthritiden** am Achsorgan. (Definition: Chronisch entzündliche Erkrankungen vorzugsweise des Achsen-skeletts bei genetischer Disposition (Assoziation mit HLA-B-27) und Fehlen von Rheumafaktoren („ seronegativ “) mit folgenden Leitsymptomen: Sakroiliitis mit oder ohne Mono-/Oligoarthritis, entzündliche Enthesiopathien, Iritis oder Iridozyklitis). Weiter wird häufig eine ischialgieforme Schmerzausstrahlung ins Gesäß und in die Oberschenkelrückseite angegeben. Klinisch findet sich die Wirbelsäulenbeweglichkeit (vor allem die Seitneigung) eingeschränkt (48). Lassen sich anamnestisch noch ein langsamer Beschwerdebeginn, eine Dauer von mindestens drei Monaten und ein Krankheitsbeginn vor dem 40 ten Lebensjahr eruieren, ist die Definition des entzündlichen Rückenschmerzes erfüllt. Im weiteren Verlauf machen sich die Beschwerden der Spondylitis, in Form von Schmerzen im Bereich des thoracolumbalen Überganges bemerkbar, mit zunehmender Syndesmophytenbildung kommt es zu einer stetig progredienten Bewegungseinschränkung der WS mit einer charakteristisch eingeschränkten Atemexkursion. Möglicherweise treten Brustschmerzen auf, bei einer Synchrondritis der sternomanubrialen Synchrondrose, oder auch schmerzhafte Entzündungen der Sehnenansätze (entzündliche Enthesiopathien), vornehmlich im Bereich der Achillessehne, aber auch der Plantaraponeurose, Trochanteren, Sitzbein und Beckenkamm. Ca. ein Drittel der Patienten klagt über eine asymmetrische Mono- oder Oligoarthritis peripherer Gelenke. Ebenfalls sollten systemische Manifestationen, wie Iritis/Iridozyklitis, Konjunktivitis, Enteritis, Urethritis und Hautveränderungen diagnostisch richtungsweisend Beachtung finden.

Eine eindeutige Diagnose erfordert den radiologischen Nachweis einer Sakroiliitis (Röntgenaufnahme der LWS in zwei Ebenen mit Sakroiliakalgelenken, gegebenenfalls Tomographie), der aber oft erst nach Monaten oder Jahren gelingt. Auch die typischen Röntgenzeichen des progredienten Wirbelsäulenbefalls (Syndesmophyten, Kastenwirbel, Spondylodiszitis, Arthritis der

Intervertebralgelenke = Spondylarthritis, „ Bambusstab “) manifestieren sich meist in späteren Krankheitsstadien. Im Endstadium imponiert gerade beim M. Bechterew eine bambusstabförmige Konfiguration der gesamten Wirbelsäule, oft in kyphotischer Fehlstellung, der sogenannten Totalrundrücken (48).

Dieser späte röntgenologisch protrahierte Verlauf begründet die Schwierigkeiten einer Frühdiagnose mit der konventionellen Röntgentechnik, so dass in Frühstadien nur sensitivere Methoden wie Kernspintomographie und Knochenszintigramm auf die Entzündung der Sakroiliakgelenke hinweisen. Mit diesen Verfahren können die in den letzten Jahren häufiger beschriebenen blanden und abortiven Verläufe als Ursachen für früher schwer zu diagnostizierende entzündliche Kreuzschmerzen identifiziert werden (144). Damit kann die notwendige, konsequente, vor allem antiphlogistische und krankengymnastische Therapie frühzeitig eingeleitet werden. Laborchemisch ist der Nachweis von HLA-B-27 von Bedeutung, da bei den genannten Erkrankungen eine sehr hohe Assoziation besteht. Bis 95 % bei der SA und zwischen 50 und 80 % bei den übrigen Spondarthritiden, wobei die Schwere des Krankheitsverlaufes bei den reaktiven Arthritiden oft mit dem Nachweis von HLA-B-27 korreliert, eine Sakroiliitis und Spondylitis fast nur bei positiven HLA-B-27 Patienten gefunden wird (144).

Die weitere Diagnostik zielt auf die therapeutisch und prognostisch wichtige Differenzierung der einzelnen nosologischen Entitäten, die alle in das oben beschriebene Vollbild einer Spondylitis ankylosans einmünden können, sich aber meistens auf das Stadium der Sakroiliitis beschränken (144). Diagnostisch richtungsweisend ist die Suche nach Erkrankungen des Darmes, des Urogenitaltraktes und der Haut.

Zu den HLA-B27 assoziierten seronegativen Spondylarthritiden zählen:

- Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)
- Infektreaktive Spondarthritis (z. B. Yersinien, Chlamydien, Shigellen, Salmonellen, Campylobacter)
- Intestinale Spondarthritis (M. Crohn, Colitis ulcerosa, M. Whipple, Zöliakie, Zustand nach intestinaler Bypass-Operation)
- Psoriasis – (Spond-) arthritis
- SAPHO – Syndrom (Synovitis, Akne, Pustulosis, Hyperostose, Osteitis)
- Juvenile rheumatoide Arthritis mit Sakroiliitis
- Undifferenzierte Spondarthritis (85).

7.6 Der chronisch-progrediente Kreuz- / Beinschmerz

Bei progredienter Zunahme der Kreuz- und Beinschmerzen innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten muss an raumfordernde Prozesse gedacht werden, die ihren Ausgangspunkt spinal, vertebral aber häufig auch para-/extravertebral haben.

An **spinale Rauforderungen** muss man denken, wenn es zusätzlich zur beidseitigen lumbosakralen Schmerzausstrahlung, schließlich zu einem lumbalen Querschnittsyndrom oder Konus-Kauda-Syndrom kommt. Intradurale und extramedulläre Tumore wie Ependymome, Neurinome, Lymphome oder Meningeome, aber auch Arachnoidalzysten, können dafür verantwortlich sein. Der nächtliche Schmerz mit Besserung in stehender Position spricht dabei für einen Tumor und gegen eine diskogene Ursache (108). Die Rückenschmerzen sind meist von dumpfem Charakter, nachtsbetont und können je nach Affektion der Kaudafasern zu typischen radikulären Schmerzen mit positivem Lasègue oder umgekehrtem Lasègue'schen Zeichen führen. Bei ischialgiformen Schmerzen mit nicht abgeschwächten, sondern gesteigerten Beineigenreflexen, ist auch an einen cervical oder thorakal lokalisierten, extramedullären Tumor zu denken, der dann aufgrund der somatotopischen Gliederung des Rückenmarks initial zu einer „Pseudoischialgie“ führt.

Zedler et al. beschrieben `96 den Fall eines 50jährigen Patienten mit **spinalem Infarkt**, der sich in der orthopädischen Ambulanz mit der Klinik einer Lumboischialgie vorstellte. Zunächst waren 2 Tage vor der ambulanten Vorstellung Parästhesien im linken Bein aufgetreten, im Anschluss hatten sich Rückenschmerzen im Lumbalbereich und eine Schwäche des gesamten linken Beines sowie eine Blasenentleerungsstörung eingestellt. Die Einweisungsdiagnose lautete Verdacht auf Bandscheibenvorfall. Bei der Erstuntersuchung war das Zeichen nach Lasègue links bei 50° positiv und der umgekehrte Lasègue ebenfalls deutlich positiv. Der Patellarsehnenreflex war links abgeschwächt, Achillessehnenreflex seitengleich intakt. Bei der Untersuchung der groben Kraft war die Kniestreckung linksseitig deutlich abgeschwächt, die Fußhebung und -senkung links nur noch gegen Schwerkraft möglich. Es bestanden eine Hypästhesie und Hypalgesie am linken Oberschenkel lateralseitig sowie am gesamten linken Unterschenkel und Fuß. Eine Sensibilitätsminderung bestand

auch rechtsseitig in Höhe des Dermatoms L4. Die Röntgenaufnahmen der BWS und LWS in 2 Ebenen zeigten einen Normalbefund, das CT von L2 bis S1 ließ keinen Bandscheibenprolaps oder eine sonstige Raumforderung im Bereich der LWS erkennen. Das um wenige Stunden verzögert aufgetretene Babinski-Zeichen führte dazu, dass eine Affektion der langen Rückenmarksbahnen beziehungsweise des Gehirns angenommen werden musste. Es erfolgte die Verlegung des Patienten in die Neurologische Klinik. Erst in der Folgezeit entwickelte sich das Bild einer Affektion der langen Bahnen (Paraplegie der Beine) und sensibler Querschnittssymptomatik im unteren BWS – Bereich, so dass bei fehlenden Hinweisen auf eine Entzündung im Blut und Liquor die klinische Verdachtsdiagnose eines spinalen Infarktes gestellt wurde. Erst eine Wiederholung der Kernspintomographie 21 Tage nach Beginn der Symptome bestätigte die Verdachtsdiagnose (232).

Infarkte des Myelons betreffen üblicherweise das Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior und damit die ventralen zwei Drittel des Myelons mit variabler vertikaler Ausdehnung. Unter den Erkrankungen die einen Myeloninfarkt erzeugen können, sind vor allem arteriovenöse Malformationen, chronische menigeale Infektionen, Polyarthritus nodosa, Lupus erythematodes, Ischämie als Komplikationen einer Aortographie, fibrocartilaginäre Embolie nach Trauma und das Aortenaneurysma zu nennen (29).

Auch bei den **vertebralen Raumforderungen** findet sich der dumpfe, chronisch progrediente Schmerz, der sich beim Hinlegen und oft auch nachts verstärkt (108). Neben **Malignomen** (Chondrosarkom, Chondrom, osteogenem Sarkom, Ewing-Sarkom) die überwiegend bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen auftreten, muss gerade beim Patienten über 50 Jahre zuerst an ein **multiples Myelom** und an **Skelettmetastasen**, seltener an **myeloproliferative Erkrankungen** (Lymphome, leukämische Infiltrate) gedacht werden. Im Gegensatz zum Plasmozytom mit eher langsamem Verlauf, spricht ein sich schnell entwickelnder progredienter Verlauf oft mit Erfassung von Epikonus-, Konus- und Kaudanteilen für ein epidurales Wachstum auf dem Boden von **Wirbelmetastasen**. Die Schmerzzunahme beim Husten, Niesen und Pressen, der isolierte Rückenschmerz und andere tumorbedingte Symptome wie Gewichtsreduktion sind wichtige differentialdiagnostische Hinweise. Bei der sehr seltenen isolierten Konusschädigung (S3 - S5) ist neben Miktions-, Defäkations-

und Sexualfunktionsstörungen mit Fehlen des Analreflexes, eine Reithosenanästhesie typisch (108). Das häufigere Kaudasyndrom führt darüber hinaus zu radikulären motorischen und sensiblen Ausfällen der Beine ohne Mitbetroffensein der Schweißsekretion. Die Kaudasyndrome können auch Folge einer **Meningiosis carcinomatosa** sein, differentialdiagnostisch ist an entzündliche Ursachen zu denken, z.B. im Verlauf der Borreliose (sogenanntes Elsberg-Syndrom).

Wichtige Indikatoren für das Vorliegen einer Tumorerkrankung sind neben dem Alter des Patienten (> 50 Jahre), eine frühere Tumorerkrankung, Schmerzanamnese von mehr als einem Monat, ergebnislose konservative Therapie, eine beschleunigte BSG und Anämie. Für die Labordiagnostik des multiplen Myeloms ist die Anforderung der Elektrophorese, Immunelektrophorese und des Bence-Jones-Protein-Wertes im Urin entscheidend. Das prostataspezifische Antigen (PSA) und die tartrathemmable saure Phosphatase (TsP) können für die Diagnose des metastasierenden Prostatakarzinoms hilfreich sein.

Unter den nuklearmedizinischen und bildgebenden Verfahren hat die Knochenszintigraphie (außer beim Plasmozytom) für die Frühdiagnose eine besondere Bedeutung, solange der Röntgenbefund noch negativ ist, oder nur diskrete Befunde vorliegen. Auch die Computertomographie (kortikale Veränderungen der Mineralisation) und das NMR (Knochenmarkinfiltration, extraossäre Infiltration) erlauben im röntgenologisch negativen Stadium ein frühzeitiges Erkennen pathologischer Veränderungen. Die röntgenologische Differenzierung zwischen Osteolysen und osteoplastischen Herden bestimmt die weitere Primärtumorsuche. Bei Osteolysen kommen vor allem das Adenocarcinom der Lunge, Mamma, Niere, Schilddrüse, Uterus und gastrointestinale Tumoren als Herde infrage; bei osteoplastischen Veränderungen gilt die Suche den malignen Tumoren von Prostata, Mamma, Bronchialsystem, Magen, Kolon, Pankreas, Blase und Hoden (108).

Bleibt die Primärsuche erfolglos, so ist die histologische Untersuchung einer vertebrealen Biopsie anzustreben. Beim multiplen Myelom muss eine Knochenmarkbiopsie (Beckenkamm) zur Feststellung des Ausmaßes der Plasmazellinfiltration durchgeführt werden.

Wallny et al. berichten '96 über den seltenen Fall einer ossären Metastasierung eines Basalioms in die Wirbelsäule. Ein 61 jähriger Mann stellte sich in der

orthopädischen Ambulanz mit Schmerzen im rechten Gesäß und Leiste mit Ausstrahlung in die Lumbalregion vor. Anamnestisch wurde bei diesem Patienten vor 11 Jahren ein Basaliom an der linken Schläfenseite entfernt. Im Anschluss kam es zu mehreren Lokalrezidiven die immer im vermeintlich gesunden exzidiert wurden, zuletzt 14 Monate vor der Kreuzschmerzsymptomatik. Bei der Aufnahmeuntersuchung zeigten sich eine ausgeprägte paravertebrale Muskelverspannung und Bewegungseinschränkungen, insbesondere im Lumbalbereich. Neurologisch waren bis auf ein positives Lasègue'sches Zeichen links ab 45°, keine pathologischen Befunde zu erheben. Das Röntgenbild der LWS in zwei Ebenen zeigte eine Sinterung von BWK 12 bis LWK 3 bei fleckiger Sklerosierung der Markräume. Die Kernspintomographie der LWS erbrachte eine pathologische Signalbildung von BWK 10 bis S1 mit Hypodensität des Markes, der Wirbelkörper und teilweise der Anhangsgebilde. Knochenszintigraphisch waren Aktivitätsanreicherungen in der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule sowie in der rechten Femurkondyle (hier allerdings ohne pathologischen Röntgenbefund) nachweisbar. Die bioptische Diagnosesicherung erfolgte mittels transpedikulärer Probeexzision aus dem zweiten Lendenwirbelkörper (220).

Nicht unerwähnt sollen hier auch die **benignen Tumore** bleiben, die vorwiegend bei jüngeren Patienten auftreten, wie knochenbildende Tumore (Osteom, Osteoidosteom, Osteoblastom), knorpelbildende Tumore (Chondrom, Osteochondrom, Chondroblastom), Riesenzelltumore, Hämangiome, intraossäre Lipome, eosinophile Granulome und aneurysmatische Knochenzysten.

Nicht selten imponieren auch **extravertebrale Raumforderungen** als Erstsymptom oder im Verlauf durch Kreuz- oder/und Beinschmerzen, die durch die lokale Ausdehnung irgendwann die LWS erreichen und die entsprechenden, schmerzempfindlichen Strukturen des Bewegungssegmentes bedrängen oder arrodieren und je nach Lage, eine Kreuz-/Beinschmerz-Symptomatik auslösen. Charakteristisch ist auch hier der chronisch progrediente, durch konservative Therapien nicht beeinflussbare Schmerz. Neben **malignen Erkrankungen der Organe des Bauchraumes** (Hypernephrom, Kolon-, Pankreas-, Prostata-, Hoden-, Blasen-, Uterus- und Ovarialcarcinom), Lymphomen und Sarkomen im Retroperitoneum, sind auch **gutartige Raumforderungen** zu beachten.

So werden Wirbelkörperdestruktionen durch **abdominale Aortenaneurysmen** beschrieben. Strohmaier et al. berichten '92 über einen 63jährigen Patienten der

über 4 Jahre an leicht progredienten Rückenschmerzen litt und zum Zeitpunkt der ambulanten Vorstellung zusätzlich über Hypästhesien im linken Oberschenkelbereich klagte. Wegen einer Bypass-Operation war der Patient seit vier Jahren markumariert. In der LWS Röntgenaufnahme war eine teilweise Destruktion von LWK 2 und 3 und eine deutliche Aortensklerose zu erkennen. Im Ultraschall stellte sich ein pulsierender Tumor ventral und linkslateral der LWS dar. Die darauffolgende Computertomographie mit intravenöser Kontrastmittelgabe zeigte ein großes, teilweise thrombosiertes Aneurysma der Aorta abdominalis, das den zweiten LWK fast vollständig zerstörte und bis an den Spinalkanal reichte. Der dritte LWK war ebenfalls arrodiiert. Zur Beurteilung des Spinalkanals wurde noch ein Kernspintomogramm durchgeführt, das aber keinen Liquorstopp zeigte. Die Diagnose abdominales Aortenaneurysma ließ sich in diesem Fall anhand des Übersichtsbildes stellen, da der Durchmesser der Aorta anhand der verkalkten Gefäßwände bestimmt werden konnte. Die vermehrte Sklerosierung der LWK und der Umstand, dass zwei benachbarte Wirbelkörper teilweise zerstört waren, sprach gegen eine metastasenbedingte Wirbelkörperzerstörung und für einen länger andauernden Prozess. Die vermehrte Sklerosierung des Knochens ließ auf eine langsame Arrosion des Knochens durch das Aneurysma schließen (206).

Perlick et al. stellen `97 den Fall einer 74jährigen Patientin vor, die seit sieben Monaten unter Lumboischialgie und progredienter Beinschwäche rechts litt. Die Patientin beschrieb einen brennenden Schmerz, ausstrahlend in das rechte Bein. Bei der klinischen Untersuchung fanden sich ein positiver Lasègue bei 50° und eine Hypästhesie im Bereich des Dermatoms L5. Es bestanden keine Miktions- und Defäkationsstörungen. Des Weiteren fiel ein in der Tiefe der rechten Gesäßfalte zu tastender, druckdolenter und verschieblicher Tumor auf. In der Kernspintomographie kam ein umschriebener raumfordernder Bezirk zur Darstellung. Das angefertigte EMG zeigte deutlich pathologische Spontanaktivität, als Zeichen einer neurogenen Parese des M. gastrocnemius, M. tibialis ant. und M. extensor dig. brevis mit einem Kraftgrad von 1 bis 2, als Zeichen einer Affektion des N. ischiadicus. Nach Extirpation des Tumors, der sich histologisch als ein Fibrolipom entpuppte, kam es bereits am ersten Tag post Op zu einer deutlichen Besserung der Schmerzsymptomatik. Nach 3 Monaten, war eine nahezu vollständige Rückbildung der vorher pathologischen neurologischen Befunde zu verzeichnen (168).

Werden belastungsabhängige Beinschmerzen geklagt, häufig mit Progredienz über einen längeren Zeitraum, muss eine **arterielle Verschlusskrankheit** der unteren Extremität in Betracht gezogen werden. Typisch ist der so genannte „Schaufenstergang“, ischämisch bedingte Schmerzen in den distal des Gefäßverschlusses liegenden Muskelgruppen, vorwiegend bei Belastung. Stenosen und Verschlüsse der A. Iliaca communis bewirken vorrangig die typische Claudicatio in der Wade, viel seltener im Gesäß. Voraussetzung für eine bewegungsabhängige Ischämie dieser Muskeln ist neben dem Verschluss der A. iliaca interna ein weiteres Strömungshindernis innerhalb der kollateralen Versorgung dieser Muskeln. Nach entsprechender Ruhephase verschwindet der Schmerz meist wieder und erlaubt eine weitere Belastung bis zur entsprechenden Belastungsgrenze. Bei schwerer pAVK können (meist nächtliche) Ruheschmerzen im Fuß bestehen (159). Zur Diagnosefindung gibt die eindrucksvoll geklagte Claudicatio intermittens einen deutlichen Hinweis. Bei der Inspektion können kalte Füße, Nagelverdickungen und eine „Beinglatze“ auf der Vorderseite des Schienbeins gefunden werden. Auskultatorisch finden sich über den betroffenen Arterien Strömungsgeräusche, je nach Schweregrad, ist eine Pulsminderung oder gar fehlende Pulse zu palpieren. Die wichtigste Methode zum Nachweis einer pAVK stellt die Doppler-Sonographie dar. Sie ermöglicht eine exakte Messung des systolischen Blutdrucks an Bein und Fuß. Da dieses Leiden in mehr als 95% der Fälle arteriosklerotisch bedingt ist, finden sich bei den meisten Patienten anamnestisch entsprechende Risikofaktoren, wie Nikotinabusus, Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, Hyperhomocysteinämie und Hyperfibrinogenämie. Bei eingehender Analyse des Schmerzbildes stößt man aber auch auf andere Ursachen mit gleicher Auswirkung (159).

Reizzustände im Kniegelenk können einen Überlastungsschmerz in der Wade auslösen, der wie intermittierendes Hinken imponiert. Der Befund am Gelenk muss nicht immer eindeutig sein, die Tastbarkeit der Fußpulse löscht dagegen jeden Zweifel aus (159).

Ebenfalls gehabhängige Beschwerden, zunächst vor allem im Leistenbereich durch einbeziehen der Adduktorenmuskulatur, finden sich bei der **Coxarthrose**, die sich bis zum Kniegelenk ausdehnen können. Zusätzlich wird häufig über einen Schmerz im Gesäßbereich geklagt, der auf einer Reizung des vorderen

Astes des N. obturatorius beruht und vom dorsalen Gelenkanteil verursacht wird. Je nach Stadium der Erkrankung werden der Einlaufschmerz, die Schmerzen nach längerer Belastung sowie die später auftretenden Ruheschmerzen unterschieden. Bei der körperlichen Untersuchung findet man überwiegend einen Druckschmerz über der vorderen Gelenkfläche in der Leiste (Leistendruckschmerz) sowie eine Einschränkung der Innen- und Außenrotation (Kapselmuster). Im Röntgenbild imponieren, je nach Stadium der Coxarthrose, die Gelenkspaltverschmälerung, die gelenknahe Osteosklerose, Geröllzysten, osteophytäre Anbauten sowohl im Bereich der Hüftgelenkspfanne als auch im Bereich des Hüftkopfes. Bei schwerster Coxarthrose kann es zur kompletten Destruktion des Hüftkopfes kommen (48).

Werden Schmerzen und Missempfindungen im Bereich des lateralen Oberschenkels geklagt, ist differentialdiagnostisch an eine **Meralgia paraesthetica** zu denken. Durch Kompression mit Reizung des N. cutaneus femoris lateralis am Ligamentum inguinale, kann dies vor allem durch zu enge Gürtel und Hosen („Jeans-Krankheit“) hervorgerufen werden. Charakteristisch ist eine hypästhetische Zone am lateralen Oberschenkel (143).

Bei Paresen und Sensibilitätsausfällen im Bereich der unteren Extremität muss je nach Lokalisation an eine Nervenschädigung gedacht werden. Bei einer **Schädigung des N. femoralis** (L1 – L4) kommt es bei distaler Femoralis-Läsion zu einer Parese der Streckung im Kniegelenk mit Atrophie des M. quadriceps. Die Sensibilität ist an der Vorderseite des Oberschenkels und Innenseite des Unterschenkels (N. saphenus) herabgesetzt. Seltener ist der proximale Abschnitt des N. femoralis mit Parese des M. iliopsoas geschädigt. Ursächlich können hier intrapelvine Tumore, Hämatome (Blutgerinnungsstörungen) oder Abszesse sein, häufiger jedoch iatrogene Schädigungen wie Arteriographie, Appendektomie und seltener Herniotomie. Abzugrenzen ist ein radikuläres L3/4-Syndrom bei Bandscheibenvorfall mit Quadrizeps-Parese, abgeschwächtem PSR und Dermatom an der Streckseite des Oberschenkels.

Eine **Schädigung des N. ischiadicus** (L4 – S1) verursacht (bei Läsion am Ischiadicusstamm) den Ausfall der ischiokruralen Muskulatur, d.h. Parese der Kniebeuger sowie eine kombinierte Peronäus- und Tibialislähmung mit Parese des Unterschenkels und Fußes (Dorsal- und Plantarflexion). Die Sensibilität ist an Unterschenkel und Fuß, abgesehen von der Haut über dem Malleolus medialis

und dem medialen Fußrand (Versorgungsbereich des N. saphenus), herabgesetzt. Ursächlich handelt es sich meist um traumatische bzw. iatrogene Läsionen, hier vor allem die „ Spritzenlähmung “, bei der es fast immer unmittelbar nach Injektion zu heftigen Schmerzen und einer peroneusbetonten Lähmung kommt. Der ASR ist erloschen, eine Anhidrose der Fußsohle (Ninhydrin – Test) erhärtet die Diagnose. Elektromyographisch findet man eine Denervierung der Kniebeuger sowie der Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Bei allmählich progredienter Ischiadicusparese, ist an ein Neoplasma zu denken. Differentialdiagnostisch ist gegenüber einem Bandscheibenvorfall die Störung der Schweißsekretion bedeutsam, da bei einem radikulären Syndrom die sudorisekretorischen Fasern, die aus dem Grenzstrang stammen, nicht betroffen sind.

Ist der **N. peroneus** (L4 – S2) geschädigt, kommen als Ursachen vor allem Frakturen und Luxationen in Höhe des Knie- und Sprunggelenkes in Frage, aber auch chronische Druckschäden am Fibulaköpfchen, z.B. durch langes Knien. Auffällig ist die Fuß- und Zehenheberparese sowie Sensibilitätsstörungen am lateralen Unterschenkel und am Fußrücken, bei Schädigung des N. peroneus communis. Wegen der paretischen Dorsalextension und Abduktion (Equinovarus) muss der Patient das Bein im Knie gebeugt anheben, um den Fuß aufzusetzen; es resultiert der eindrucksvolle „ Steppergang “. Eine isolierte Schädigung des N. peroneus superficialis führt zur Parese der Mm. peronei mit Pronationsschwäche und Sensibilitätsstörungen am lateralen Unterschenkel und am Fußrücken. Ist der N. peroneus profundus isoliert geschädigt, kommt es zu Paresen der Mm. tibialis anterior, extensor hallucis longus, extensor digitorum longus und extensor digitorum brevis mit Supinationsschwäche und einer umschriebenen Sensibilitätsstörung (dreieckiger Bezirk zwischen erster und zweiter Zehe dorsal) (48). Der ASR ist erhalten, die Diagnose stützt der „ Steppergang “ und die Unfähigkeit den Hackengang durchzuführen.

Bei einer **Schädigung des N. tibialis** (L4 – S3) fällt eine Wadenatrophie und Krallenstellung der Zehen auf. Die Plantarflexion ist paretisch. Der Patient berichtet über ein Taubheitsgefühl der Fußsohle. Neben Knie- und Sprunggelenksverletzungen sind vor allem Frakturen der Tibia und des Malleolus medialis oder ein hinteres Tarsaltunnelsyndrom Ursachen dieser Parese. Bei der Untersuchung findet sich der Zehengang undurchführbar, der Tibialis-posterior-Reflex (TPR) und der ASR sind erloschen. Der M. triceps surae ist paretisch, die

Wadenmuskulatur atrophisch und die Sensibilität an der Wade, Fußsohle und am lateralen Fußrand herabgesetzt. Oft findet sich ein Druckschmerz unterhalb des Malleolus medialis. Der Ninhydrin-Test ergibt eine Hyp- oder Anhidrose der Fußsohle. Differentialdiagnostisch ist gegenüber einem Bandscheibenvorfall mit radikulärem S1-Syndrom die Störung der Schweißsekretion richtungsweisend.

Nicht unerwähnt bleiben soll in diesem Zusammenhang auch die Möglichkeit einer **Schädigung des Plexus lumbosakralis** (L1 – S3), gekennzeichnet durch inguinale Schmerzen und Parästhesien, die über den Oberschenkel bis zum Fuß ausstrahlen. Bei Läsionen des Plexus lumbalis (L1 – L4) ist die Sensibilität an der Vorderseite des Oberschenkels gestört. Es finden sich Paresen der Hüftbeuger, Kniestrecker, Außenrotatoren und Adduktoren des Oberschenkels. Eine Läsion des Plexus sacralis (L4 – S3) führt zu Sensibilitätsstörungen am dorsalen Oberschenkel und Paresen der Hüftstrecker, Kniebeuger sowie der gesamten Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Differentialdiagnostisch richtungsweisend, gegenüber einer lumbosakralen Diskushernie mit Wurzelkompression oder Kauda-Syndrom, ist die Überwärmung des Fußes mit Anhidrose der Fußsohle (143).

Werden anhaltend starke Schmerzzustände in der Lendenwirbelsäule mit ggf. ischialgiformer Ausstrahlung nach einer Bandscheibenoperation geklagt, ist an ein **Postdiskotomiesyndrom** zu denken. Die Mechanik der Lendenwirbelsäule ist manchmal durch die Operationsfolgen erheblich gestört. Als Ursache kommen eine operationsbedingte verminderte Stabilität durch Hemilaminektomie oder Laminektomie, Beschädigung des Wirbelbogengelenkes, die Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes oder Vernarbungen (v.a. epidurale Narben) in Frage. Das Risiko eines Postdiskotomiesyndroms steigt mit der Rate der Komplikationen unter der Operation, tritt aber auch nach völlig problemlos verlaufenden Operationen auf. Eine mögliche Ursache ist auch das Fortbestehen der präoperativ vorhandenen Symptomatik. Einen typischen Untersuchungsbefund für das Postdiskotomiesyndrom gibt es nicht. Psychische Einflüsse auf die Beschwerden sind fast immer vorhanden. Einen radiologischen Nachweis des Postdiskotomiesyndroms gibt es ebenfalls nicht. Es handelt sich um einen „Sammeltopf“ von Schmerzursachen nach Bandscheibenoperationen (204).

Findet man kontinuierliche Dauerschmerzen die auch in Ruhe keine Änderung erfahren, Bewegungsschmerzen der Lendenwirbelsäule in alle Richtungen, die

häufig ähnlich intensiv wie bei einem akuten Bandscheibenvorfall demonstriert werden, jedoch die entsprechende Fehlhaltung vermissen lassen, kann eine **somatoforme Schmerzstörung** vorliegen. Die Lokalisation der Schmerzen liegt meist konstant im Bereich des lumbosakralen Übergangs, oft wird ein „Durchbrechgefühl“ geklagt. Die Angabe wechselnder, nicht zuzuordnender, ausstrahlender Beschwerden ist möglich. Häufig bestehen weitere psychovegetative Störungen, wie Herzrasen, Magenbeschwerden, Verdauungsstörungen u.s.w., anamnestische Hinweise auf emotionale Konflikte oder psychosoziale Probleme (chronische Überforderung bei Arbeit/Familie, Verletzung des „inneren Rückgrats“, etc.) erhärten die Diagnose. Im Gegensatz zur Aggravation und Simulation hat der betroffene Patient kein Ziel vor Augen, für das er diese Erkrankung braucht. Lassen sich allerdings solche Ziele eruieren, wie eine bestimmte finanzielle Leistung, eine familiäre oder soziale Anerkennung, eine Krankschreibung oder vorzeitige Berentung, ist eine **Aggravation** oder **Simulation** in Betracht zu ziehen. Auch hier wird ein unerträglicher Schmerz, der angeblich fast immer gleich bleibt, geklagt. Eine sichere Unterscheidung zwischen dem Simulanten und dem Aggravierenden ist mit Untersuchungstechniken nicht möglich (204). Die wichtigsten Hinweise auf Aggravation und Simulation erhält man durch vergleichende Beurteilung der konstanten Messgrößen bei den Nervendehnungstests. Wenn das Lasègue'sche Zeichen deutlich positiv ist und beim Flexionstest im Stand eine deutliche Einschränkung mit ins Bein ziehenden Schmerzen angegeben wird, sollte der Patient weder im Sitzen die Kniegelenke strecken noch im Langsitz auf der Bank sitzen können. Weitere Hinweise liefert die Beobachtung, v.a. beim An- und Auskleiden (204).

8 Eigene Untersuchung Teil I

8.1 Material und Methode

Zur Überprüfung der Diagnosen vor und nach dem Einsatz bildgebender Verfahren bei Kreuz- und/oder Beinschmerz wurden nach dem Zufallsprinzip 200 Patienten der orthopädischen Belegarztteilung Bad Neuenahr (Leiter: Prof. Dr. Dr. G. Anders, K. Behrens, Dr. M. Stegers) herausgesucht, die in der Zeit von `89 - `91 stationär, wegen Kreuz- und/oder Beinschmerz behandelt worden waren.

Aus den vorliegenden Krankenakten wurden neben Angaben zur Person (Name, Geschlecht, Alter, Beruf), zum einen der Befund der körperlichen Untersuchung bei Aufnahme (Aufnahmediagnose), Anamnese (insbesondere Schmerz-anamnese), bereits verfügbare andere Befunde und zum anderen die Befunde weiterführender radiologischer Untersuchungen (insbesondere CT, aber auch MRT, Szintigraphie, Myelographie und andere) entnommen. Im Wesentlichen wurden die sich ergebenden Diagnosen vor und nach dem Einsatz bildgebender Verfahren (ausgenommen Röntgennativaufnahme) miteinander verglichen.

In die Diagnose 1 flossen die Angaben aus Anamnese, vor allem Schmerz-anamnese, der Inspektion, evtl. bestehende Vorbefunde und, mit Priorität, die Ergebnisse der körperlichen Untersuchung bei Aufnahme ein, wobei sich eine grobe Unterteilung in zwei Gruppen, Patienten mit einer klaren radikulären Symptomatik und Patienten ohne radikuläre Symptomatik anbot.

Grundlage der Diagnose 2 waren radiologische Befunde, die sich aus weiterführenden radiologischen Verfahren ergaben (CT, MRT, Myelographie, Myelo – CT, Szintigraphie), wobei es sich in mehr als 90 % um Computertomographien handelte.

8.2 Patientenkollektiv

Die 200 Patienten, die nach dem Zufallsprinzip und unter Einhaltung der oben besprochenen Bedingungen ausgewählt wurden, rekrutierten sich aus Patienten der orthopädischen Gemeinschaftspraxis Prof. Dr. Dr. G. Anders, K. Behrens und

Dr. M. Stegers, aber auch aus Überweisungen niedergelassener Orthopäden und Chirurgen aus dem Umland von Bad Neuenahr-Ahrweiler sowie Verlegungen von bereits stationären Patienten im Krankenhaus Maria - Hilf anderer Fachrichtungen. Aus diesen 200 Patienten wurden 6 Kasuistiken ausgewählt, mit selteneren Diagnosen bzw. irreführender Symptomatik, die im Anschluss an die statistische Aufbereitung dargestellt und diskutiert werden. Dabei handelt es sich um,

- 1., Fr. St. 32 Jahre alt, metastasierendes Cervixcarcinom
- 2., Fr. B. 17 Jahre alt, Chondrosarkom im Bereich des Os sakrum
- 3., Hr. G. 66 Jahre alt, Transitorisch Ischämische Attacke (TIA)
- 4., Hr. B. 79 Jahre alt, Massenvorfall bei L3/4 und Z.n. massiver Exsikkose
- 5., Hr. Sch. 74 Jahre alt, Psoasabszess re
- 6., Hr. Se. 64 Jahre alt, Spondylitis L1/2.

8.3 Beurteilungskriterien

Radikuläre – Nichtradikuläre Symptomatik:

Nach den in der orthopädischen und neurologischen Literatur recht eindeutigen klinischen Zeichen für das Vorliegen einer radikulären Symptomatik, wurden die folgenden Kriterien herangezogen:

- positives Lasègue`sches Zeichen,
- positives Zeichen nach Bragard,
- positives umgekehrtes Lasègue`sches Zeichen (Femoralisdehnungsschmerz), kontralaterales Lasègue`sches Zeichen, als Zeichen der schmerzhaften Nervendehnung (120).
- Schmerzausstrahlung im umschriebenen Dermatome.
- Reflexabschwächungen PSR für die Wurzel L4, TPR für die Wurzel L5 und ASR für die Wurzel S1.
- Sensibilitätsdefizite im entsprechenden Areal
- Motorische Einschränkungen / Paresen (L4 = Quadrizeps/Tibialis anterior, L5 = Fußheber/Großzehenstrecker, S1 = Fußsenker/Glutaemus maximus).

Das Lasègue`sche Zeichen dient zur Quantifizierung der Ischialgie und ist das wichtigste diagnostische Kriterium beim Diskusprolaps. Werden erst bei 70° Beugung im Hüftgelenk Schmerzen geklagt, kann dies auch durch eine Verkürzung der Beugemuskulatur bedingt sein, daher galt bei der Untersuchung ein Lasègue`sches Zeichen nur bis 70° als positiv. Wobei ein positives Lasègue`sches Zeichen alleine nicht als radikulär eingestuft wurde, zumindest ein weiteres Kriterium, z.B. die dermatombezogene Schmerzsymptomatik sollte vorhanden sein.

Als nicht radikulär wurde, nicht weiter differenziert, die restliche Symptomatik eingestuft.

Bildgebende Verfahren:

Zu den bildgebenden Verfahren die die Diagnose 2 stützen gehören Computertomographien, Magnetresonanztomographien, Myelographien, Myelo – Computertomographien und Szintigraphien. Die Befundung erfolgte dabei durch den die Untersuchung durchführenden Radiologen (gelegentlich im Beisein des behandelnden Orthopäden) und wurde, durch Nachprüfung durch die Orthopäden, übernommen.

8.4 Ergebnisse

8.4.1 Allgemeine Daten

8.4.1.1 Anzahl der Patienten

Von den in der Zeit von 1989 bis 1991 stationär, wegen Kreuz und/oder Beinschmerzen behandelten Patienten der orthopädischen Belegarztabteilung, wurden 200 Patienten nach dem Zufallsprinzip ausgewählt. Weitere Bedingungen waren neben einem Aufnahmebefund mit entsprechend gut dokumentierter

Anamnese und körperlicher Untersuchung, der Einsatz eines weiterführenden bildgebenden Verfahrens.

8.4.1.2 Geschlechtsverteilung

Die Geschlechtsverteilung ergab 94 (47 %) weibliche und 102 (53 %) männliche Patienten.

N = 200

weiblich n = 94

männlich n = 106

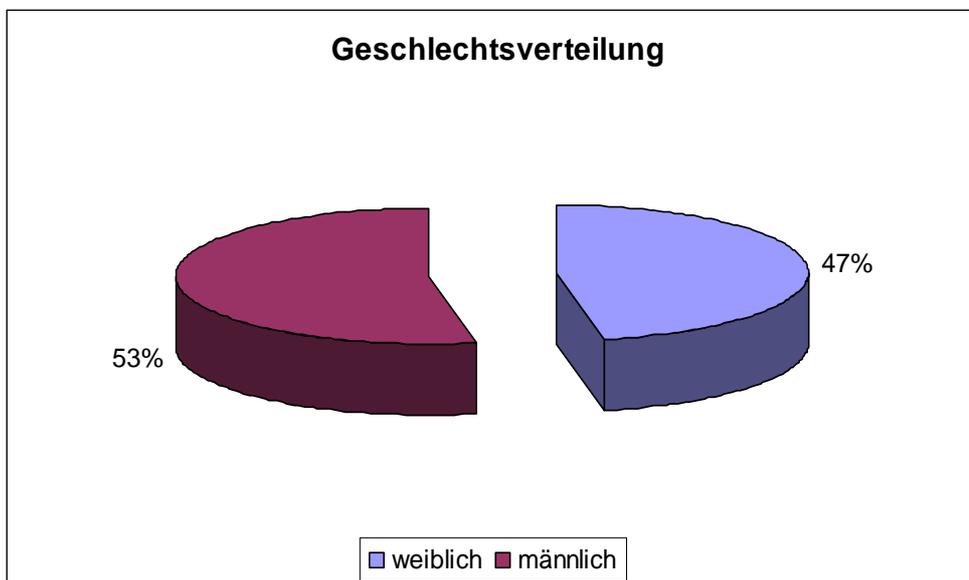


Abb. 2: Geschlechtsverteilung der untersuchten Stichprobe (N = 200).

8.4.1.3 Altersverteilung

Hier wurde unterschieden zwischen dem Alter bei stationärer Aufnahme und dem Alter bei Beschwerdebeginn. Mit Beschwerdebeginn ist nicht notwendigerweise der Zeitpunkt gemeint, bei dem die derzeitige, zur stationären Aufnahme führende Symptomatik begonnen hatte, sondern, wann erstmals überhaupt Rückenschmerzen (und/oder Beinschmerzen) bzw. eine ähnliche Symptomatik auftrat.

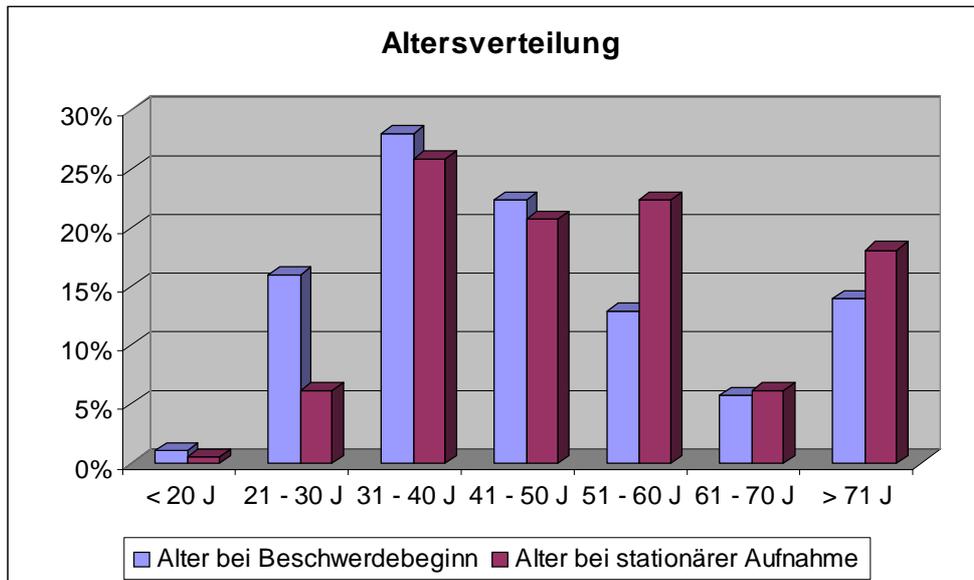


Abb. 3: Altersverteilung der untersuchten Stichprobe (N = 200), differenziert nach Alter bei Beschwerdebeginn (jeweils die 1. Säule der abgebildeten 7 Säulendiagrammpaare) und Alter bei stationärer Aufnahme (jeweils in der 2. Säule dargestellt).

Sowohl für das Alter bei Aufnahme als auch für das Alter bei Beschwerdebeginn liegt mit 25,9 % bzw. 28 % die Gruppe der 31 – 40 jährigen vorne, gefolgt von der Gruppe der 41 – 50 jährigen, mit 20,7 % bzw. 22,3 % (s. Abb. 3:). Auffälligkeiten finden sich im dritten Lebensjahrzehnt. Während mit 6,2 % der Anteil der stationären Fälle eher gering war, gaben immerhin 16 % der Patienten dieses Lebensjahrzehnt als Beschwerdebeginn an. Bemerkenswertes zeigte auch das Alter über 70 Jahre. Beide Kurven zeigen ein deutliches Abfallen der Prozentzahlen im siebten, bei Beschwerdebeginn schon im sechsten Lebensjahrzehnt, mit dann jedoch wieder deutlichem Anstieg auf 18,1 % bzw. 14 % im hohen Alter (ab dem 71. Lebensjahr).

8.4.1.4 Gewichtsverteilung

Gewicht und Größe bei Aufnahme war nicht bei allen 200 Patienten dokumentiert, daher liegt der folgenden Statistik nur eine Anzahl von 190 Patienten zugrunde. Gemessen nach dem Bodymaß-Index stehen die Abkürzungen U für Unter-

gewicht, N für Normalgewicht, Ü I für Übergewicht und Adipositas Grad I, Ü II für Adipositas Grad II und mehr.

Mit 34,7 % bilden die Normalgewichtigen die stärkste Gruppe, gefolgt von den beiden gleichstarken Gruppen Ü I und Ü II mit jeweils 27,4 %. In 10,4 % lag Untergewicht vor, wobei die 20 Patienten umfassende Gruppe zu immerhin 80 % aus über 71 jährigen besteht, die verbleibenden 4 Patienten setzen sich aus 3 jungen Frauen im Alter 21 – 30 Jahren zusammen und einem 38 jährigen Mann.

Ü II = 52 Patienten = 27,4 %,

Ü I = 52 Patienten = 27,4 % ,

N = 66 Patienten = 34,7 %,

U = 20 Patienten = 10,4 %.

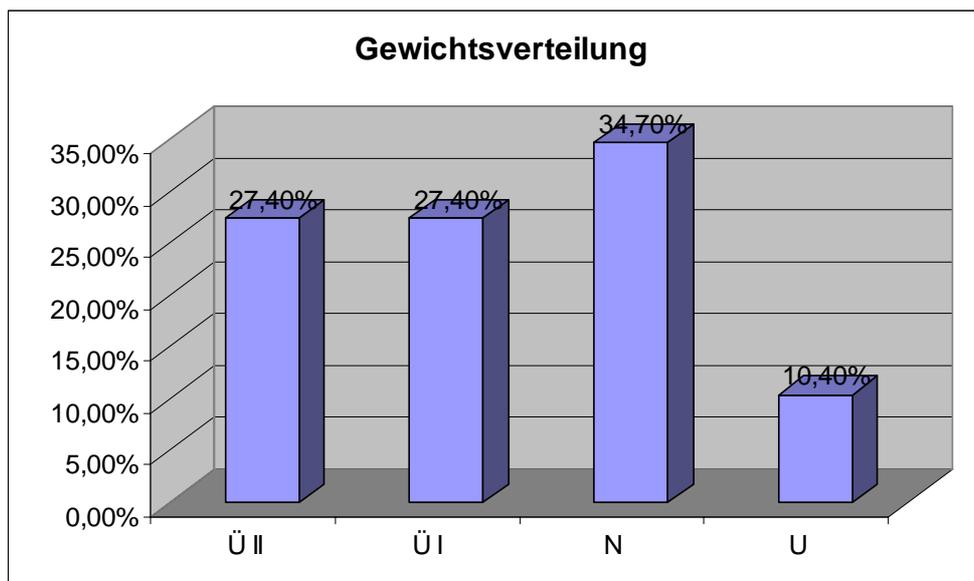


Abb.4: Gewichtsverteilung der untersuchten Stichprobe (N = 200);

Ü II = Adipositas Grad II und darüber; Ü I = Übergewicht und Adipositas Grad I;

N = Normalgewicht; U = Untergewicht; (nach BMI).

8.4.2 Differentialdiagnosen

8.4.2.1 Diagnosenübersicht

Zunächst eine Darstellung aller 200 Diagnosen, die als endgültige Diagnosen bezeichnet werden können und im Wesentlichen der Diagnose 2 entsprechen, wobei klinische Veränderungen, die sich im Verlauf des stationären Aufenthaltes zeigten, nicht unberücksichtigt blieben.

1. Bandscheibenvorfälle = 110
2. Osteoporose = 24
3. Spondylolisthesis = 9
4. enger Spinalkanal = 8
5. Postdiskotomie-Syndrom = 8
6. degeneratives LWS – Syndrom = 8
7. keine exakte Diagnose 1 und 2 = 7
8. diskogenes Lumbalsyndrom = 4
9. Plasmozytom = 3
10. Borreliose = 2
11. Coxarthrose = 2
12. Spondylitis/-diszitis = 2
13. Facettensyndrom = 1
14. arthroligamentärer Kreuzschmerz = 1
15. Hyperlordose Kreuzschmerz = 1
16. M. Bechterew = 1
17. intradurales Lipom = 1
18. LWK – Fraktur = 1
19. Fibromyalgie = 1
20. PcP = 1
21. TEP – Lockerung = 1
22. larvierte Depression = 1
23. Chondrosarkom = 1
24. metastasierendes Cervixcarcinom = 1

25. Psoasabszess = 1

26. cerebrale Durchblutungsstörung (TIA) = 1

In mehr als der Hälfte der Fälle (55 %) konnten Bandscheibenvorfälle nachgewiesen werden, eine weitere recht große Gruppe mit 12 % bildeten die durch Osteoporose hervorgerufenen Beschwerden. Die anderen Diagnosen lagen allesamt im Bereich unter 5 %.

8.4.2.2 Diagnosenvergleich

8.4.2.2.1 Undifferenziert

Vergleicht man die Diagnosen 1 und 2 aller 200 Patienten (undifferenziert), so finden sich in genau 72,5 % Übereinstimmungen zwischen Diagnose 1 und 2, in 27,5 % kann die Erstdiagnose nicht bestätigt werden (Abb. 5).

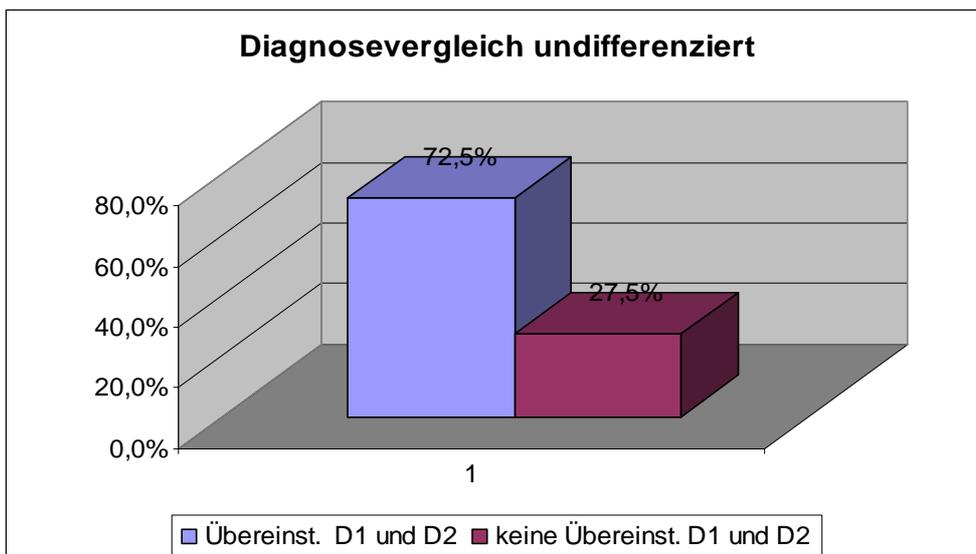


Abb.5: Vergleich der Diagnosen D1 (Eingangsd Diagnose) und D2 (Diagnose nach weiterführender radiologischer Diagnostik), wobei die 1. Säule eine Übereinstimmung, die 2. Säule keine Übereinstimmung von D1 und D2 abbildet (N = 200).

Unter Berücksichtigung des zur Verfügung stehenden Datenmaterials zur Erhebung der ersten Diagnose, schien eine Unterteilung der Patienten in zwei Gruppen sinnvoll, zum einen die Patienten, die bei der Eingangsuntersuchung eine radikuläre Symptomatik boten und zum anderen die Patienten ohne eine solche.

Eine radikuläre Symptomatik konnte bei 117 Patienten, also bei 58,5 % gefunden werden und bei den verbleibenden 41,5 % (83 Patienten) eine nicht radikulär Symptomatik (Abb. 6).

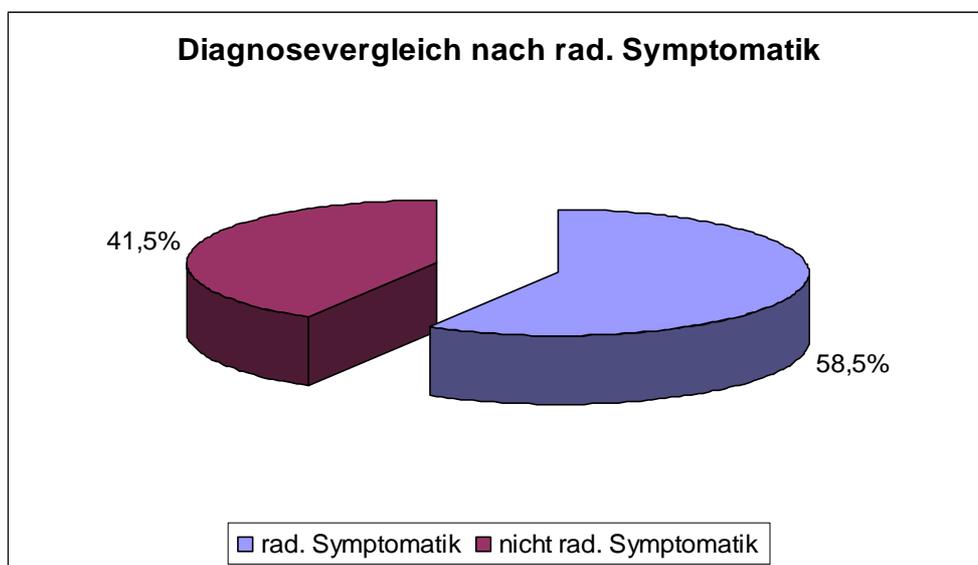


Abb.6: Aufteilung aller D1 (Eingangsdiagnosen) in 2 Gruppen, solche mit radikulärer (rad.) Symptomatik (58,5%) und ohne radikuläre Symptomatik (41,5%) (N = 200).

8.4.2.2 Differenziert nach radikulär und nicht radikulär

Radikuläre Symptomatik 117 Patienten:

Übereinstimmungen Diagnose 1 und 2 = 89 Patienten = 76 %

- Bandscheibenvorfälle 79
- Spondylolisthesis 3
- enger knöcherner Spinalkanal 3
- Postdiskotomie-Syndrom 4

Keine Übereinstimmung der Diagnosen 1 und 2 = 28 Patienten = 24 %

- Bandscheibenvorfall 18
- Spondylolisthesis 1
- enger knöcherner Spinalkanal 3
- Postdiskotomie-Syndrom 3
- kein pathologischer Befund im CT 1
- Borreliose 1
- Chondrosarkom 1

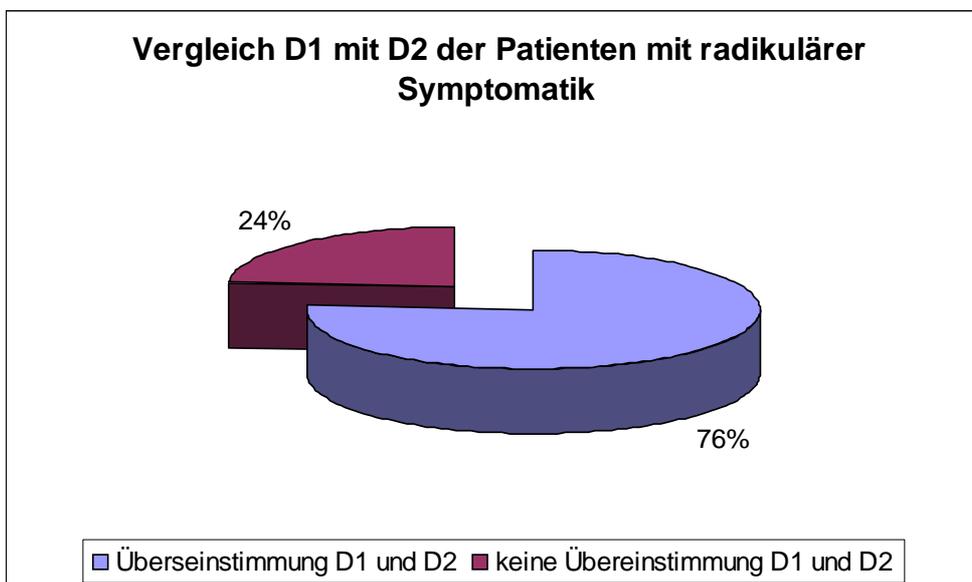


Abb.7: Vergleich D1 (Eingangsd Diagnose) mit D2 (Diagnose nach weiterführender radiologischer Diagnostik) der Patienten mit radikulärer Symptomatik auf Übereinstimmung (N = 117).

Nichtradikuläre Symptomatik 83 Patienten:

Übereinstimmungen Diagnose 1 und 2 = 56 Patienten = 67,5 %

- Osteoporose 24
- Spondylolisthesis 3
- enger knöcherner Spinalkanal 2
- Postdiskotomie-Syndrom 1
- degeneratives LWS-Syndrom 8
- Lumbago 4
- keine exakte Diagnose in 1 und 2 5
- Facettensyndrom 1

- TEP – Lockerung 1
- Hyperlordose Kreuzschmerz 1
- arthroligamentärer Kreuzschmerz 1
- PcP 1
- M. Bechterew 1
- Coxarthrose 2
- Psoasabszess 1

Keine Übereinstimmungen der Diagnosen 1 und 2 = 27 Patienten = 32,5 %

- Bandscheibenvorfall 13
- Plasmozytom 3
- Spondylolisthesis 2
- Borreliose 1
- intradurales Lipom 1
- eitrige Spondylitis 1
- LWK – Fraktur 1
- Fibromyalgie 1
- larvierte Depression 1
- kein bildgebendes Korrelat 1
- cerebrale Durchblutungsstörung 1
- Metastase eines Cervixcarcinoms 1

Vergleicht man die Übereinstimmungen der ersten und zweiten Diagnose in den beiden sich ergebenden Kollektiven (radikuläre und nicht radikuläre Symptomatik), so findet sich eine signifikant höhere Übereinstimmung mit 76 % bei den Patienten mit radikulärer Symptomatik (Abb. 7), gegenüber den 67,5 % Übereinstimmung bei den Patienten mit nicht radikulärer Symptomatik (Abb. 8).

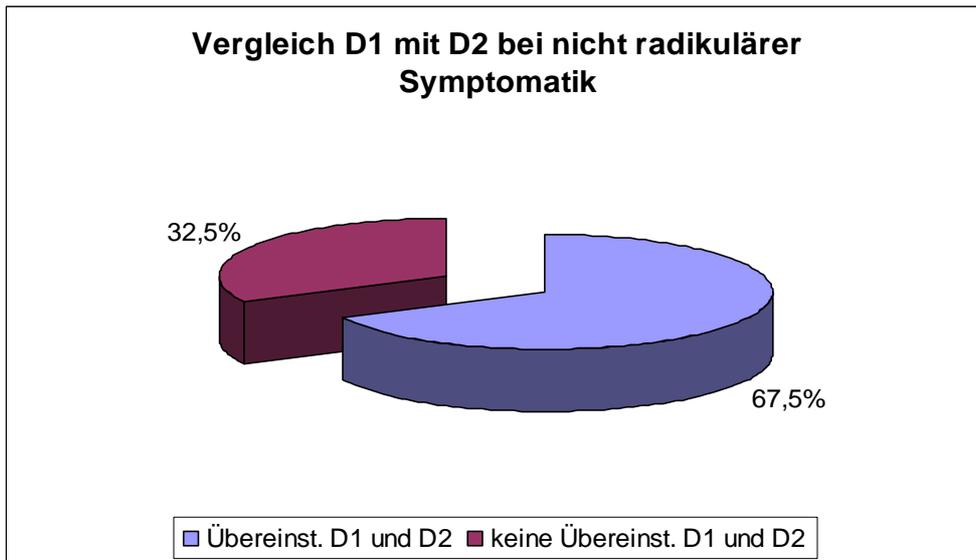


Abb.8: Vergleich D1 (Eingangsd Diagnose) mit D2 (Diagnose nach weiterführender radiologischer Diagnostik) der Patienten mit nicht radikulärer Symptomatik auf Übereinstimmung (N = 83).

Betrachtet man die 117 Patienten mit radikulärer Symptomatik genauer, so lässt sich mit den entsprechenden bildgebenden Verfahren in 82,9 % der Fälle ein Bandscheibenvorfall nachweisen. Von diesen insgesamt 97 Patienten mit Bandscheibenvorfällen, die mit der radiologischen Diagnostik bestätigt wurden, stimmten mit Diagnose 1 immerhin 81,4 % (79 Patienten) überein. In den 18 Fällen (oder 18,6 %) ohne Übereinstimmung, wurde vom Untersucher in jedem Fall ein Bandscheibenvorfall diagnostiziert, aber in 15 Fällen in einem anderen Segment und bei 3 Patienten mit anderer Lateralisation.

8.4.2.2.3 Differenziert nach radiologisch nachgewiesenen Bandscheibenvorfällen

Insgesamt 110 Patienten hatten einen radiologisch gesicherten Bandscheibenvorfall. Schlüsselt man diese weiter auf, ergab sich, dass bei 90 Patienten (also bei 81,8 %) ein monosegmentaler Bandscheibenvorfall vorlag. Am häufigsten, mit 58 % ist das Segment L5/S1 betroffen, gefolgt vom Segment L4/5 mit 36,6 %. Nur 5 % aller Vorfälle fanden sich im Segment L3/4. Vorfälle in anderen Segmenten wurden nicht gefunden. Ein bisegmentaler Bandscheibenvorfall kam in 14,5 % der

Fälle vor, wobei in 94 % die beiden untersten Segmente, also L4/5 und L5/S1 betroffen waren. Nur in einem Fall fand sich ein bisegmentaler Vorfall in den Segmenten L3/4 und L4/5. Ein trisegmentaler Bandscheibenvorfall fand sich in nur 2 Fällen, wobei die Segmente L3/4, L4/5 und L5/S1 betroffen waren (s. auch eigene Untersuchung Teil II).

8.4.2.2.4 Auffälligkeiten bei den Nicht-Bandscheibenvorfall-Diagnosen

Die Osteoporose war mit 12 % die zweithäufigste Diagnose nach den Bandscheibenvorfällen. Auffällig war hier die mit 100 % totale Übereinstimmung der Diagnosen 1 und 2. Bei keinem dieser Patienten ließ sich eine radikuläre Symptomatik bei der Aufnahmeuntersuchung finden. Ebenfalls signifikant, 21 der 24 Patienten umfassenden Osteoporoseerkrankungen hatten ein Alter von deutlich über 70 Jahren.

Von den insgesamt 26 verschiedenen Diagnosen der 200 Patienten (wobei der Bandscheibenvorfall egal in welchem Segment/en und welcher Lateralisation, als eine Diagnose zählt) fanden sich nur 7 in der Gruppe der radikulären Symptomatik, 25 in der Gruppe der nicht radikulären Symptomatik; wobei sich bis auf die eher seltene Diagnose des Chondrosarkoms (und hier wirklich stark lokalisationsabhängig) alle weiteren 6 Diagnosen auch in der Gruppe der nicht radikulären Symptomatik fanden.

In der Gruppe der nicht radikulären Symptomatik ließen sich computertomographisch 13 Bandscheibenvorfälle nachweisen, in allen 13 Fällen stimmte Diagnose 1 nicht mit Diagnose 2 überein. Die Spondylolisthesis wies in 44,4 % eine radikuläre Symptomatik auf, beim engen knöchernen Spinalkanal waren es 75 %, beim Postdiskotomie-Syndrom gar 87,5 %. Diesen Aussagen liegen aber nur sehr kleine Fallzahlen zugrunde, mit entsprechend eingeschränkter Aussagefähigkeit. Die übrigen Diagnosen, die meistens nur einmal, maximal dreimal vorkamen, sollen nicht weiter statistisch interpretiert werden.

In den anschließenden Kasuistiken werden jedoch einige dieser zum Teil sehr interessanten Diagnosen von der Aufnahmeuntersuchung bis zur endgültigen Diagnosefindung beschrieben.

9. Diskussion

Beim Vergleich der Geschlechts- und Altersverteilung der Patienten, die mit Kreuz- bzw. Kreuzbeinschmerzen stationär behandelt wurden, zeigte sich eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren (74,164,68). Bezüglich der Geschlechtsverteilung fanden sich bei unserer Untersuchung fast exakt die gleichen Werte wie bei der Untersuchung von Paal `85, nämlich ein um ca. 6 % erhöhter männlicher Anteil (164).

Die höchste Inzidenz von Kreuzschmerzen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt wird in der Literatur allgemein beschrieben (120,110,63), wobei die Patienten nach dem 6. Lebensjahrzehnt häufig nur noch einen Anteil von unter 10 % ausmachen (162,164). Ein Anstieg bei den Patienten die das 71. Lebensjahr überschritten hatten, fand sich in ähnlicher Deutlichkeit wie in der vorliegenden Arbeit auch bei Paal `85, mit 13,5 % (164).

Das sich erste Beschwerden gehäuft in der Zeit vom 20. bis zum 30. Lebensjahr bemerkbar machen, wies auch Heuchert `93 nach (86). Eine eingehende Untersuchung der Altersverteilung, ebenso der Gewichtsverteilung unter Berücksichtigung der beruflichen Tätigkeit, aber auch die segmentale Verteilung der Bandscheibenvorfälle bzw. der degenerativen Veränderungen finden sich in Teil II der vorliegenden Arbeit.

Der differenzierte Aufbau der Wirbelsegmente führt zur Vielgestalt der Kreuzschmerzsyndrome (234). Die enge anatomische Beziehung der betroffenen Strukturen ist Ursache dafür, dass nervale Strukturen sekundär in den Krankheitsprozess einbezogen werden. Sowohl statische als auch degenerative, entzündliche und tumoröse Prozesse können die funktionelle Einheit des Bewegungssegmentes stören. Aufgrund der herausragenden mechanischen Beanspruchung der LWS- / Sakrumregion ist erklärt, warum ein Großteil der orthopädischen Kreuzschmerzursachen degenerativer Natur sind; nach Gross `66 immerhin 95 % (71).

Eine Möglichkeit klinische Beschwerden zu differenzieren ist, der Frage nachzugehen, ob sie auf eine Kompression des Rückenmarks und/oder der Nervenwurzel zurückzuführen sind, also einen klar radikulären Charakter haben, oder eben nicht. Eine entsprechende Einteilung liegt der vorliegenden Arbeit zu Grunde. Klinische Hinweise auf ein radikuläres Geschehen wurden weiter oben

beschrieben. Schwierig, und mit der klinisch-neurologischen Untersuchung nicht immer exakt bestimmbar, ist die genaue Höhenlokalisation. Sie bedient sich bestimmter Dermatome und Kennmuskeln. Die meisten neurologischen Lehrbücher vertreten die Meinung, dass eine genaue Zuordnung eines bestimmten radikulären Syndroms nur bei einem isolierten L5 – bzw. S1 – Syndrom möglich ist (143).

Ein direkter Vergleich unserer Ergebnisse mit den Resultaten anderer Veröffentlichungen ist nur in Bezug auf die getrennte Betrachtung einzelner Diagnosen und Untersuchungsmethoden möglich. Meist war das Patientengut so ausgewählt, dass die Diagnose, z.B. der Bandscheibenvorfall, feststand und die Treffsicherheit bestimmter Untersuchungsmethoden retrospektiv betrachtet wurde, objektiviert an der Op – Diagnose.

Vergleicht man die Ergebnisse der eigenen Untersuchung, betreffend die Patienten mit radikulärer Symptomatik, bzgl. der Genauigkeit der klinisch-neurologischen Untersuchung bezogen auf die Höhenlokalisation, ergeben sich deutliche Diskrepanzen, von 45,4 % bei Görner `88, über 64,1 % bei Heck `81, bis 70,3 % bei Knutsson `61 (68,83,142,107,61).

Objektiver Befund war, wie bereits oben erwähnt, die Op – Diagnose. In unserer Arbeit konnte eine genaue Übereinstimmung von 81,4 % gefunden werden, bezogen auf den vorliegenden CT – Befund. Dieser Vergleich scheint statthaft, da Görner `88 für die CT – Diagnose (mit Bildnachbearbeitung) eine Übereinstimmung von 97,4 % beschreibt (68). In der Literatur werden diesbezüglich insgesamt zwar unterschiedliche Angaben gemacht, zwischen 76,4 % bis maximal 100 %, sie liegen in der Mehrzahl jedoch bei weit über 90 % (181,109). Begründet werden kann die unsichere Bestimmung der Höhenlokalisation an der LWS damit, dass die neurologische Etagediagnostik nur vom radikulären Syndrom auf die Etagenhöhe rückschließen kann. Es ist verständlich, dass schon bei numerischen Variationen der Wirbelsäule oder bei Varianten des Wurzelabganges trotz exakter Auslegung des Innervationsschemas Fehlinterpretationen auftreten müssen. Hinzu kommt, dass je nach Lage und Ausdehnung des Bandscheibenvorfalles ganz verschiedene Nervenwurzeln komprimiert werden. So kann ein kleiner, weit lateral gelegener Diskusprolaps die in dieser Etage abgehende Nervenwurzel isoliert bedrängen. Ein mehr medial gelegener Prolaps kann andererseits die weiter nach unten ziehenden Wurzeln

der Cauda Equina erfassen. Bei medio-lateralen Prozessen ist die vertebrale Symptomatik in der Regel vorhanden. Abhängig von der Größe (Prolaps/Protrusion) kann es gleichzeitig zur Irritation mehrerer Spinalwurzeln kommen, da die Rückenmarksnerven lange Zeit parallel verlaufen. Eine Sonderstellung nimmt das Cauda – Syndrom ein. Es ist die Folge eines medialen Massenprolapses, der zur Kompression sämtlicher Fasern der Cauda Equina führt und damit zu einem tiefen Querschnittssyndrom mit radikulären Schmerzen beidseits, Paraparesen, Reithosenanästhesie und Sphinkterstörungen. Bandscheibensequester können sich mehr oder weniger frei im Spinalkanal bewegen und lassen damit bezüglich der klinischen Symptomatik keine sicheren Rückschlüsse auf ihren Ausgangspunkt zu.

Bei den Patienten mit nicht radikulärer Symptomatik fällt auf, dass bei 13 Patienten, also 11,8 % im CT ein Bandscheibenvorfall gefunden wurde, ohne eine einzige Übereinstimmung mit der klinisch-neurologischen Untersuchung. Die Begründung hierfür ist in der Tatsache zu sehen, dass viele Bandscheibenvorfälle neurologisch „stumm“ bleiben und nur zu lokalen vertebrogenen Beschwerden führen (68,120,23,83).

Je nach Segment (L5/S1 oder L4/5) wird die Häufigkeit in der Literatur mit 10 % bzw. 3 %, also insgesamt 13 % beschrieben, fast identisch mit unserem Ergebnis von 11,8%. Das der Fall des neurologischen Stummseins im Segment L5/S1 wesentlich häufiger ist als in der Etage L4/5 lässt sich mit der unterschiedlichen Weite des Spinalkanals begründen, der mit einem Durchmesser von 23 mm bei L4/5 wesentlich kleiner ist als mit 27 mm bei L5/S1 (120,23). Nicht unerwähnt bleiben sollen auch die Ergebnisse von Boden et al. '90, die bei 36 %, bezüglich der LWS beschwerdefreien Patienten, Bandscheibenvorfälle nachweisen konnten (20).

10. Kasuistiken DD Lumboischialgie

Die Differentialdiagnose von lumboischialgiformen Beschwerden erstreckt sich weit über das orthopädische Fachgebiet hinaus. Kann die Symptomatik nicht durch die typische Diagnose (Bandscheibenprolaps) erklärt werden, ist häufig

eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Orthopäden, Neurologen, Internisten, Radiologen und Gynäkologen (ggf. auch anderen Fachrichtungen) notwendig. Im Folgenden sollen einige Fälle aus der orthopädischen Gemeinschafts-Praxis Prof. Dr. Dr. G. Anders, Dr. M. Stegers und Hr. K. Behrens vorgestellt werden, die sich aus den 200 Patienten der obigen Untersuchung rekrutieren und für den Orthopäden eher seltenere Ursachen von ausstrahlenden Rückenschmerzen darstellen.

10.1 Fall 1: Metastasierendes Cervixcarcinom

Fr. St., 32 Jahre alt.

Anamnese:

Eine 32 jährige Frau wurde von einem niedergelassenen Chirurgen mit der Diagnose einer therapieresistenten Lumboischialgie in unserer orthopädischen Ambulanz vorstellig. Die seit 4 Wochen bestehende Symptomatik, Kreuzschmerzen mit Ausstrahlung ins linke Bein wurde vom vorbehandelnden Chirurgen unter der Diagnose einer Lumboischialgie zunächst konservativ behandelt, ohne dass eine Beschwerdebesserung zu verzeichnen war. Um weitere diagnostische Abklärung und entsprechende Therapie wurde gebeten. Die zweifache Mutter berichtete bislang nur temporär, gegen Ende ihrer Schwangerschaften, an Kreuzschmerzen gelitten zu haben, diese seien allerdings im Vergleich zu den zurzeit bestehenden Beschwerden von nur geringer Intensität gewesen. An vorbestehenden Erkrankungen gab Fr. St. Z.n. Wertheim-Meigs-Op vor ca. 9 Monaten an, bei einem Cervixcarcinom im Tumorstadium pT1b, pNo, Mo, G2. Regelmäßige Tumornachsorgeuntersuchungen diesbezüglich fänden angabegemäß statt, zuletzt vor ca. 4 Monaten ohne Anhalt für Tumorprogress (entsprechende Unterlagen lagen uns allerdings nicht vor).

Die seit 4 Wochen bestehenden Kreuzschmerzen, mit leichter Progredienz, strahlten ins linke Bein aus, medial über den linken Oberschenkel und das Kniegelenk, bis in die linke Wade.

Untersuchung:

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich ein Klopfschmerz im Bereich der gesamten LWS links paravertebral und über dem linken ISG. Der Bewegungsbefund der LWS war unauffällig, eine Schmerzveränderung durch Haltungsänderung ließ sich nicht provozieren. Das Lasègue'sche Zeichen links, war bei 75° als endgradig positiv zu bezeichnen, ansonsten bestand jedoch klinisch kein Hinweis auf eine radikuläre Symptomatik, das Reflexverhalten war unauffällig, sensible und motorische Ausfälle fanden sich nicht, die geklagte Schmerzausstrahlung folgte nicht exakt einem Dermatome.

Procedere:

Zur weiteren diagnostischen Abklärung und Einleitung therapeutischer Maßnahmen nahmen wir Fr. St. stationär auf. Die übliche Schmerztherapie mit NSAR Suppositorien und Tramadol i.v. brachte immer nur eine kurzfristige Beschwerdebesserung, die Lagerung im Stufenbett verschlimmerte die Beschwerden, wobei weiterhin eine stetige Progredienz von Seiten der Patientin geklagt wurde.

Die mitgebrachten, aktuellen Röntgenaufnahmen der LWS in zwei Ebenen zeigten einen altersentsprechend unauffälligen Befund. Als nächsten diagnostischen Schritt veranlassten wir eine CT-Untersuchung der LWS (L3 bis S1), die eine Protrusion der Bandscheibe L3/4 nachwies, die möglicherweise zu einer Irritation der Wurzel L4 links führen könne. Nebenbefundlich wurde eine Aufweitung des linken Ureters festgestellt, die nach Meinung der Radiologen einer weiteren computertomographischen Abklärung des kleinen Beckens bedürfe (Abb. 9). Am nächsten Tag wurde diese durchgeführt, mit der Diagnose eines nicht von der Beckenmuskulatur zu trennenden Tumors linksseitig, welcher den linken Ureter distal komprimierte und zu einer mäßigen Harnabflussbehinderung führte (Abb. 10). Ein weiterer Tumor wurde im Spatium recto vesicale nachgewiesen. Aufgrund der vorliegenden CT-Befunde mit V.a. Metastasen des anamnestisch bekannten Cervixcarcinoms wurde die Patientin in die Gynäkologische Abteilung unseres Hauses verlegt und operativ behandelt. Die Diagnose des metastasierenden Cervixcarcinoms konnte histologisch bestätigt werden.

Diskussion:

Das Cervixcarcinom ist der 3.häufigste bösartige Tumor der Frau. Durch reiche Lymphgefäßversorgung können schon bei relativ kleinen Primärtumoren die regionalen LK von Metastasen befallen sein (203). In der Regel werden zuerst die parametranen und iliacalen LK ergriffen, später auch die LK-gruppen der A. obturatoria, A. iliaca externa und der A. hypogastrica. Hämatogene Metastasen in Lunge, Leber und Skelettsystem treten selten und relativ spät auf (203).

Im vorliegenden Fall ließ sich bei der klinischen Untersuchung kein eindeutiger Hinweis auf eine exakt radikuläre Symptomatik finden. Die computertomographisch nachgewiesene Bandscheibenprotrusion bei L3/4 mit möglicher Bedrängung der Wurzel L4 links (Abb. 9), hätte zwar die ausstrahlende Symptomatik der Vorderseite des linken Oberschenkels erklären können, nicht aber die Schmerzen im Bereich der linken Wadenmuskulatur (linke Unterschenkelrückseite). Der therapeutisch zunächst relativ unbeeinflussbare Schmerz, mit steter Verstärkung, ließ auf ein progredientes Geschehen als Ursache schließen und rückte das anamnestisch bekannte Cervixcarcinom in den Fokus der Betrachtung. Den letztendlichen Hinweis auf die Untersuchung des kleinen Beckens mittels CT erbrachte jedoch nicht die Anamnese, sondern der als Nebenbefund im CT der LWS aufgefallene aufgeweitete Ureter linksseitig.

Die Inzidenz tumorbedingter ischialgiformer Beschwerden liegt im Bereich von 2 – 4 % (Frisching und Mitarbeiter `85). Die Schädigung nervaler Strukturen kann dabei über lokale Druckwirkung (Dubuisson et al. `91) und direkte Infiltration erfolgen (168).

Therapeutisch stehen als Möglichkeiten zur Verfügung: Operation, Radiatio und eine Kombination beider Methoden, wobei die Methode der Wahl beim hier primär vorgelegenen Tumorstadium 1b die erweiterte Radikal-Op nach Wertheim-Weigs ist, die ca. 9 Monate vor Beginn der Kreuz-Beinschmerzen durchgeführt worden war.

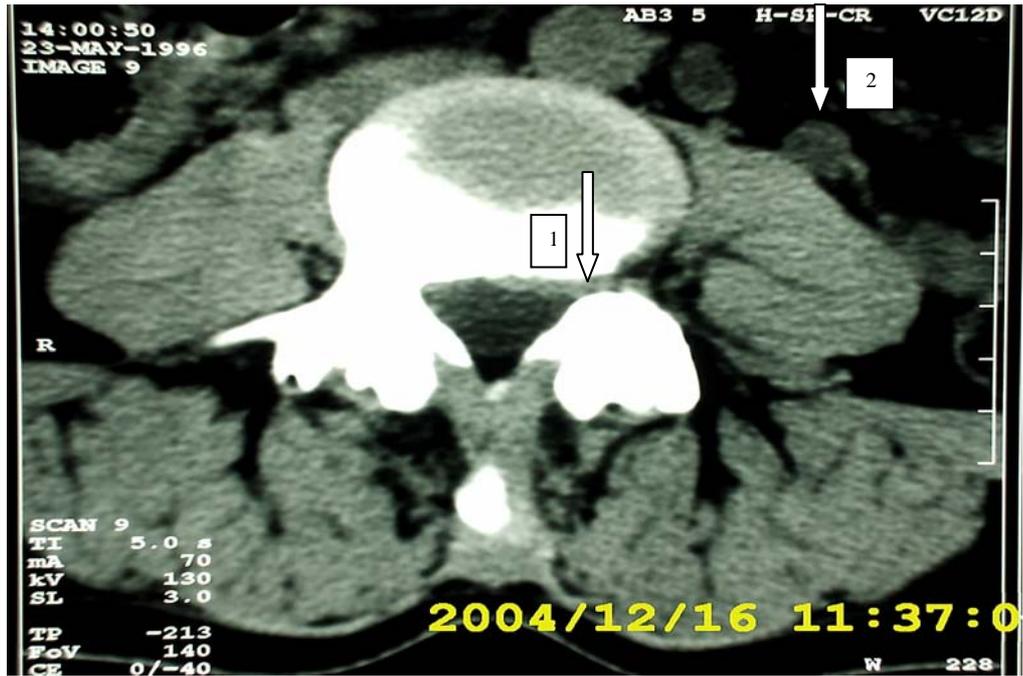


Abb.9: CT – LWS vom 23.05. Segment L3/4; Pfeil 1 weist auf eine Bandscheibenprotrusion mit Bedrängung der Wurzel L4 links; Pfeil 2 weist auf den aufgeweiteten Ureter links (bei der Patientin mit Cervix Ca).



Abb.10: CT – Kleines-Becken vom 24.05.; Pfeil 3 weist auf die Metastase des Cervixcarcinoms.

10.2 Fall 2: Chondrosarkom (im Bereich des Os sakrum und des rechten ISG)

Fr. B., 17 jährige Patientin

Anamnese:

Fr. B., eine 17 jährige Patientin, wurde am 10. Oktober vom behandelnden Orthopäden wegen ambulant nicht beherrschbarer lumboischialgiformer Beschwerden in unserer orthopädischen Ambulanz vorgestellt, mit der Bitte um stationäre Aufnahme zur weiteren diagnostischen Abklärung und Einleitung einer entsprechend suffizienten Schmerztherapie. Am Aufnahmetag klagte die Patientin über starke Schmerzen im unteren LWS-Bereich mit Ausstrahlung nach rechts gluteal, die seit ca. 4 Wochen bestanden und eine stetige Progredienz aufwiesen.

Untersuchung:

Bei der körperlichen Untersuchung fiel eine, in alle Richtungen deutlich schmerzhaft eingeschränkte Beweglichkeit der LWS auf, Haltungsänderungen hatten keinen Einfluss auf die Schmerzintensität. Das Lasègue`sche Zeichen war rechts bei 60° positiv, der ASR rechts abgeschwächt, weiter bestand eine Sensibilitätsstörung im Dermatome S1 sowie eine deutliche Kraftminderung beim Zehengang rechts.

Procedere:

Ein vorliegender CT-Befund vom 16.09. (CT-LWS von L4 – S1) wies eine Protrusion der Bandscheibe rechts mediolateral im Fach L4/5 nach, die Ebenen L3/4 und insbesondere L5/S1 kamen unauffällig zur Darstellung. Eine sichere Erklärung der vorhandenen Symptomatik war damit nicht geboten. Eine mitgebrachte aktuelle Röntgenaufnahme der LWS in zwei Ebenen zeigte einen altersentsprechend unauffälligen Befund.

Eine neurologische Konsiliaruntersuchung erbrachte den Befund einer floriden Denervation im rechten M. gastrocnemius sowie einer beginnenden Hemireithosenanästhesie. Zum Ausschluss einer entzündlichen oder tumorösen Erkrankung wurde eine Myelographie und eine Liquoruntersuchung empfohlen, die am 25.10. durchgeführt wurden. Der Liquorbefund war unauffällig, übrigens erbrachten die regelmäßig durchgeführten Laboruntersuchungen zunächst auch

keinen Hinweis auf ein entzündliches Geschehen, myelographisch konnte ein Tumor im Konus- und Kaudabereich ausgeschlossen werden, eine geringe Einengung der Wurzeltasche S1 rechts wurde beschrieben, war mit dem massiven klinischen Befund jedoch nicht in Einklang zu bringen. 6 Tage später wurde ein 3 Phasenszintigramm des Beckens und der ISGe durchgeführt, ebenfalls ohne Anhalt für destruktive oder entzündliche Prozesse. Klinisch verschlechterte sich der Zustand von Fr. B. ständig, die Schmerzen waren stetig progredient, die Morphindosen zur einigermaßen suffizienten Schmerztherapie nahmen zu. Ein erneut angefertigtes CT der LWS und des Sakrums ließ dann eine Raumforderung erkennen, lokalisiert im rechtsseitigen Os sakrum sowie im Bereich des rechten ISG. Eine vor der CT-Untersuchung durchgeführte Beckenübersichtsaufnahme zeigte in diesem Bereich ebenfalls Auffälligkeiten.

Die gestellte Verdachtsdiagnose eines Chondrosarkoms wurde nach offener Biopsie am 07.11. histologisch gesichert. Die Tumorausräumung erfolgte am 28.11. in einer entsprechend operativ erfahrenen Klinik (Rehabilitationszentrum Karlsbad – Langensteinbach, Orthopädisch/Traumatologische Abteilung), gelang jedoch aufgrund der massiven Tumorausdehnung nach präsakral und in den Spinalkanal (die sich kurz vor Op auch in einem erneut angefertigtem CT darstellte) nicht gänzlich. Postoperativ bestand keine Verbindung mehr zwischen dem rechten Darmbeinflügel und der Lendenwirbelsäule; aufgrund der Resektion des Plexus sacralis war das rechte Bein weitgehend gelähmt. Nach Rücksprache mit den behandelnden Onkologen erschien eine Chemotherapie oder Radiatio im vorliegenden Fall wenig erfolgsversprechend. Nach der Rückverlegung in unsere Abteilung bestand bei infauster Prognose die Hauptaufgabe in pflegerischen Maßnahmen und einer möglichst suffizienten Schmerztherapie, da Fr. B. auch weiterhin unter starken Schmerzen litt. Am 21.01. des nächsten Jahres verstarb Fr. B. an den Folgen der Tumorerkrankung während eines stationären Aufenthaltes in unserer Klinik.

Diskussion:

Unter der großen Vielfalt menschlicher Tumore sind primäre Knochentumore und tumorstimulierende Knochenläsionen äußerst selten. Sie machen weniger als 1 % aller histologisch diagnostizierten Tumore aus (136). Das Chondrosarkom zählt

zu den malignen Knochentumoren, die sich aus ortsständigem Knorpelgewebe entwickelt haben, primäres Chondrosarkom, oder, im Falle des sekundären Chondrosarkoms, aus einer zunächst gutartigen Knochengeschwulst hervorgehen kann. Es tritt meist im Erwachsenenalter auf, mit einem Erkrankungsgipfel zwischen dem 5. und 7. Lebensjahrzehnt und entwickelt sich in $\frac{3}{4}$ der Fälle im Bereich des Beckenrings mit koxalem Femurende und im Bereich des Schultergürtels mit proximalem Humerus (135).

Während im vorliegenden Fall die Lokalisation also an typischer Stelle zu finden ist, scheint das junge Alter der Patientin jedoch eine Rarität. In Australas Radiologie vom September 2003 berichten Zacharias et al. über einen 18 Jahre alten Patienten mit einem Chondrosarkom, maskiert als tuberkulöser Iliopsoasabszess (135). Anamnestisch und klinisch finden sich gerade bei der Lokalisation im Beckenbereich ausstrahlende Schmerzen in die unteren Extremitäten, hervorgerufen durch Kompression und oder Infiltration der entsprechenden Nerven (135). Im vorliegenden Fall wies die klinische Untersuchung und die Schmerzanamnese schon auf eine in die rechte untere Extremität ausstrahlende radikuläre Symptomatik hin, die jedoch durch den CT-Befund von L4 bis S1 mit dem Nachweis einer Protrusion bei L4/5 mediolateral rechts zumindest verschleiert wurde.

Radiologisch ist das Chondrosarkom durch unscharf begrenzte Osteolysen mit Zerstörung der Kortikalis gekennzeichnet. Häufig zeigen sich verwaschene und fleckenförmige Verkalkungsmuster, extraossärer Tumoranteile und Verformungen des betroffenen Knochens. Während die Röntgenmorphologie bei Befall der langen Röhrenknochen sehr charakteristisch ist, sind zentral gelegene Chondrosarkome, vor allem solche des Beckens, oft äußerst schwer auf Nativaufnahmen zu erkennen. In unklaren Fällen ist daher unbedingt eine weiterführende Bildgebung i.S. einer CT oder MRT notwendig, vor Op im Bereich des Beckens sogar unerlässlich, um Ausdehnung und extraossäre Anteile beurteilen zu können (123).

Nachdem in der Röntgenaufnahme und den weiteren radiologischen Untersuchungen zunächst kein richtungsweisender Befund gefunden werden konnte (trotz massiver klinischer Symptomatik), brachte eine erneute CT-Untersuchung mit Einschluss des Sakrums den wichtigen diagnostischen Hinweis. Bereits der klinische Verlauf hatte an ein tumoröses oder entzündliches

Geschehen denken lassen. Da Chemotherapeutika und Radiatio beim Chondrosarkom wenig erfolgsversprechend sind (136), war die operative Sanierung Mittel der ersten Wahl, konnte im vorliegenden Fall jedoch nur noch palliativ durchgeführt werden. Kreuzschmerzen mit ischialgiformer Ausstrahlung sind als Erstsymptom eines im Beckenbereich lokalisierten Chondrosarkoms häufig (135), wobei, wie oben erwähnt, die Erkrankung jedoch sehr selten ist und bei einer 17jährigen jungen Frau sicherlich nicht primär vermutet werden kann.

10.3 Fall 3: Transitorisch Ischämische Attacke

Hr. G., 66 Jahre alt

Anamnese:

Hr. G., ein 66jähriger in unserer orthopädischen Abteilung aufgrund rezidivierender WS-Syndrome vor allem im LWS-Bereich bekannter Patient, wurde notfallmäßig stationär aufgenommen mit einer akuten Schwäche im rechten Bein, unter der hausärztlichen Verdachtsdiagnose eines Bandscheibenprolapses.

Untersuchung:

Bei der körperlichen Untersuchung zeigte sich eine deutliche motorische Schwäche des rechten Beines, das nicht gestreckt von der Unterlage angehoben werden konnte. Sensibilitätsstörungen waren nicht zu verzeichnen, die Reflexe (ASR und PSR) bds. gut auslösbar, das Lasègue`sche Zeichen war ebenfalls bds. negativ. Neben der Schwäche im rechten Bein, klagte Hr. G. noch über ein Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte; Hinweise auf eine Fazialisparese fanden sich klinisch nicht.

Procedere:

Röntgenaufnahmen der WS zeigen im Bereich der HWS eine Streckhaltung mit kyphotischer Knickbildung im Segment C3/4 und eine deutlich ausgeprägte Osteochondrose in diesem Segment. Im LWS-Abschnitt fanden sich eine Osteochondrose bei L5/S1 und eine Spondylarthrose von L4 bis S1.

Da die Symptomatik an ein cerebrales Ereignis denken ließ, wurde eine CT – Untersuchung des Schädels durchgeführt, wobei jedoch kein ischämischer Herd und keine Blutung nachgewiesen werden konnte.

Unter rheologischer Therapie und krankengymnastischen Maßnahmen bildete sich die Symptomatik im rechten Bein nach einigen Tagen komplett zurück. Bereits 4 Tage später stellte sich Hr. G. mit einer erneut aufgetretenen Lähmung im rechten Bein, ohne weitere neurologische Symptomatik, bei uns vor. Bei jetzt noch massiverem Verdacht auf ein cerebrales Geschehen wurde eine Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) durchgeführt, mit Nachweis stenosierender Plaquebildung im Bereich der linken A. carotis interna kurz nach dem Abgang und einen Verschluss der linken A. vertebralis. Es erfolgte die sofortige Verlegung des Patienten in die Neurochirurgische Klinik der Uni Bonn.

Bei der anschließend durchgeführten Gefäß-Op fanden sich deutliche, arteriosklerotische Veränderungen mit einem zentralen Ulkus, indem sich wahrscheinlich immer neue Thromben bildeten, die sich lösten und dann die entsprechenden Lähmungserscheinungen durch Arterienverlegung im Gehirn bedingten.

Diskussion:

Eine Transitorisch-Ischämische-Attacke (TIA) ist eine vorübergehende neurologische Störung, die in ihren Symptomen einem Schlaganfall gleicht, sich aber wieder völlig zurückbildet. Sie dauert wenige Minuten bis Stunden (definitionsgemäß maximal 24 Stunden). Die Symptome werden durch eine Durchblutungsstörung im Gehirn hervorgerufen.

In Deutschland werden jährlich etwa 150.000 Patienten wegen eines Schlaganfalls behandelt (Angaben des Statistischen Bundesamtes). Über die gesamte Inzidenz liegen keine verlässlichen Angaben vor. Nach heutigen Erkenntnissen ist der Schlaganfall in bis zu 60 % durch obliterative Veränderungen der extrakraniellen Hirngefäße bedingt (40 % der Schlaganfälle verlaufen tödlich, in der Statistik der Todesursachen steht er an 3. Stelle). Die Prävalenz von höhergradigen Carotisstenosen bei der älteren Bevölkerung liegt bei ca 3 %. Eine Carotisstenose kann asymptomatisch bleiben – klinisches Stadium I (bei einer Stadieneinteilung von I – IV), im Stadium II äußert sie sich in

Form vorübergehender klinischer Ausfallserscheinungen, die bei der Dauer der Symptomatik von weniger als 24 h als TIA oder bei verlangsamter Rückbildung bei einer Dauer von bis zu mehreren Tagen, als PRIND (prolongiertes ischämisches neurologisches Defizit) bezeichnet werden. (Stadien III und IV, siehe entsprechende Lehrbücher der Neurologie und Inneren Medizin).

Das Ereignis tritt in dem Moment auf, wenn ein kleines Blutgerinnsel (Mikroembolie) ein Blutgefäß blockiert. Es endet, wenn das Gerinnsel plötzlich zerbricht und sich wieder im Blut auflöst.

(Früh-)Symptome der TIA sind:

- Gleichgewichtsstörungen mit und ohne Schwindel,
- Seh- und Hörstörungen,
- Störungen der Sprache oder des Sprachverständnisses,
- die Unfähigkeit zu lesen, rechnen oder schreiben, und eben auch
- Taubheitsgefühle in Arm oder Bein und das Einknicken der Beine.

Die Symptome können isoliert, meist aber kombiniert auftreten.

Im vorliegenden Fall imponierte die motorische Schwäche des rechten Beines ohne jeden weiteren Anhaltspunkt für eine radikuläre oder vertebrale Symptomatik, als Hinweis auf ein cerebral ischämisches Geschehen und gegen ein vertebrales, war das gleichzeitig aufgetretene Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte zu werten. Bezeichnend war auch, dass die Symptomatik wenige Tage später erneut auftrat. Eine epidemiologische Bevölkerungsstudie aus Rochester, Minnesota zeigte, dass 36 % der Patienten mit TIA innerhalb von 7 Jahren anschließender Beobachtung einen Schlaganfall erlitten. Die meisten dieser Schlaganfälle traten allerdings bereits innerhalb eines Monats nach der ersten TIA ein, viele davon innerhalb der nächsten Stunden oder Tage. Daher war eine schnelle Diagnostik mit sofort anschließender Therapie geboten.

Als Goldstandard der Diagnostik gilt die DSA, die u. a. den Hinweis auf eine stenosierende Plaquebildung im Bereich der A. carotis interna links erbrachte. Im Anschluss erfolgte eine Therapie mittels Gefäß-Op, die bei höhergradigen Stenosen im Stadium II klar indiziert war (143).

Eine Statistik, in wieviel % der Fälle sich eine TIA oder ein PRIND mit einer isolierten Beinsymptomatik bemerkbar macht, ließ sich nicht finden. Der vorliegende Fall zeigt jedoch, dass gerade bei Menschen im vorgerückten Alter, an die Möglichkeit einer cerebralen Ischämie bei einer Beinsymptomatik gedacht

werden muss und bei Anamnese und klinischer Untersuchung auch auf geringgradige neuro-logische Defizite geachtet werden sollte.

10.4 Fall 4: Massenvorfall bei LWK $\frac{3}{4}$ und Z.n. massiver Exsikkose

Hr. B., 79 Jahre alt.

Anamnese:

Vom behandelnden Hausarzt wurde Hr. B., ein 79jähriger Patient, mit lumboischialgiformen Beschwerden, in beide Beine ausstrahlend, mit zunehmender Stand- und Gangunsicherheit in die Chirurgische Abteilung des KH Maria-Hilf in Bad Neuenahr/Ahrweiler eingewiesen.

Untersuchung:

Bei der Aufnahmeuntersuchung klagte Hr. B. über Schmerzen im gesamten LWS-Bereich mit diffuser Ausstrahlung in beide Beine.

Eine angeforderte orthopädische Konsiliaruntersuchung wurde durch unsere Abteilung durchgeführt. Es fanden sich beidseits ein endgradig positives Lasègue'sches Zeichen und eine Fußheberschwäche. Einschränkend muss gesagt werden, dass die Untersuchung nur am liegenden Patienten durchgeführt werden konnte, da Hr. B. nicht in der Lage war selbstständig vor dem Bett zu stehen.

Eine am nächsten Tag durchgeführte neurologische Untersuchung erbrachte keine klare radikuläre Zuordnung der Symptomatik, befundet wurde eine offenbar progrediente Paraparese beider Beine, wobei Hüft- und Kniebewegungen mehr betroffen waren als die distalen Funktionen, eine Spastik bestand nicht.

Procedere:

Die aktuelle Röntgenaufnahme der LWS in 2 Ebenen zeigte eine S-förmige Torsionsskoliose, eine Hyperlordose, einen Gleitvorgang L4 gegenüber L5 nach ventral, eine Osteochondrose bei L1/2 und ausgedehnte Spondylosis deformans und Spondylarthrose.

Die 2 Tage nach stationärer Aufnahme angefertigte CT-Untersuchung von L3 – S1 wies eine Osteochondrose in allen untersuchten Segmenten nach, ein

deutliches Vakuumphänomen im Segment L4/5 und L3/4 sowie ein Vakuumphänomen in den kleinen Wirbelgelenken, in diesen Segmenten im Sinne einer Intervertebralarthrose. Hinweise auf einen Bandscheibenvorfall bestanden jedoch nicht.

Zum Zeitpunkt der orthopädischen Konsiliaruntersuchung war der CT-Befund bereits bekannt und wir empfahlen zur weiteren Abklärung eine lumbale Myelographie mit anschließendem Myelo-CT. Diagnostiziert wurde hierbei vor allem eine ausgedehnte beidseitige Einengung des Spinalkanals auf Höhe L3/4 mit dringendem Verdacht auf einen ausgedehnten Bandscheibenvorfall, der als großer Massenvorfall bei L3/4 im Myelo-CT bestätigt wurde. Im weiteren Verlauf entwickelte sich zu der progredienten lumboischialgiformen Symptomatik eine Halbseitensymptomatik links, mit diskreter Fazialisparese rechts, diskreter Minderbeweglichkeit des linken Armes und positivem Babinski-Zeichen links, außerdem war eine zunehmende Desorientiertheit zu verzeichnen. Da diese Symptomatik auf ein cerebrales Ereignis deutete, wurde ein Schädel-CT durchgeführt, ohne Nachweis einer intracerebralen Blutung bzw. Subarachnoidalblutung oder anderer raumfordernder Prozesse.

Klinisch auffällig schien Hr. B. zunehmend exsikkiert (stehende Hautfalten). Unter einer Infusionstherapie mit Elektrolytausgleich besserte sich die Halbseitensymptomatik rasch, ebenso die von Anfang an bestandene Gang- und Standunsicherheit. Mit dem Befund eines Bandscheibenmassenprolapses L3/4 und der bestehenden Fußheberschwäche beidseits mit Zehenheberparese rechts, wurde der Patient in unsere Orthopädische Abteilung zur weiteren Therapie verlegt. Unter den entsprechenden konservativen Maßnahmen besserte sich auch diese Symptomatik deutlich, so dass Hr. B. nach 20 Tagen stationärem Aufenthalt fast beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte.

Diskussion:

Der vorliegende Fall weist mehrere Besonderheiten auf. Ein fast 80jähriger Patient bietet eine radikuläre Symptomatik bds., die nach dem klinischen Bild zu einer Schädigung der Wurzeln L5 passen würde. Eine CT-Untersuchung bleibt diesbezüglich jedoch ohne Befund. Erst die Myelographie mit anschließendem Myelo-CT bringt dann die Diagnose eines ausgedehnten Massenprolapses auf

Höhe L3/4 medial mit beidseitiger Einengung des Spinalkanals, womit die Fußheberschwäche beidseits erklärt wäre, je nachdem welche Fasern der Cauda bedrängt werden.

Dass dieser Vorfall auf den zunächst angefertigten CT-Bildern nicht zu sehen war, lag wahrscheinlich an der Lokalisation und der Anzahl der Schnittebenen, die sich im Bereich der Bandscheibenfächer häufen und enger gefahren werden, so dass ein Prolaps, der sequestriert medial vor einem Wirbelkörper liegt, unter Umständen der Darstellung entgeht (1).

Nicht zu dieser Symptomatik passt die zunehmende Schwäche in beiden Beinen, die eine Untersuchung des stehenden Patienten unmöglich machte, sich im Laufe des stationären Aufenthaltes progredient zeigte und letztlich gar eine Halbseitensymptomatik links bot, mit zunehmender Desorientiertheit. Differentialdiagnostisch musste natürlich an ein cerebrales Geschehen gedacht werden, weshalb die Durchführung eines CCT logische Konsequenz war.

Die klinischen Hinweise auf eine Exsikkose, hier insbesondere die stehenden Hautfalten und die dadurch ausgelöste Symptomatik (allg. Schwäche, Desorientiertheit, etc.), führten zur Einleitung der Flüssigkeits- und Elektrolyt-Substitution, die, aufgrund der raschen Beschwerdebesserung, die Diagnose einer Exsikkose indirekt bestätigte.

Übrig blieb die, durch den Bandscheibenvorfall verursachte Symptomatik, die ebenfalls auf entsprechende, konservative Therapie gut ansprach. Statistisch kommt jedoch der Bandscheibenvorfall im Alter von fast 80 Jahren eher selten als Auslöser lumboischialgiformer Beschwerden vor (120).

Bis zu 25 % der akut in geriatrische Kliniken eingewiesenen Patienten weisen Zeichen einer Exsikkose auf. Verminderte Urinproduktion, trockene Haut, trockene Mund- und Zungenschleimhaut sind häufig, aber auch Klagen über allgemeine Schwäche, insbesondere in den Beinen und vermehrte Wadenkrämpfe können Hinweise sein, bis hin zu Verwirrtheit und Somnolenz. Beeindruckend ist in diesen Fällen das prompte reagieren auf die Gabe von Flüssigkeit und Elektrolyten.

10.5 Fall 5: Psoas –Abszess (rechts)

Hr. Sch., 74 Jahre alt.

Anamnese:

Die stationäre Aufnahme eines 74 jährigen Patienten erfolgte wegen einer diffusen Beinschmerzsymptomatik. Der Patient wurde vom Hausarzt in unserer orthopädischen Ambulanz, mit der Verdachtsdiagnose einer Lumboischialgie, vorgestellt, nachdem eine mehrtägige orale Schmerztherapie keine Besserung gebracht hatte.

Hr. S. klagte über einen insgesamt progredienten Schmerz im rechten Bein, der sich vor allem in der Nacht verschlimmere. Ausgangspunkt der Schmerzen sei der Hüftbereich rechts, die Ausstrahlung erfolge über den rechten Oberschenkel bis ins rechte Knie. Rückenschmerzen wurden nicht geklagt. Auf Befragen gab Hr. S. an, seit „einigen“ Tagen vermehrt zu schwitzen, vor allem in der Nacht, in den letzten 2 Monaten sei sein Gewicht um 4 kg, von ca. 65 auf jetzt 61 kg gefallen, bei unverändertem Essverhalten und Appetit, außerdem habe er seit einigen Wochen vermehrt unter einer Obstipation zu leiden.

Untersuchung:

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich ein Beugedefizit im rechten Kniegelenk, im Bereich der rechten Hüfte waren Rotation und ebenfalls die Flexion eingeschränkt. Das Lasègue`sche Zeichen, war mit 70° rechts als endgradig positiv zu bezeichnen, ohne weiteren Hinweis für eine radikuläre Symptomatik, der LWS-Befund war unauffällig. Auffällig war im Stand jedoch eine Entlastungshaltung des rechten Beines, bei allerdings normalem Gangbild. Die Palpation und Auskultation des Abdomens war ebenfalls unauffällig.

Procedere:

Die aktuellen Röntgenbilder der rechten Hüfte und des rechten Knies wiesen leichte Arthrosezeichen auf. Auffällig (und letztendlich richtungsweisend) waren die deutlich angestiegenen Entzündungsparameter im Aufnahmelabor (CRP >100 mg/l, BSG 55/100 mm und 21.400 /yl Leukozyten). Weiter fiel eine vermehrte Aktivität der Leberenzyme auf. Von uns wurde daraufhin, zum Ausschluss eines entzündlichen Prozesses, eine Ganzkörperknochenszintigraphie veranlasst, die

eine Aktivitäts-vermehrung oberhalb der 11. Rippe rechts zeigte, die von den Radiologen als Aktivitätsvermehrung in einem Nierenkelch gedeutet wurde.

Im Verlauf des stationären Aufenthaltes nahmen die geklagten Beinbeschwerden stetig zu und nach einigen Tagen klagte Hr. S. zusätzlich über einen Druckschmerz im rechten Unterbauch. Eine erneute Palpation des Abdomens ergab nun eine leichte Abwehrspannung in diesem Bereich sowie eine spürbare Resistenz.

Zur weiteren diagnostischen Abklärung verlegten wir den Patienten zu den Internisten unseres Hauses, wo sonographisch und computertomographisch der dringende Verdacht auf eine große, abszedierende Raumforderung im Bereich der Iliopsoasmuskulatur rechts erhoben wurde. Darüber hinaus fanden sich suspekte Veränderungen im Bereich des Pankreaskopfes, die computertomographisch am ehesten für eine chronische Pankreatitis gesprochen hätten.

Im Anschluss erfolgte in der Chirurgie unseres Hauses die extraperitoneale Abszessinzision und Drainage. Bei der bakteriologischen Untersuchung eines intraoperativ entnommenen Abstriches wurden E-coli nachgewiesen.

Nach ca. 2 Wochen kam es bei Hr. S. zu Ascitesbildung (maligner Zellbefund) und der letztendlichen Diagnose eines Pankreaskopfcarcinoms mit diffuser peritonealer Metastasierung.

Diskussion:

Der retroperitoneale Raum wird durch das Peritoneum nach ventral und durch die Fascia transversalis nach dorsal begrenzt. Der dorsal der Faszie gelegene Bereich, in dem der M. iliopsoas verläuft, wird als retrofasziales Kompartiment dem Retroperitoneum zugeordnet. Kranial bildet das Zwerchfell die Grenzschiicht. Nach kaudal ist eine eigentliche Grenzschiicht nicht erkennbar. Der retrofasziale M. iliopsoas zieht durch das Becken zum Trochanter minor des Oberschenkels und bietet damit in der Nähe gelegenen Prozessen eine Leitschiene in den Becken-Leisten-Oberschenkelbereich (202).

Zu unterscheiden sind primäre und sekundäre retroperitoneale Abszesse. Im ersten Fall wird eine hämatogene Erregerausbreitung postuliert. Als führender Erreger im Keimspektrum gilt der Staphylokokkus aureus (177). Sekundäre Abszesse, in höheren Lebensaltern häufiger, breiten sich von in der Umgebung

gelegenen, entzündeten Strukturen, aus. Folglich werden bei sekundären Manifestationen eine Vielfalt alternativer Erregergruppen, wie Streptokokken, E. coli und Mykobakterium tuberculosis, beschrieben (221). Differentialdiagnostisch kommen eine Reihe von Erkrankungen in Betracht: Coxitis, Sakroiliitis, Osteomyelitis der Wirbelsäule, des Becken oder des Femurs und Iliopsoasbursitis. Zudem können sich abdominelle und retroperitoneale Erkrankungen wie perineale Abszesse, eine Appendizitis oder Malignome als ursächlich erweisen (35).

Der Psoasabszess ist ein seltenes Krankheitsbild. Bis zum heutigen Tag sind in der Literatur ca. 450 Kasuistiken veröffentlicht (Tonus et al. `02) (213). Die weltweite, jährliche Inzidenz wird mit 12 Fällen angegeben (72). Als häufigste Genese stellte sich (bei einer Literaturrecherche von Tonus et al. `02) der Senkungsabszess bei Tuberkulose, gefolgt von orthopädischen Grundleiden dar. Als Risikopatienten gelten ältere Menschen, Karzinomträger, Immunsupprimierte sowie Personen in schlechtem Ernährungszustand. Klinisch führend sind Fieber, Leukozytose sowie aufgrund der Psoasirritation im Hüftgelenk gebeugte Beine (213).

Im hier dargestellten Fall dürfte es sich um einen sekundären Psoasabszess handeln, ursächlich kann das später diagnostizierte Pankreascarcinom mit diffuser peritonealer Metastasierung angesehen werden.

Diagnostisch irreführend war zunächst die isoliert aufgetretene, ausstrahlende Beinschmerzsymptomatik ohne wesentlichen abdominellen Befund, obwohl dies als ein typisches Symptom des Psoasabszesses, resultierend aus der Anatomie, zu sehen ist. Bei Hr. S. sprachen die deutlich erhöhten Laborparameter für ein entzündliches, die zusätzliche Symptomatik, mit Nachtschweiß und Gewichtsverlust (B-Symptomatik) gar für ein tumoröses Geschehen. Die Schonhaltung, die bei der körperlichen Erstuntersuchung im Stand aufgefallen war (leicht angebeugtes rechtes Bein im Hüftgelenk) dürfte auf die bereits weiter oben beschriebene Psoasirritation im Hüftgelenk zurückzuführen sein. Letztendlich erbrachten die Sonographie und die anschließende Computertomographie die Diagnose.

Diagnostisch zeigt die Sonographie eine Treffsicherheit von 60 % (176) sowie die Computertomographie von 88 – 100 % (72,176,221). Therapie der Wahl ist die

Abszessentlastung, Spülung und Drainage und die begleitende, testgerechte intravenöse Antibiotikatherapie (213).

Der Psoasabszess kann durchaus als Erstsymptom einen isolierten Beinschmerz bieten. Zu achten ist in der Anamnese insbesondere auf klinische Entzündungszeichen (insbesondere Fieber) und auf entsprechende laborchemische Hinweise (Erhöhung der Leukozyten, BSG, CRP). Besonderes Augenmerk sollte auch immer auf zusätzliche, oder im Verlauf geklagte abdominelle Beschwerden gelegt werden.

10.6 Fall 6: Spondylitis LWK 1/2

Hr. Se., 64 Jahre alt.

Anamnese:

Hr. Se., ein 64 jähriger Patient stellte sich in unserer orthopädischen Ambulanz mit starken Rückenschmerzen vor, die vor ca. 1 Woche plötzlich aufgetreten seien, nachdem er ruckartig von einer Bank aufgestanden sei. Der Schmerz, der ins rechte ISG (Iliosakralgelenk) ausstrahlte, habe sich in der vergangenen Woche deutlich progredient gezeigt.

Etwa 2 Monate vor diesem Ereignis, wurde Hr. Se. in unserer orthopädischen Abteilung eine Hüft-TEP links implantiert, bei Coxarthrose links, mit unauffälligem postoperativem Verlauf und subjektiver Beschwerdefreiheit.

Untersuchung:

Bei der Aufnahmeuntersuchung imponierten neben der ausgeprägten Schmerzsymptomatik, Druck- und Klopfschmerz über der gesamten LWS und unteren BWS vertebral und beidseits paravertebral sowie über dem rechten Iliosakralgelenk und eine in allen Bewegungsebenen schmerzbedingte, hochgradige Fixation der LWS. Hinweise auf eine radikuläre Symptomatik bestanden nicht, Sensibilität und Motorik der unteren Extremitäten waren unauffällig, PSR und ASR seitengleich auslösbar.

Procedere:

Aufgrund der ausgeprägten Schmerzsymptomatik mit hohem Leidensdruck wurde Hr. Se. zur weiteren diagnostischen Abklärung und Schmerztherapie stationär aufgenommen. An radiologischen Untersuchungen wurde zunächst eine Röntgenaufnahme der LWS in 2 Ebenen durchgeführt mit dem Befund degenerativer Veränderungen in allen Segmenten, eine Röntgenaufnahme des ISG rechts a.p. und schräg sowie eine Beckenteilaufnahme Ala rechts, ohne Nachweis arthritischer oder athrotischer Veränderungen. Ein anschließend durchgeführtes MRT der LWS zeigte einen intraforaminalen Bandscheibenprolaps bei L3/4 und L4/5 sowie eine Bandscheibenprotrusion bei L5/S1 mit deutlicher Einengung der Neuroforamina; keine Befunde, die die Schmerzsymptomatik erklären konnten.

Aufgrund der im Verlauf zunehmenden Schmerzintensität und Ausstrahlung auch nach abdominal wurden eine Abdomenübersichtsaufnahme und ein CT des Abdomens durchgeführt, ebenfalls ohne richtungsweisenden Befund. Hinweis auf ein entzündliches Geschehen gab die Laboruntersuchung. Bereits im Aufnahme-labor fanden sich die Entzündungsparameter, insbesondere der CRP-Wert deutlich erhöht, mit zunächst ansteigender Tendenz (CRP 198 mg/l, BSG 81 mm, 14.000 / μ l Leukozyten). Unter der Verdachtsdiagnose einer Sakroiliitis oder eines paravertebralen Abszesses wurden 7 Tage nach der stationären Aufnahme eine 3 Phasenzintigraphie mit Darstellung des Beckens sowie der LWS und eine Ganzkörperszintigraphie durchgeführt. Für die betroffene Region fand sich ein „etwas“ auffälliger Befund im Bereich der oberen LWS mit geringer Weichteilreaktion und begleitender ossärer Reaktion. Als morphologisches Korrelat seien vermutlich die degenerativen Veränderungen im Segment L1/2 und auch im Segment L2/3, die bereits in der Nativröntgenaufnahme der LWS zur Darstellung kamen, zu sehen. Im Bereich der ISGe fand sich eine nur geringfügige Reaktion, ohne Hinweis auf einen akut entzündlichen Prozess. Auffälligkeiten in anderen Körperregionen, ohne Einfluss auf die bestehende Symptomatik lagen vor, sollen hier jedoch unerwähnt bleiben.

Als weiteren Hinweis auf einen entzündlichen Prozess, entwickelte Hr. Se. im Verlauf Fieber (Temperaturen zwischen 39° C und 40° C), bei weiterhin hohen Entzündungsparametern. Erst eine MRT Untersuchung der LWS nach weiteren 6 Tagen (fast 3 Wochen nach Beschwerdebeginn) konnte eine Spondylodiszitis im

Segment L1/2 mit deutlicher Abszedierung entlang des M. Psoas bds. nachweisen. Bei negativem Tine-Test konnte eine tuberkulöse Genese ausgeschlossen werden, als ursächlichen Herd könnte ein entzündeter Zahn angesehen werden, der laut Patientenangabe ca. 2 Wochen vor Beschwerdebeginn extrahiert wurde.

Neben den schmerztherapeutischen und den parallel durchgeführten krankengymnastischen Maßnahmen, brachte die entsprechende i.v. Antibiose eine Besserung der Beschwerdesymptomatik, bei rückläufigen Entzündungsparametern. Nach weiteren 4 Wochen entließen wir den Patienten fast beschwerdefrei und ohne laborchemischen oder klinischen Entzündungsnachweis.

Diskussion:

Während die Spondylitis früher recht häufig, vor allem im Kindesalter, meistens durch Tbc verursacht, vorkam (spezifische Entzündung), in einem oder mehreren Wirbelkörpern lokalisiert, ist es heute ein eher seltenes Krankheitsbild, zumeist hervorgerufen durch hämatogene Streuung von Eitererregern (144). Die unspezifische Entzündung wird am häufigsten, in 75 % der Fälle, durch Staphylokokkus aureus verursacht, in 12 % durch Streptokokken und in 6 % durch Pseudomonas (144). Der Verlauf kann schleichend sein, mit wenigen lokalen Symptomen, in manchen Fällen aber auch stürmisch, im Rahmen einer Sepsis. Appetitlosigkeit, Müdigkeit sowie Nachtschweiß und Fieber bestehen oft bereits Wochen vor der Diagnosestellung. Im betroffenen Wirbelsäulenabschnitt werden lokalisierte Beschwerden und eine Klopfempfindlichkeit über den entsprechenden Dornfortsätzen angegeben. Oft besteht eine massive Bewegungseinschränkung im betroffenen Wirbelsäulenabschnitt bis hin zur Hüft-Lendenstrecksteife. Auf Röntgen-Nativaufnahmen werden Einschmelzungen von Knochensubstanz erst sichtbar, wenn sie schon eine gewisse Größe erreicht haben, also erst nach „längerer“ Zeit (Wochen bis Monate). Mit Hilfe der Computertomographie, aber auch der Magnetresonanztomographie kann das lokale Ausmaß der Wirbeldestruktion sowie der Abszessbildung exakt dargestellt werden. Das erste röntgenologische Zeichen kann eine Verschmälerung des angrenzenden Intervertebralraumes sein. Sie entsteht, wenn Nukleus-Pulposus-Gewebe durch eine defekte Deckplatte hindurch in einen Einschmelzungsherd im

erkrankten Wirbelkörper hineingepresst wird. Der Prozess muss also schon weit fortgeschritten sein. Bereits im Frühstadium ist die Spondylitis jedoch im Knochenszintigramm lokalisierbar.

Die Entzündungsparameter (BSG; CRP) sind meist deutlich erhöht, insbesondere bei der unspezifischen Spondylodiszitis. Bei ca. 20 % bleiben diese Labordaten jedoch unauffällig (144).

Bei massiver Eiterproduktion können sich Senkungsabszesse bilden (vor allem bei Tbc-Spondylitis, die sich entlang der Muskelsepten bis subkutan ausdehnen können (im lumbalen Bereich entlang des M. psoas bis in den Oberschenkel hinein), mitunter auch weit vom ursprünglichen Herd entfernt.

Im vorliegenden Fall waren es zunächst nur die Entzündungsparameter sowie im Verlauf die Fieberentwicklung, die auf einen entzündlichen Prozess hindeuteten. Bemerkenswert erscheint, dass die durchgeführte Szintigraphie, die ja eigentlich sehr früh Hinweise auf eine Spondylitis geben sollte, falsch gedeutet wurde, nämlich im Sinne der röntgenologisch aufgefallenen degenerativen Veränderungen im oberen LWS-Bereich. Erst die MRT (fast eine Woche später) (Abb. 11) lieferte den letztendlichen Befund und zeigte darüber hinaus eine deutliche Abszedierung entlang beider Mm. psoas. Ein negativer Tuberkulintest deutete auf eine unspezifische Entzündung hin. Als Primärherd könnte ein vereiterter Zahn angesehen werden, der laut Angaben des Patienten wenige Wochen vor Beschwerdebeginn extrahiert wurde.

Unter der entsprechenden Therapie mit zunächst Immobilisierung der Wirbelsäule, begleitend zur i.v. Antibiose (später oral), kam es zur Ausheilung.

Im vorliegenden Fall, mit starken Rückenschmerzen und massiver Bewegungseinschränkung, waren es zunächst nur die Entzündungsparameter, die diagnostisch richtungweisend waren. Beim vorliegenden Krankheitsbild gaben die radiologischen Verfahren erst spät Hinweise, mit Ausnahme der Szintigraphie, die jedoch falsch gedeutet wurde.

Ein ins Bein, aber auch ins Abdomen ausstrahlender Schmerz ist durch die Abszedierung entlang der Psoasmuskulatur beidseits aufgetreten (siehe auch Kasuistik 5).



-1-

-2-

-3-

Abb.11: MRT – Bilder der LWS (des Patienten mit Spondylitis L1/2) sagittal im zeitlichen Verlauf; von links nach rechts:

- 1 - zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme
- 2 - 7 Tage später
- 3 - 20 Tage nach stationärer Aufnahme.

(der Pfeil weist auf den pathologischen Prozess im Segment L1/2).

11 Erstellung eines Diagnosealgorithmus

Eines der wesentlichen Probleme bei der Behandlung akuter und chronischer Rückenschmerzen in Klinik und Praxis ist die Diagnosestellung (233). Einerseits ist das Stellen einer Diagnose bei ambulanter oder stationärer Therapie unabdingbar, andererseits können anhand der gestellten Diagnose mögliche spezifische Therapien geplant oder die Prognose des Patienten evaluiert werden. Hieraus ergibt sich allerdings auch die Gefahr, Patienten falsch zu klassifizieren und somit einer nicht adäquaten Therapie zuzuführen. Das sichere Stellen einer Diagnose zu Beginn der Therapie ist daher von eminenter Wichtigkeit. Diesbezüglich erscheinen jedoch die derzeitig verwendeten Klassifizierungs- und Verschlüsselungssysteme nicht unproblematisch. Zur Einteilung von Rückenschmerzen werden eine Reihe von Klassifizierungen verwendet, denen verschiedene Aspekte der Erkrankung zugrunde liegen. Dies sind u.a. Ätiologie, Pathophysiologie, beeinträchtigende Strukturen, klinische Symptome und Intensität, zeitlicher Verlauf, radiologische Befunde und angewendete Behandlungsverfahren (231).

Die Ätiologie von Rückenschmerzen ist eine Problem, das durch die klinische Untersuchung nicht oder nur unzureichend eingeschätzt werden kann. Bei bis zu 85 % der Patienten, die sich mit Rückenschmerzen im Bereich der LWS vorstellen, ist es nicht möglich, eine definitive Diagnose zu stellen (26,233). Es erscheint daher sinnvoll, insbesondere bei dieser mit ca. 75 – 80 % vorherrschenden Form von Rückenschmerzen, eine klinische Beschreibung zu versuchen (26,154,233).

Es existieren eine Reihe von Modellen zur Unterscheidung von Rückenschmerzen, die sich weniger an ätiologischen Kriterien als vielmehr an klinischen Befunden orientieren. Häufig verwendete Kriterien sind u.a. Schmerzcharakter, räumliche Ausbreitung und zeitlicher Verlauf. Beispiele hierfür sind die Klassifizierungen der Quebec Task Force on Spinal Disorders, die Empfehlungen des Royal College of General Practitioners, die Empfehlungen von Nachemson oder der Task Force on Pain in the Workplace der IASP (99,50). Aufgrund der unterschiedlichen Einschluss- und Zielkriterien sowie der Vorgehensweise sind diese nicht direkt miteinander vergleichbar. Es hat sich jedoch gezeigt, dass mit einzelnen Klassifizierungen durchaus valide Aussagen

hinsichtlich untersuchter Einschlusskriterien und prognostischer Faktoren zu treffen sind.

Der folgende „Diagnosealgorithmus Lumboischialgie“ (Abb.12 a-c; S. 127 -129) hat ebenfalls im Wesentlichen die Anamnese und klinische Untersuchung zur Grundlage, gestützt auf die Untersuchungsergebnisse in Kap. 8, ist eine gute diagnostische Aussagekraft zu erwarten.

Keine der derzeitigen Klassifizierungen kann jedoch alle Bedürfnisse des klinischen Alltags erfüllen, und Fragen hinsichtlich der klinischen Effektivität sind derzeit nur unvollständig beantwortet (231).

Zur möglichen Erleichterung bei der Diagnosefindung lumbaler, ischialgiformer, bzw. lumboischialgiformer Beschwerden, soll im Folgenden eine Einteilung der in dieser Arbeit behandelten Differentialdiagnosen erfolgen. Dabei wurden die entsprechenden Diagnosen in Gruppen zusammengefasst, die dann anhand der Ergebnisse der körperlichen Untersuchung und der radiologischen Verfahren weiter differenziert werden können. Die wesentlichen Kriterien hierfür basieren auf der Schmerzanamnese und der körperlichen Untersuchung, resultierend aus den Ergebnissen der eigenen Untersuchung und der entsprechenden Literaturauswertung.

Erstes Kriterium und Grundlage der folgenden Einteilung war die Frage, ob der Schmerz akuten oder chronischen Charakter hat. Nach der Definition von Nachemson und Bigos wird ein Rückenschmerz als akut bezeichnet, wenn er innerhalb weniger Stunden bis maximal eines Tages aus wenigstens sechsmonatiger Schmerzfreiheit aufgetreten ist und noch nicht länger als drei Monate besteht (158). Ein chronischer Rückenschmerz ist mit meist mehr als einer Episode an mehr als der Hälfte der Tage eines Jahres vorhanden.

In leicht abgewandelter Form sollen diese Definitionen hier gelten, wobei im akuten Fall auf das plötzliche und intensive Auftreten von Schmerzen verwiesen wird, bei den chronischen Schmerzen auf wiederkehrende, dem Patienten bekannte Schmerzen in Intensität und Lokalisation.

Als nächstes Kriterium bot sich die Abhängigkeit der Schmerzen von Haltung, Tageszeit und Monatszyklus (bei Frauen) an. Im folgenden Diagnosealgorithmus Lumboischialgie (Abb.12 a-c) werden alle drei Kriterien unter Haltungsabhängigkeit zusammengefasst.

Als drittes Kriterium, dem dann die letztendliche Gruppeneinteilung folgt, wurden die Schmerzen in progredient, eher konstant und rezidivierend eingeteilt.

Das Resultat sind 8 Gruppen, wobei natürlich Überschneidungen möglich sind, d.h., dass manche Erkrankungen in verschiedenen Gruppen vorkommen können.

Eine weitere Differenzierung erfolgt anhand der Kriterien, Lokalisation des Schmerzes (lumbosakral, lumboischialgiform, isolierter Beinschmerz, bzw. Kombinationen) und Schmerzausstrahlung (radikulär, pseudoradikulär, nicht zuzuordnender Beinschmerz und kein Beinschmerz), wobei hier ebenfalls nicht immer Eindeutigkeit besteht und doppelte Nennung möglich ist.

Als weiteres Differenzierungskriterium wird das vorherrschend beweisende, diagnostische Verfahren angegeben. Unterschieden wird dabei zwischen den radiologischen Verfahren CT, MRT, Myelographie und Szintigraphie. Sollten „andere“ Methoden richtungweisend sein, findet sich der Marker bei „Andere Untersuchungsverfahren“, hier können z.B. Laboruntersuchungen gemeint sein. Eine entsprechende Konkretisierung findet sich im Kapitel, Differentialdiagnose der Lumboischialgie.

Als letztes Kriterium, das diagnostisch richtungweisend sein kann, ist die Frage nach einer zusätzlich zu den Rücken- und/oder Beinschmerzen bestehenden Symptomatik zu beantworten, der in manchen Fällen entscheidender Einfluss zugeschrieben werden kann.

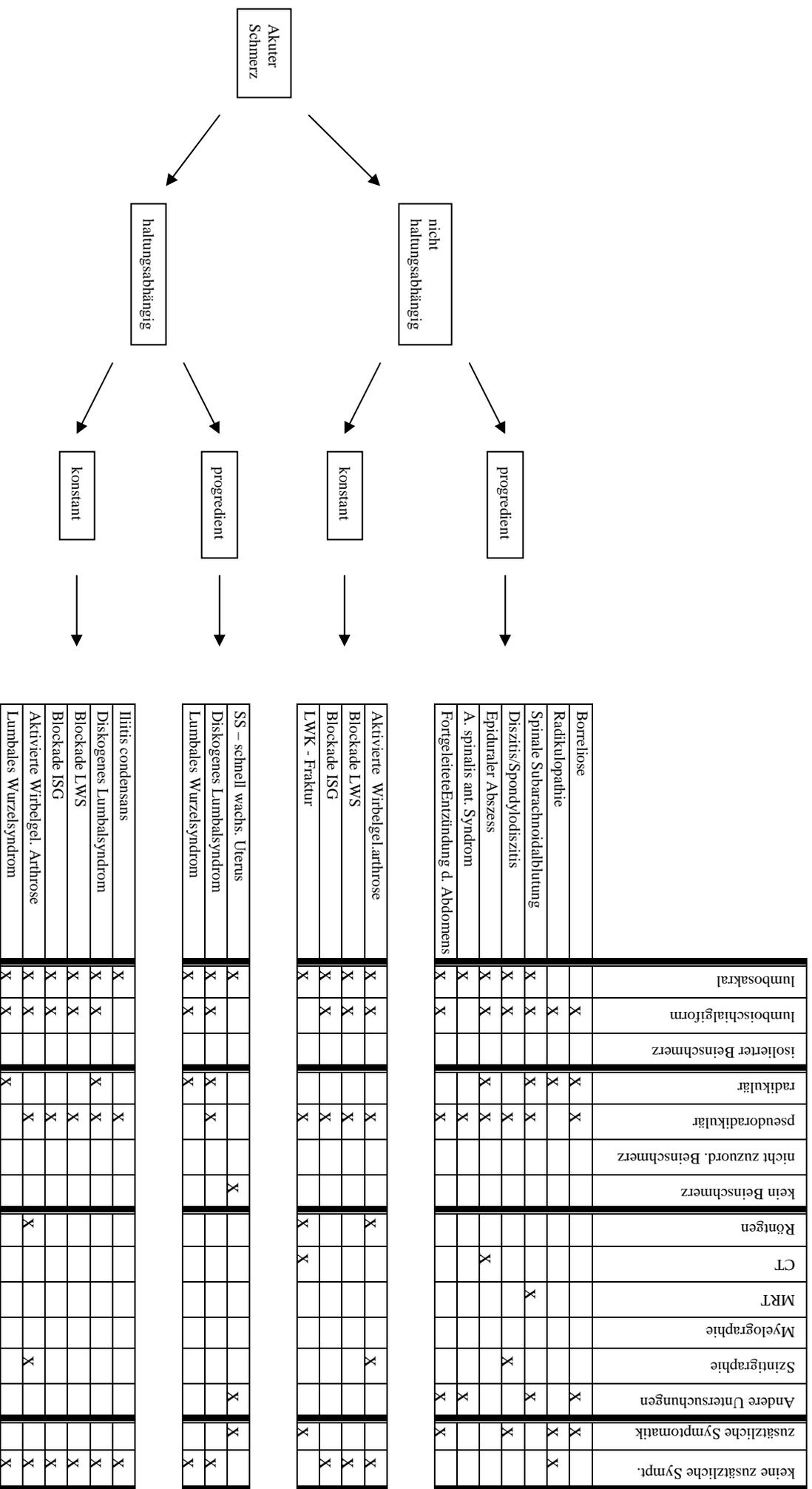
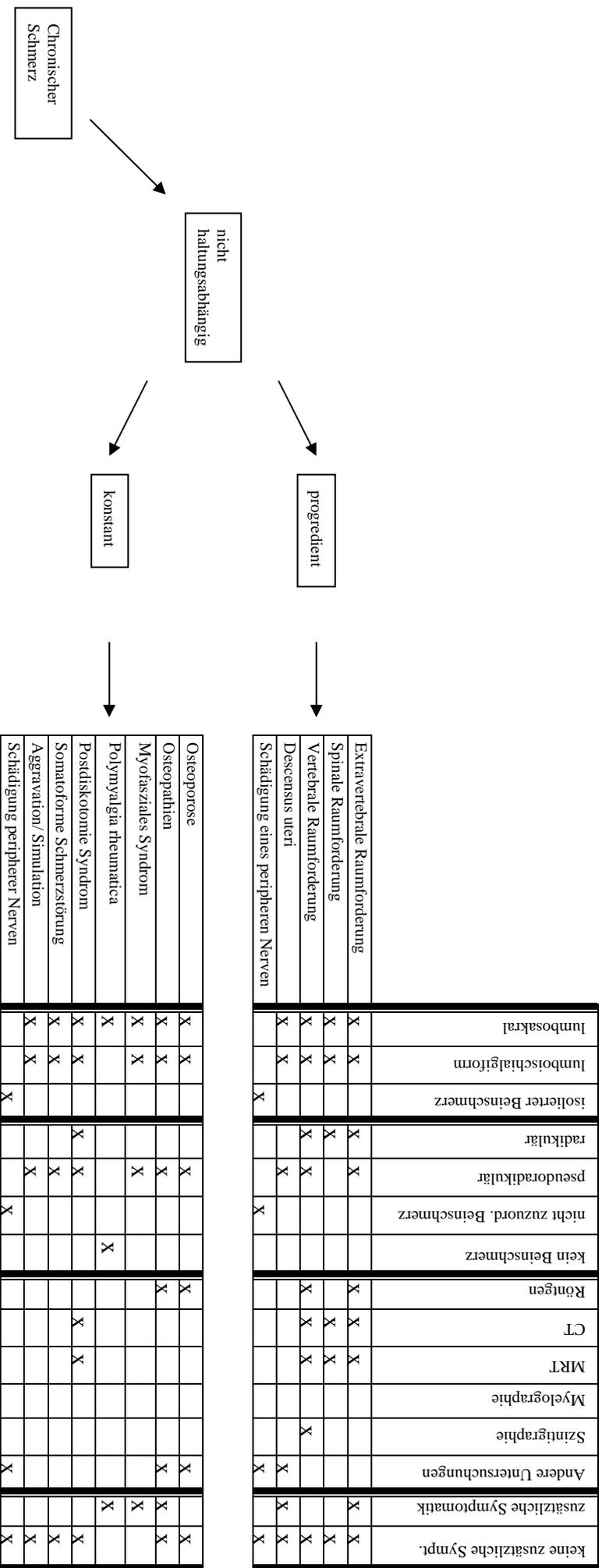


Abb. 12 a: Diagnosealgorithmus Lumboschialgie, abgeleitet aus den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung und der Literaturlauswertung.



	lumbosakral	lumboschialigform	isolierter Beinschmerz	radikulär	pseudoradikulär	nicht zuzuord. Beinschmerz	kein Beinschmerz	Röntgen	CT	MRT	Myelographie	Szintigraphie	Andere Untersuchungen	zusätzliche Symptomatik	keine zusätzliche Sympl.
Extravertebrale Raumforderung	X	X		X	X				X	X				X	X
Spinale Raumforderung	X	X		X	X				X	X				X	X
Vertebrale Raumforderung	X	X		X	X				X	X				X	X
Descensus uteri	X	X			X						X			X	X
Schädigung eines peripheren Nerven			X											X	X

	lumbosakral	lumboschialigform	isolierter Beinschmerz	radikulär	pseudoradikulär	nicht zuzuord. Beinschmerz	kein Beinschmerz	Röntgen	CT	MRT	Myelographie	Szintigraphie	Andere Untersuchungen	zusätzliche Symptomatik	keine zusätzliche Sympl.
Osteoporose	X	X			X			X	X					X	X
Osteopathien	X	X			X			X	X					X	X
Myofasziales Syndrom	X	X			X									X	X
Polymyalgia rheumatica	X						X							X	
Postdiskomnie Syndrom	X	X		X	X				X	X				X	X
Somatoforme Schmerzstörung	X	X			X									X	X
Aggravation/ Simulation	X	X			X									X	X
Schädigung peripherer Nerven			X											X	X

Abb. 12 b: Diagnosealgorithmus Lumboschialgie, abgeleitet aus den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung und der Literaturlauswertung.

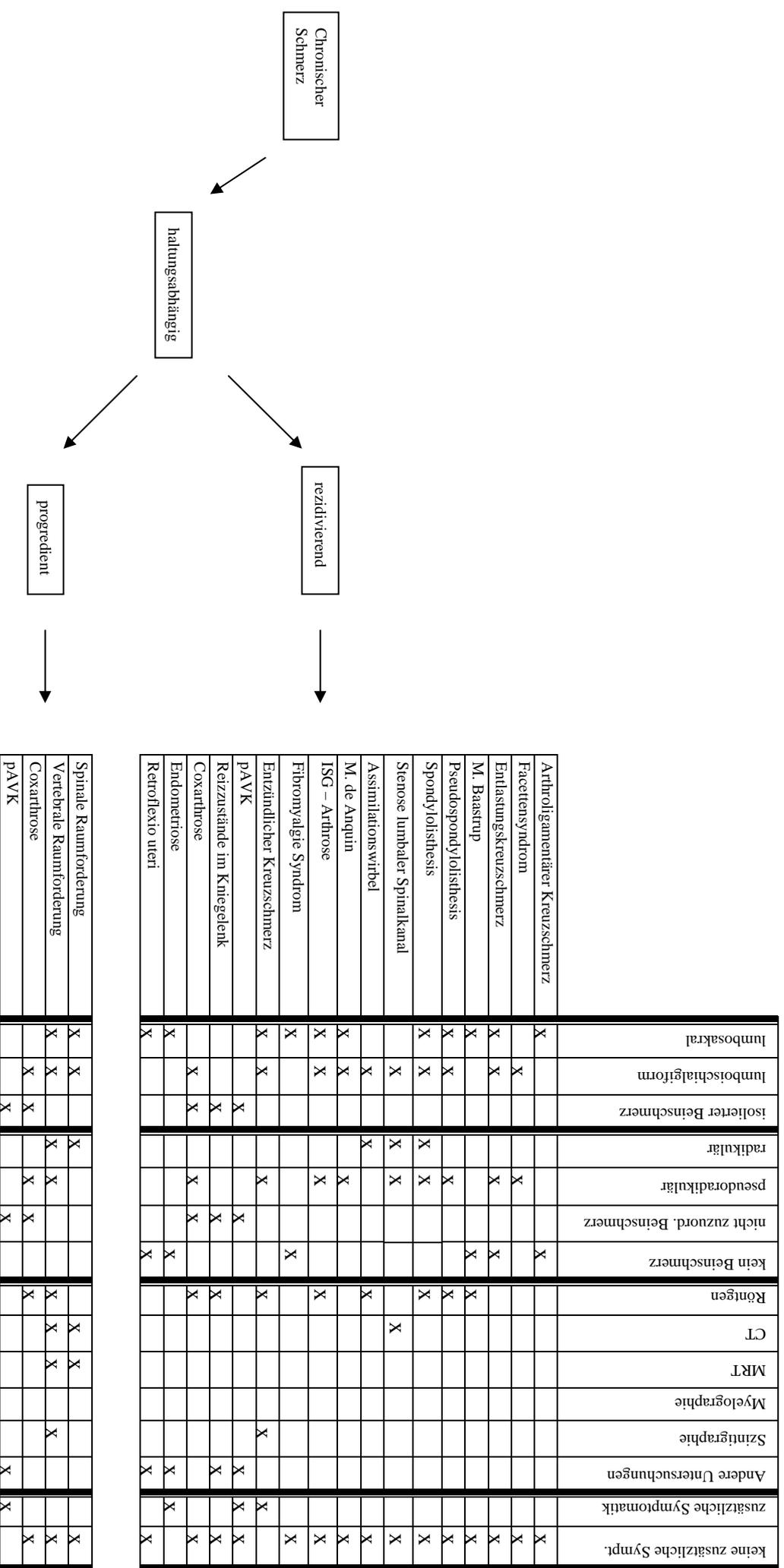


Abb. 12.c: Diagnosealgorithmus Lumboschialgie, abgeleitet aus den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung und der Literaturlauswertung.

Teil II:

12 Einleitung und Problemstellung Teil II

Die Einführung der BK (Berufskrankheit) – WS hat sowohl in der Öffentlichkeit wie auch in der wissenschaftlichen Diskussion über Jahre hinweg hohe Aufmerksamkeit erfahren und erfährt sie noch. Die Begutachtungsprobleme sind laut gängiger Meinung zum einen in der Unschärfe des Verordnungstextes zu sehen, zum anderen auf fehlende genaue Kenntnisse, welche Veränderungen der LWS unter welchen Arbeitsbedingungen, als belastungsabhängig zu werten sind. Die Einführung dieser Berufskrankheit beruht nämlich nicht auf „neueren Erkenntnissen“, wie es § 551 Abs. 1 RVO eigentlich voraussetzt, sondern ist eher im Zusammenhang mit politischen Erwägungen im Rahmen der Wiedervereinigung und dem Einigungsvertrag zu sehen. Wie die Statistiken zeigen, resultiert daraus zunächst eine ungünstige Relation zwischen angezeigten Erkrankungen und positiven Entscheidungen, zu Ungunsten der letztgenannten.

Die wissenschaftlichen Untersuchungen zur Häufigkeitsverteilung bandscheibenbedingter Erkrankungen bestimmter Personengruppen sind wichtige Entscheidungshilfen bei der Individualbeurteilung. Bei der BK 2108 gilt es im Hinblick der medizinischen Voraussetzungen daher zu prüfen, ob dem beruflichen Belastungsmuster, unter Berücksichtigung auch außerberuflicher Belastungskomponenten, ein adäquates Schadensbild am Zielorgan gegenübersteht, welches sich mit hinreichender Wahrscheinlichkeit dem beruflichen Belastungsmuster im Sinne der Kausalität zuordnen lässt.

Hierzu bedarf es zunächst der Betrachtung der beruflich einwirkenden Belastungskräfte. Es müssen Grenzwerte definiert werden, bei deren Überschreiten sich die zunächst positiven Auswirkungen von wechselnden Kompressionskräften auf die Ernährung der Bandscheibe durch Diffusion, ins Gegenteil umkehren und sich über eine Schädigung des Bandscheibengewebes eine bandscheibenbedingte Erkrankung entwickeln kann. Es ist dabei sowohl nach einer kritischen Einzeldosis, wie nach einer kritischen Dosis der Langzeitbelastung zu forschen.

Weiter muss der Frage nach dem „belastungstypischen Schadensbild“ nachgegangen werden. Welche Bewegungssegmente der Wirbelsäule sind durch die Hebe- und Tragearbeit oder die tiefe Rumpfbeuge belastet und welche Unterschiede werden sich möglicherweise in den einzelnen Segmenten darstellen? Lässt die jahrelange mechanische Belastung lediglich eine Veränderung in der Bandscheibe selbst oder zusätzliche Reaktionen z.B. an der Knorpelknochengrenze erwarten? Kann die eigene Untersuchung Hinweise auf ein besonderes Belastungsmuster der LWS finden?

13 Definition der BK Nr. 2108

Erkrankungen der Wirbelsäule sind seit dem 1. Januar 1993 in die Liste der anererkennungsfähigen Berufskrankheiten aufgenommen. Aufgrund der Empfehlung des Sachverständigenbeirates des Ministeriums für Arbeit- und Sozialordnung vom April '92 wurde ab dem 01.01.93 die zweite Erweiterung der Berufskrankheitenverordnung in Kraft gesetzt, d.h. Erkrankungen der Wirbelsäule in die Liste der anererkennungsfähigen Berufskrankheiten aufgenommen, als BK Nr. 2108 – 2110.

Die BK 2108, auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll, ist wie folgt definiert: „ Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben und Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können.“

Zumindest in rechtlicher Hinsicht wurde damit eine Jahrzehnte alte Diskussion, ob „degenerative“ Wirbelsäulenerkrankungen Berufskrankheiten sind, beendet.

Anlass zur Erweiterung der Berufskrankheitenverordnung waren jedoch nicht neue oder bislang nicht bekannte Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft, sondern die im Vertrag zum Beitritt der DDR zur BRD geforderte Rechtsangleichung.

Chronische Erkrankungen der Bandscheibe wurden im Jahre 1950 erstmals gemeinsam mit berufsbedingten Enthesiopathien und Meniskusschäden unter der Nr. 25 in der ostdeutschen Liste der Berufskrankheiten aufgeführt. Die Begründung für die Neuaufnahme des arbeitsbedingten Bandscheibenschadens in die BK-Verordnung ist heute in ihren Einzelheiten kaum nachzuvollziehen. Die arbeitsmedizinische Standardliteratur der Nachkriegsjahre bezog jedoch im Osten wie im Westen zum berufsbedingten Bandscheibenschaden bei Bergleuten und Schwerarbeitern eine eindeutig positive Position. Überdies schlugen bereits alle deutschen Gewerbeärzte auf ihrer gemeinsamen Tagung in Heidelberg, die berufsbedingte Bandscheibenerkrankung vor (224).

7 Jahre nach Aufnahme der Bandscheibenerkrankungen in die ostdeutsche BK - Liste gab es eine erste Präzisierung (VO über die Melde- und Entschädigungspflicht bei Berufskrankheiten vom 14. Nov. `57). Hier wurde sie innerhalb der BK-Ziffer 22 vom Verordnungsgeber als „ arbeitsbedingte Erkrankung der Bandscheibe, die zur Aufgabe der schädigenden Tätigkeit oder jeder Erwerbstätigkeit zwingen “ bezeichnet. Dieser ausdrückliche Hinweis auf die „ arbeitsbedingte Erkrankung “ sollte in Erinnerung rufen, dass bandscheibenbedingte Erkrankungen vielfach eben durch außerberufliche Einflüsse zustande kommen. Die Aufnahme des Unterlassungstatbestands deutet daraufhin, dass es erhebliche Unsicherheiten in der Melde-, Begutachtungs- und Entschädigungspraxis gegeben haben muss, denen auf dem Verordnungswege entgegengewirkt werden sollte (86).

Der anfänglich großen Zahl von Anerkennungen, vor allem in den 70iger Jahren, begegnete man mit einer erneuten Revision, in Form einer zweiten Anerkennungsvoraussetzung, nämlich der „ erheblichen Funktionseinschränkung des Bewegungsapparates “. Trotz der Häufigkeit degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen betrug danach der Anteil der Berufskrankheiten der Wirbelsäule an allen Berufskrankheiten nur noch 0,5 % (86).

14 Gutachterliche Probleme im Rahmen der Einzelfallentscheidung zur BK 2108

14.1 Kausalität schwere körperliche Arbeit – Bandscheibenschaden

Die entstehenden Probleme im Rahmen der Einzelfallentscheidung zur BK – WS (2108 – 2110) werden deutlich bei einer Betrachtung der statistischen Daten des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften über die in den letzten Jahren getroffenen versicherungsrechtlichen Entscheidungen. Die ungünstige statistische Relation zwischen der hohen Zahl angezeigter Erkrankungen und der geringen Anzahl positiver Entscheidungen ist offensichtlich. Der Erwartungshorizont war und ist hoch geschraubt, obwohl bereits die Umsetzung der BK - WS in der DDR hätte zu denken geben müssen. Während in der DDR 1982 noch 704 Fälle anerkannt wurden, was bereits unter Berücksichtigung der weiten Verbreitung der Erkrankung verschwindend wenig war, waren dies 1988 nur noch 293 Fälle. Diese 293 Fälle umfassten – infolge des in der DDR (BK – Ziffer 70) umfassender definierten Körperschadens – nicht nur „bandscheibenbedingte Erkrankungen“ (128).

Die großen Erwartungen an die sozialpolitische Auswirkung der BK Wirbelsäule sieht Ludolph z.T. im geringen Stellenwert körperlicher Arbeit in unserer Gesellschaft, nach Schröter entspricht die kausale Verknüpfung zwischen beruflicher Belastung und Bandscheibenleiden geradezu einem Glaubensbekenntnis (139,192).

Die Vorstellung von „höheren Zahlen“ haben z.T. auch die Landes-Sozial-Gerichte, wenn es beispielsweise in einem Urteil des LSG NRW heißt, es bleiben nicht genügend Fälle übrig, wenn ein Belastungszusammenhang von bandscheibenbedingten Erkrankungen isoliert der beiden unteren Segmente der LWS nicht wahrscheinlich sei. Erenkämper sieht die größere Zahl als vom Gesetzgeber angezeigt, wenn er ausführt, der Verordnungsgeber habe entschieden, dass Erkenntnisse zur größeren Zahl bandscheibenbedingter Erkrankungen in versicherten Kollektiven in Relation zur Durchschnittsbevölkerung vorlägen (55). Die niedrigen Zahlen sind für Brandenburg Ausdruck der zwangsläufig zu erwartenden Beurteilungsschwierigkeiten, wenn eine in der

allgemeinen Bevölkerung in nahezu allen Altersstufen weit verbreitete Erkrankung in Verbindung mit bestimmten äußeren Einwirkungen zu einer Berufskrankheit erhoben wird (31). Auch für Ludolph lassen die Gesetze der Logik, in Kenntnis der Verbreitung der bandscheibenbedingten Erkrankungen, die Fallzahl belastungsinduzierter Schadensbilder klein bleiben (139). Denn je stärker die Verbreitung eines Krankheitsbildes im Bevölkerungsquerschnitt ist, um so geringer ist der – belastungsinduzierte – Ursachenanteil der versicherten Exposition. Die Belastungsabhängigkeit verhält sich umgekehrt proportional zur Verbreitung einer Krankheit (171).

14.2 Unschärfen des Verordnungstextes

Einen weiteren Grund im Missverhältnis zwischen der Zahl der Meldungen und der Zahl der Anerkennungen sehen viele Autoren in der unpräzisen Legaldefinition, wobei die BK 2108 von den Berufskrankheiten als die mit der geringsten definitorischen Präzision bezeichnet wird (hier werden relativ unbestimmte Tatbestandsmerkmale wie schwere Last, extreme Rumpfbeugehaltung, Langjährigkeit, aber auch die bandscheibenbedingte Erkrankung gebraucht) (139). So merkt auch ein Urteil des Schleswig-Holsteinischen LSG an, dass sich weder aus der Verordnung ergibt, was „schwer“ ist, noch wie die berufliche Exposition ermittelt werden soll.

Diese Unschärfen des Verordnungstextes können entweder medizinisch – durch Kausalitätsüberlegungen oder juristisch – durch Beweiserleichterungen, auszufüllen sein (139).

Der 8. Senat des BSG hat im Zusammenhang mit der BK 2102 darauf hingewiesen, dass die Prüfung der Kausalität im Einzelfall allerdings nicht dazu führen darf, die Entscheidung des Ordnungsgebers über die Aufnahme in die BK – Liste zu korrigieren (34). Zugleich hat das BSG klargestellt, dass diese Bindung an die generelle Entscheidung des Ordnungsgebers aber nicht gleichbedeutend ist mit der Statuierung eines an die bloße Erfüllung der Tatbestandsmerkmale der entsprechenden Berufskrankheit anknüpfenden Anscheinsbeweises zugunsten eines Kausalzusammenhangs.

Ein Anscheinsbeweis ermöglicht es, bei typischen Geschehensabläufen von einer festgestellten Ursache auf einen bestimmten Erfolg oder von einem festgelegten Erfolg, auf eine bestimmte Ursache zu schließen. Mit einem Anscheinsbeweis ist keine Minderung der Beweisanforderungen verbunden; vielmehr handelt es sich um eine Tatsachenvermutung, die sich auf anerkannte Erfahrungssätze stützt, also um eine besondere Form der Beweiswürdigung (31). Es müssen Anknüpfungstatsachen feststehen, die nach konkreten, anerkannten Erfolgssätzen mit Wahrscheinlichkeit auf eine ursächliche Verknüpfung schließen lassen. Der Anschein eines Kausalzusammenhangs ist schon dann widerlegt, wenn die konkrete Möglichkeit einer anderen Krankheitsursache besteht (31). Es ist dann eine Würdigung aller Umstände des Einzelfalls erforderlich.

Die zum 01.01.1997 in Kraft getretene Beweisführungsregelung des § 9 Abs. 3 SGB VII stellt diesen Grundsatz nicht in Frage. Die Regelung hat folgenden Wortlaut: „ Erkrankten Versicherte, die infolge der besonderen Bedingungen ihrer versicherten Tätigkeit in erhöhtem Maße der Gefahr der Erkrankung an einer in der Rechtsverordnung nach Abs. 1 genannten Berufskrankheit ausgesetzt waren, an einer solchen Krankheit und können Anhaltspunkte für eine Verursachung außerhalb der versicherten Tätigkeit nicht festgestellt werden, wird vermutet, dass diese infolge der versicherten Tätigkeit verursacht worden ist “. Es wird hier im Sinne eines Anscheinsbeweises das Bestehen eines wahrscheinlichen Ursachenzusammenhangs vermutet, wenn der Versicherte infolge der besonderen Bedingungen seiner versicherten Tätigkeit der Gefahr der Erkrankung an einer Listen – BK in erhöhtem Maße ausgesetzt war und eine solche Erkrankung tatsächlich erleidet.

Da ausschließlich die medizinisch – wissenschaftlichen Erkenntnisse über die generellen Zusammenhänge zwischen definierten, arbeitsplatzbezogenen Einwirkungen und bestimmten Erkrankungen dafür maßgeblich sind, wann die Voraussetzungen für eine widerlegbare Kausalitätsvermutung gegeben sind, handelt es sich bei dieser Beweiserleichterungsregelung letztlich um eine ausdrückliche Festschreibung einer bisher schon geltenden Verpflichtung der Versicherungsträger zur Berücksichtigung des einschlägigen medizinischen Erfahrungswissen bei der Kausalitätsprüfung.

14.3 Mangel an wissenschaftlichen Erkenntnissen

Für die Festlegung, ob der Versicherte in solchem Maß einer Erkrankungsgefahr ausgesetzt war, dass schon deshalb eine Kausalitätsvermutung gerechtfertigt ist, reichen die in den BK – Tatbeständen genannten allgemeinen Definitionen in der Regel nicht aus (31). Erforderlich sind vielmehr wissenschaftliche Erkenntnisse über das Schädigungspotential von nach Art und Dauer genau definierten Einwirkungen.

Ebenfalls dieser Auffassung ist der Arbeitskreis „Wirbelsäulenerkrankungen“ beim Hauptverband der gewerbliche Berufsgenossenschaften, der die vorgenannten Bedingungen für eine Anwendung des § 9 Abs. 3 SGB VII bei den Nummern 2108 – 10 für derzeit nicht definierbar hält. Die vorhandenen epidemiologischen Untersuchungen lieferten dazu in Ermangelung einer umfassenden, exakten Definition aller Differenzierungskriterien keine ausreichende Grundlage. Belastungstypische Krankheitsbilder könnten daher bisher nicht definiert werden; selbst über belastungsadäquate Befunde bestehen unterschiedliche Auffassungen.

15 Die beruflichen bzw. arbeitstechnischen Voraussetzungen - Belastungsgrenzen repetitiver Lastaufnahmen nach epidemiologischen Studien

Die Beschreibung der Arbeitsbelastung ist ein wesentliches Kriterium in der Entscheidung, ob die zeitliche Abfolge von Belastung und Erkrankung plausibel ist. Als technische Grundlagen für diese Entscheidung werden z.Zt. die berufsbedingten Belastungen erfasst. Es wird ein Richtwert für eine „kritische Belastung“ gesucht, bei dessen Überschreitung ein Schaden als berufsbedingt angesehen werden darf.

Man geht dabei von der Vorstellung aus, dass ein Schaden um so häufiger und um so früher auftritt, je größer die auf die Wirbelsäule wirkende Kraft ist und je häufiger und je länger derartige Kräfte einwirken (165). Erfasst werden daher die

Kräfte, die auf ein Bewegungssegment der LWS wirken sowie die Expositionszeiten.

Die in Richtung der Lendenwirbelsäule wirkende Kraft, die für die Schäden verantwortlich gemacht wird, kann am Arbeitsplatz nicht direkt gemessen werden. Sie wird üblicherweise aus der Körperhaltung und der zu hebenden Last berechnet. Hierzu liegen eine Reihe von biomechanischen Untersuchungen vor (105). Dabei spielen die handzuhabenden Lastgewichte hinsichtlich ihrer Positionierung bezogen auf die Körperachse eine Rolle. Es kommt also darauf an, ob die Last körpernah oder körperfern gehandhabt wird, ob sie symmetrisch oder unsymmetrisch bewegt wird (bspw. beidhändig oder einhändig), ob die Hebe- und Tragearbeiten mehr durch statische oder dynamische Komponenten (Aufheben der Last von der Erde etc.) geprägt sind. Letztlich sind neben den Kompressions-, auch Rotations- und Scherkräfte sowie deren unterschiedliche Ausprägung in den einzelnen lumbalen Bewegungssegmenten zu untersuchen.

Benutzt werden hierzu biomechanische Modelle. Sie erlauben es, die mechanische Wirkung von Lastmanipulationen auf die lumbale Bandscheibe zu bestimmen, mit Hilfe von Simulationsrechnungen, bei denen die Eigenschaften des Skelett- und Bewegungsapparates in sogenannten biomechanischen Modellen nachgebildet und Gesetze der Mechanik auf den menschlichen Körper unter den „ Rahmenbedingungen “ der zu analysierenden Tätigkeit angewendet werden. Im Laufe der Zeit wurden z.B. am Institut für Arbeitsphysiologie in Dortmund etliche Modelle entworfen und weiterentwickelt, die immer komplexer und damit wirklichkeitsnäher die gestellten Fragen beantworten.

Das z.Zt. verwendete Modell „ Der Dortmunder “ wurde 1990 entwickelt und weist den gegenwärtigen Stand der Modellentwicklung aus. Dieses Modell bietet die Möglichkeit, einerseits der dreidimensionalen dynamischen Analyse und andererseits die vielgliedrige Skelettstruktur (30 Körpersegmente, 27 Gelenke), die relativ umfassende Muskelmodellierung (8 Muskel bzw. 5 Muskeläquivalente), den Bauchrauminnendruck sowie die individuelle Somatometrie, mit in die Berechnungen einzubeziehen. Durch die Segmentierung des Rumpfes können sagittale und laterale Wirbelsäulenverkrümmungen und Torsionen sowie deren Überlagerung realitätsnah nachgebildet werden. Neben einer konstanten Lastmasse können zeitvariante, allgemein gerichtete und/oder beidseits ungleich verteilte Lastkräfte berücksichtigt werden. Weiterhin können auch Lasten, die

mittels Werkzeug manipuliert werden – z.B. bei Schmiedetätigkeiten mit einer Zange –, mechanisch adäquat beschrieben und analysiert werden (104,102). Insgesamt wurde „Der Dortmunder“ nicht nur auf standardisierte Tätigkeiten zum Halten, Ziehen, Heben und Umsetzen von Lasten angewendet, sondern exemplarisch auch auf reale, eher als extrem anzusehende Belastungsfälle, wie auf das Werfen von Kaffeesäcken bei Verladearbeiten im Hafen oder auf Übungen von Berufsartisten (106, 53).

Erkenntnisse aus dem Einsatz dieses biomechanischen Modells, vor allem im Bezug auf die segmentale Verteilung der Kräfte bei den verschiedenen Belastungsmöglichkeiten der Lendenwirbelsäule werden in einem folgenden Kapitel noch erörtert.

Die Angabe der Expositionszeit erfolgt in der Literatur nicht einheitlich. Im klassischen Arbeitszeitstudium wird die Dauer einer Tätigkeit ermittelt. Bei der Belastungsanalyse der Wirbelsäule wird nach den viel kürzeren Zeitanteilen gefragt, bei denen innerhalb einer Teiltätigkeit eine Wirbelsäulenbelastung vorliegt. Die Unterschiede sind gravierend und dürfen nicht miteinander verwechselt werden.

15.1 NIOSH – Standard

Am häufigsten verwendet werden im internationalen Maßstab die Richtwerte des amerikanischen NIOSH – Standards (National Institute for Occupational Safety and Health der USA) (222).

Die 1981 entwickelten Richtwerte für die biomechanisch und physiologisch maximal zulässige Belastung wurden aus biomechanischen Überlegungen hergeleitet. Physiologische und psychologische Kriterien wurden zur Ermittlung eines Grenzwertes für wiederholte Hebevorgänge herangezogen. Die Erhebungen zur Grenzwertbemessung basieren also nicht auf einer rechnerisch bestimmten individuellen Belastungsdosis, sondern auf psychisch physischen Untersuchungen, also letztendlich Befragungen. Die Formel gibt die maximal zulässige Last in Abhängigkeit von der Körperhaltung, der Hubhöhe, der Handhabbarkeit der Last und der Wiederholungshäufigkeit pro Schicht an.

Dabei wird angenommen:

Zu hebende Last $L = 23 \text{ kg}$

Kraft auf die LWS $F = 3400 \text{ N}$

3 s Hubdauer

und es ergeben sich 12 – 4800 Hübe pro Schicht.

Der NIOSH – Richtwert soll es der Mehrzahl aller gesunden Arbeitnehmer ermöglichen, ohne Risiko für die Entwicklung von arbeitsbedingten Beschwerden der Lendenwirbelsäule zu arbeiten.

Pangert und Hartmann errechnen durch eine Extrapolation dieser Schichtdosiswerte eine Lebensdosis (die begrifflich in der NIOSH – Studie nicht erwähnt wird), wobei sie bei der Abschätzung von 200 Arbeitsschichten pro Jahr und einem Berufsleben mit schwerer Arbeit von 40 Jahren ausgehen. Sie erhalten dann folgenden Bereich für eine kritische Dosis:

$$1,1 * 10^9 \text{ N}_s = D_{\text{krit. Leben}} = 2,4 * 10^{11} \text{ N}_s$$

Es wird die kleinere Dosis für große Lasten und eine größere Dosis für kleine Lasten zugelassen.

15.2 Kritische Dosis nach Pangert und Hartmann

Pangert und Hartmann berechneten für jeden Beschäftigten eine individuelle Dosis für die Belastung der Wirbelsäule. Dabei verwendeten sie den einfachst möglichen Ansatz, als Dosis D das Produkt aus der Kraft F (gemessen in Newton), die auf ein Bewegungssegment der Lendenwirbelsäule wirkt, multipliziert mit der Expositionszeit t (gemessen in Sekunden).

$$D = F \times t$$

Durchgeführt wurde diese Untersuchung an einer kleinen Gruppe von 49 Presswerkern (Zangenarbeit an Gesenkschmieden), für die arbeitsmedizinische Untersuchungen eine hohe Prävalenz von Wirbelsäulenbeschwerden auswies, die seit Jahrzehnten eine konstante Technologie im Presswerk hatten und für die arbeitsmedizinisch Untersuchungen der letzten 30 Jahre vorlagen.

Die kritische Dosis, die eine „ kleine Dosis “ mit einem geringen Anteil an Beschwerden und eine „ große Dosis “ mit einem hohen Anteil an Beschwerden von einander zu trennen gestattete, betrug

$$D_{\text{krit. Leben}} = 12 * 10^{10} N_s$$

Bemerkenswert erscheint, dass der bei den Presswerkern gefundene Wert oberhalb dessen Beschwerden gehäuft auftraten, in der gleichen Größenordnung liegt wie der NIOSH – Standard, der, wie bereits erwähnt, auf psychologischen Untersuchungen beruht und der Prophylaxe dienen soll.

Unter Zugrundelegung der oben erwähnten krit. Dosis, haben Pangert und Hartmann eine Tabelle erstellt für verschiedene Belastungen der Lendenwirbelsäule bei der Arbeit und für unterschiedliche Arbeitsjahre, die die kritische Anzahl von Hüben pro Schicht angibt, wobei eine Hubdauer von vier Sekunden angesetzt war. Pangert und Hartmann kommen dabei zu der Beurteilung, dass als Voraussetzung eines berufsbedingten Schadens eine Mindestexpositionszeit von 20 Jahren, bei einer Mindestbelastung der Lendenwirbelsäule von jeweils 4000 N, bei gleichzeitig mindestens 250 Hebevorgängen pro Schicht als Belastungsmuster gegeben sein muss. Bei weniger als 250 Hebevorgängen pro Schicht würde nach ihrer Auffassung eine Belastungszeit von mehr als 40 Jahren notwendig sein und jeweils mehr als 8000 N im Rahmen des Einzelvorganges notwendig machen.

Sie weisen auch auf den sogenannten Altersgang hin, die Tatsache, dass Beschwerden bzw. Erkrankungen der LWS auch ohne wesentliche berufliche Belastung mit zunehmendem Alter wahrscheinlicher werden. Als Maß für den Altersgang von Schäden der Lendenwirbelsäule ist die Steigung s der Häufigkeit von LWS – Beschwerden mit dem Alter geeignet.

$$s = \frac{\text{Zuwachs der LWS – Beschwerden (\%)}}{\text{Jahr}}$$

Unter der Annahme, dass LWS – Beschwerden von den beiden messbaren Größen Alter und berufliche Belastung herrühren, ergibt sich mit den Rechenregeln der Wahrscheinlichkeit:

$$W_{\text{alter}} + W_{\text{beruf}} = 1 \quad \text{und} \quad 1 - W_{\text{alter}} = W_{\text{beruf}}$$

(Die vorhandene individuelle Disposition wurde hier als nicht messbare Größe unberücksichtigt gelassen und beeinträchtigt daher die Genauigkeit des Ergebnisses).

Pangert und Hartmann ziehen die Schlussfolgerung, dass wenn die kritische Dosis erreicht wurde und Beschwerden bereits im Alter von 45 Jahren oder vorher auftreten, diese mit überwiegender Wahrscheinlichkeit berufsbedingt sind (166).

15.3 Belastungsbeurteilung nach Morlock u. Kelsey

Morlock weist darauf hin, dass die Beurteilung der Auswirkung einer Belastung, also die Beanspruchung selbst, schwierig ist, da individuelle Unterschiede zu wenig bzw. keine Berücksichtigung finden. So können individuell spezifische Unterschiede im Extremfall dazu führen, dass hohe Belastungen keine Schädigungen nachsichziehen oder dass geringe Belastungen ein Versagen verursachen (155).

Insofern wäre nach seiner Auffassung, nicht einmal eine einheitlich verlässliche Bemessung der Hebefrequenz zu bezeichnen. Ebenso weist Morlock auf neuere Studien hin, die neben mechanischen Belastungen andere Faktoren wie Leistungsfähigkeit der Muskulatur, psychosoziale Einflüsse, Koordination und anthropometrische Voraussetzungen als Einflussgrößen sehen.

Bezieht man die Untersuchungen von Kelsey mit ein, so wäre demnach bei handzuhabenden Lastgewichten von bereits größer 11,3 kg mit gehäuft

auftretenden Bandscheibenvorfällen zu rechnen, wobei der Bandscheibenvorfall als Volldegeneration dieser Organstruktur zu verstehen ist (114).

Es wird erkennbar, dass trotz vielfältiger Bemühungen keine verlässlichen Grenzwerte existent sind, an denen sich exakt feststellen ließe, ob die jeweilige berufliche Tätigkeit allgemein gültig als gefährdend einzustufen ist.

15.4 Das Mainz – Dortmunder Dosismodell (MDD)

15.4.1 Ermittlungsgrundlagen

Zur Ermittlung der arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Entstehung einer BK 2108 verwendeten und verwenden die Technischen-Aufsichtsdienste der Berufsgenossenschaften teilweise stark von einander abweichende Modelle. Wünschenswert, nicht zuletzt im Sinne einer auch sozialen Gerechtigkeit und damit Gleichbehandlung der angezeigten Berufskrankheiten 2108, wäre eine, in möglichst allen Fragen diese Berufskrankheit betreffende einheitliche Handhabung, der zu beurteilenden Faktoren. Im Bezug auf die erwähnten arbeitstechnischen Voraussetzungen wurde auf Einladung der Süddeutschen Metall Berufsgenossenschaft ein solcher Versuch unternommen, dessen Resultat das sogenannte Mainz – Dortmunder – Dosismodell darstellt.

Eine Arbeitsgruppe, bestehend aus Juristen, Mitarbeitern des Technischen-Aufsichtsdienstes verschiedener Berufsgenossenschaften, einem Gewerbearzt und Wissenschaftlern, fand sich seit dem Frühjahr '97 mehrfach in Mainz und Dortmund zusammen, um die Möglichkeit einer einheitlichen Vorgehensweise bei der Feststellung der arbeitstechnischen Voraussetzungen für eine BK 2108 zu prüfen.

Ausgangspunkt dieser Modellentwicklung war die Selektierung von 3 Berufsgruppen, bei denen aufgrund epidemiologischer Studien ausreichend Hinweise für ein signifikant erhöhtes Risiko in Bezug auf die Entwicklung bandscheibenbedingter Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung bestanden. Als risikobehaftete Berufsgruppen wurden

diesbezüglich Betonbauer, Hafenarbeiter und Beschäftigte in Pflegeberufen identifiziert (25).

Aufgrund der Daten die zur Wirbelsäulenbelastung dieser Berufsgruppen aus epidemiologischen Studien, biomechanischen, sicherheitswissenschaftlichen, arbeitsmedizinischen Studien und der entsprechenden Literatur zur Verfügung standen, wurden Werte für eine Mindestexposition bezogen auf die lumbale Wirbelsäulenbelastung einer Schicht und für eine Langzeitbelastung, d. h. die „Lebensarbeitszeit“ oder das „Berufsleben“ abgeleitet.

Die Mindestexpositionen werden dahingehend interpretiert, dass Expositionen ab diesen Werten mit einem Risiko für die Entstehung bandscheibenbedingter Erkrankungen durch Heben, Tragen oder extreme Rumpfbeugehaltung verbunden sind.

15.4.2 Retrospektive Belastungsermittlung für risikobehaftete Tätigkeitsfelder

Ein erster Schritt war die retrospektive Quantifizierung der Lumbalbelastung der oben genannten risikobehafteten Tätigkeitsfelder. Dazu wurde die Bandscheibenkompression für definierte Hebe- und Tragekräfte bzw. für die Rumpfbeugehaltung bestimmt und mit den korrespondierenden Zeiten und Häufigkeiten zu einer Schicht- bzw. Lebensdosis verknüpft.

Nimmt man diese Verknüpfung linear vor, - wie von Pangert u. Hartmann `91 oder Hartung u. Dupuis `94 vorgeschlagen -, d.h. Expositionshöhe (= Druckkraft auf eine Bandscheibe der Lendenwirbelsäule, meist auf die Bandscheibe zwischen L5 und S1 bezogen) und Expositionsdauer jeder relevanten Einzeltätigkeit (= Hebe-, Trage- und Rumpfbeuge-tätigkeit) werden multipliziert und die Produktwerte nachfolgend entsprechend dem Tätigkeitsinhalt einer Schicht aufsummiert, führte dies zu stark divergierenden Lebensdosiswerten für die drei ausgewählten „risikobehafteten“ Berufsgruppen (165,78). Die Beurteilungsdosiswerte variierten zwischen 485 Nh und 4583 Nh; das Verhältnis zwischen den 3 Untersuchungsfeldern, Pflege : Stahlbetonbau : Hafenumschlag betrug etwa 1 : 5 : 9,5. Eine gleiche Wichtung von Expositionshöhe und -dauer in einem linearen Dosisansatz beinhaltet demnach offensichtlich einen „zeitdominanten Effekt“, so

dass der lineare Ansatz bei der Belastungskumulation in verschiedenen Tätigkeitsfeldern, insbesondere bei spitzenbehafteten Belastungen, als nicht angemessen erschien (101). Alternativ wurde ein Vorschlag aufgegriffen (Jäger u. Luttmann '95), bei dem die Expositionshöhe relativ zur Dauer überproportional gewichtet wird (103). Diese Art der Wichtung wurde aus Untersuchungen von Brinckmann et al '88 an isolierten Segmenten der Lendenwirbelsäule abgeleitet, die zyklischen Kompressionskräften unterschiedlicher Amplitude ausgesetzt waren (32). Bspw. war die Schädigungshäufigkeit bei Präparaten mit halber Zyklusanzahl und etwa doppelter Belastungshöhe um den Faktor 5 erhöht (91 % vs 18 %), d.h. weniger häufig auftretende hohe Kompressionskräfte besitzen eine höhere Schädigungswirkung als häufige Belastungen mit niedriger Höhe (32). Man trug dieser überproportionalen Wichtung der Kompressionskraft auf die lumbale Bandscheibe relativ zur Dauer eines Expositionsabschnittes durch einen quadratischen Ansatz Rechnung. In Übertragung auf reale Belastungsverläufe führt das Prinzip dieser quadratischen Wichtung zu folgendem mathematischen Zusammenhang für die schichtbezogene „ Beurteilungsdosis D_r “ (= gewichteter Mittelwert x Schichtdauer):

$$D_r = \sqrt{\frac{\sum_i (F_i^2 * t_i)}{8 h}} * 8 h$$

mit: i = Teiltätigkeit, Zeitintervall; F_i = Bandscheibendruckkraft während i ; t_i = Dauer von i .

Wie die Gleichung zeigt, wird die Beurteilungsdosis generell für eine 8-h-Schicht berechnet, um eine einheitliche Vorgehensweise sowie die Vergleichbarkeit der Ergebnisse auch bei verschiedenen realen Schichtdauern zu gewährleisten. Innerhalb der Gleichung stellt der Wurzelterm eine mittlere gewichtete Bandscheibendruckkraft, bezogen auf 8 Stunden, dar.

Die Kumulationsergebnisse bei linearer und quadratischer Wichtung zeigen, dass die überproportionale Berücksichtigung der Kraft zu höheren Schichtdosiswerten gleicher physikalischer Einheit (Nh = Newton – Stunden) führt, was in

Verallgemeinerung bedeutet, dass Dosiswerte nur dann verglichen werden dürfen, wenn identische Berechnungsverfahren verwendet wurden.

Wendet man den quadratischen Ansatz bei der Berechnung der Dosiswerte bezogen auf die 3 risikobehafteten Berufsgruppen an, ergibt sich unter den vorausgesetzten Bedingungen für den Pflegedienst ein etwa 8facher Wert, für den Stahlbetonbau und den Hafenumschlag jeweils ein nahezu 3facher Dosiswert gegenüber der linearen Berechnung. Insgesamt variieren die Beurteilungsdosiswerte zwischen etwa 4 und 13 kNh; das Verhältnis zwischen den 3 Untersuchungsfeldern, Pflege : Stahlbetonbau : Hafenumschlag beträgt dann etwa 1 : 1,5 : 3,5, im Gegensatz zum linearen Ansatz von etwa 1 : 5 : 9,5.

Kumuliert man die Werte für das „ Berufsleben “, sind beim Hafenumschlag und dem Stahlbetonbau fast die gleichen Größenordnungen zu finden, um ca. 25 MNh (Spannweite 24,3 – 26 MNh); im Vergleich dazu liegt der Lebensdosiswert der Pflege 1/3 tiefer, bei ca. 17 MNh. Die Autoren geben dabei jedoch zu bedenken, dass die Erhebungen zum Pflegedienst (Videman et al. `84, Hofmann et al `95) (217,91) fast ausschließlich an Frauen durchgeführt wurden, während sich die Studien zu Bauarbeitern (Riihimäki `85, Wickström et al. `85, Riihimäki et al. `89, Jäger et al. `98) und zum Hafenumschlag (Mach et al. `76, Chan u. Tan `79) auf Männer beziehen (180,226,179,100,39).

15.4.3 Richtwerte nach Vorschlag des MDD

Bei der retrospektiven Belastungsschätzung für Tätigkeiten aus Berufsfeldern mit erhöhtem Risiko bezüglich bandscheibenbedingter Erkrankungen der Lendenwirbelsäule wurden verschiedenartige Erhebungskriterien, Schwellenwerte oder Richtwerte verwendet, bzw. lassen sich aus dem Ergebnis zur Belastungskumulation für die Schicht oder das „ Berufsleben “ ableiten. Als Mindestwert für die Bandscheibenkompression wurde ein Wert von 3,2 kN angewendet, um zwischen der Exposition zum Heben und Tragen von schweren Lasten und allgemeinen Hebe- und Tragetätigkeiten unterscheiden zu können. Abgeleitet wurde diese Mindestdruckkraft von 3,2 kN mittelbar aus dem Merkblatt zur BK 2108, in dem ein Lastgewicht von 20 kg als Anhaltspunkt für ein schwere Last, bezogen auf Männer ab 40 Jahre, festgelegt ist. Analog dazu wird für

Frauen gleichen Alters ein Lastgewicht von 10 kg im Merkblatt genannt. Biomechanische Berechnungen der Bandscheibenkompression beim langsamen Heben einer 20- und 10-kg-Last vom Boden auf Taillenhöhe (Jäger u. Luttmann '94) führen zu Druckkraftwerten zwischen 3,2 und 3,3 kN bzw. zwischen 2,5 und 2,6 kN; daraus wurden Mindestwerte, die bei der Berechnung der schichtbezogenen Beurteilungsdosis nach dem MDD berücksichtigt werden sollten, von 3,2 kN für Männer und 2,5 kN für Frauen abgeleitet (103). Nimmt man die auf der Basis quadratischer Wichtung gewonnen Schichtdosiswerte unter Einbeziehung des geschlechtsspezifischen Aspektes (Pflege fast nur Frauen, die beiden anderen Berufsgruppen nur Männer), ergeben sich zur Berechnung der Schichtkumulation Mindestwerte von 3,5 kNh (Frauen) und 5,5 kNh (Männer) je Schicht, als Vorschlag zur Prüfung der arbeitstechnischen Voraussetzungen im BK-Feststellungsverfahren. Bezogen auf die Langzeitbelastungen, wie das sog. Berufsleben, bzw. die „kritische Lebensdosis“, ergeben sich Mindestdosiswerte auf Grundlage der gewonnenen Ergebnisse, von 17 MNh für Frauen und 25 MNh für Männer.

15.4.4 Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen nach dem MDD

Aufbauend auf der oben beschriebenen retrospektiven Belastungsermittlung für risikobehaftete Tätigkeitsfelder wurde ein Vorschlag für eine standardisierte Vorgehensweise zur Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen in Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren gemacht. Praktisch erschien den Autoren dabei ein zweischrittiges Vorgehen. In einem ersten Schritt, der sogenannten Vorprüfung, soll durch ein einfaches Verfahren abgeklärt werden, ob die festgelegten Mindestkriterien erfüllt sind, bei deren Unterschreitung das Risiko einer Gefährdung als unwahrscheinlich angesehen wird. Beim Erreichen oder Überschreiten dieser Mindestkriterien wird in einem zweiten, ausführlicheren Verfahren, der sogenannten Hauptprüfung, die Wirbelsäulenbelastung möglichst genau ermittelt und eine Belastungsdosis errechnet, die aus den an der Lendenwirbelsäule angreifenden Druckkräften und den zugehörigen Belastungsdauern bestimmt wird.

Zur Durchführung des Kurzmitteilungsverfahrens (Vorprüfung), in dem entschieden wird ob weitergehende Ermittlungen bezüglich des Belastungsumfanges notwendig werden oder die arbeitstechnischen Voraussetzungen sofort verneint werden können, benötigt man grundlegende Angaben zur Belastung durch Heben und Tragen von Lasten oder Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung für alle Beschäftigungsverhältnisse des Versicherten. Die dazu nötigen allgemeinen Angaben werden mit Hilfe eines Fragebogens erhoben den der Versicherte und die Beschäftigungsbetriebe ausfüllen sollen. Neben allgemeinen Angaben zur Person sowie zum Beschäftigungsverhältnis soll dieser Fragebogen nachfolgende Punkte beinhalten:

- Kurze Beschreibung der Tätigkeit sowie der gehandhabten Lasten
- Bei der Tätigkeit überwiegend eingenommene Körperhaltung
- Gewichte der gehandhabten Lasten
- Häufigkeit der täglichen Hebevorgänge
- Häufigkeit der täglichen Tragevorgänge und Trageentfernungen
- Beschreibung der Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung
- Anzahl der Arbeitsschichten pro Jahr, in denen vorgenannte Lastenmanipulationen ausgeübt wurden
- Zusätzliche Einwirkung von Ganzkörper-Schwingungen im Sitzen.

15.4.5 Prüfung der Mindestvoraussetzungen

Ausgehend von diesen Angaben ist nun zu prüfen, ob sie Mindestkriterien im Bezug auf die arbeitstechnischen Voraussetzungen im Sinne der BK 2108 erreicht oder überschritten werden. Zu diesen Mindestvoraussetzungen zählen:

- Die gehandhabten Lastgewichte müssen bei Männern 15 kg und bei Frauen 7,5 kg erreichen oder überschreiten.
- Pro Arbeitsschicht müssen mindestens 50 Lastenmanipulationen bei Hebe-/Tragevorgängen bis Trageentfernungen von maximal 5 Meter oder 30 Lastenmanipulationen bei Hebe-/Tragetätigkeiten mit Trageentfernungen deutlich über 5 Meter vorgelegen und/oder Tätigkeiten in extremer

Rumpfbeugehaltung müssen eine Mindestdauer von 30 Minuten erreicht haben.

- Die belastende Tätigkeit muss in der überwiegenden Anzahl der Arbeitsschichten vorgelegen haben.
- Die gesamte berufliche Belastungsdauer muss mindestens 7 Jahre betragen haben.

Sofern ein Kriterium der vier genannten nicht erfüllt ist, kann davon ausgegangen werden, dass für die berufliche Tätigkeit die arbeitstechnischen Voraussetzungen im Sinne der BK 2108 nicht erfüllt sind.

15.4.6 Hauptprüfung

In einem zweiten Schritt, der sogenannten Hauptprüfung, wird dann die berufliche Belastung mit Hilfe eines ausführlichen Ermittlungsverfahrens beurteilt, falls die Vorprüfung eine BK 2108 nicht ausschließen konnte. Da die zu beurteilenden Parameter oft lange zurückliegen und häufig nur noch grobe Schätzwerte in Erfahrung gebracht werden können, erschien es den Autoren des MDD angemessen, eine standardisierte Methode für die Abschätzung der für die Beurteilung heranzuziehenden Druckkräfte an der Lendenwirbelsäule vorzugeben, die von der Körperhaltung, der Art der Lasthandhabung und dem Gewicht der gehandhabten Lasten abhängen. Darüber hinaus erschien es zweckmäßig, für die Dauer typischer Hebe- und Tragevorgänge einheitliche Werte festzulegen.

Zur Errechnung der Belastungsdosis, bedarf es einer über das Maß der im Kurzmitteilungsverfahren hinausgehenden Erfassung der Belastungsparameter. Ein Katalog von 14 Fragen soll dabei wieder möglichst genau erhoben werden. Hier wird nochmals speziell auf die verschiedenen Tätigkeiten des Versicherten, im Bezug auf Dauer, Körperhaltungen, Manipulation von Lasten (symmetrisch/unsymmetrisch etc.), Dauer der einzelnen Manipulationen, Anzahl pro Schicht, Anzahl der Schichten pro Jahr, zusätzliche Ganzkörper-Schwingungsbelastung eingegangen.

15.4.7 Berechnung der Druckkräfte

Bei den Berechnungen wird als Maß für die Belastungshöhe bei der Bestimmung der Dosis die Druckkraft F auf die unterste Bandscheibe der Wirbelsäule, den lumbosakralen Übergang L5/S1 herangezogen. Für die retrospektive Abschätzung der auftretenden Druckkräfte an der Lendenwirbelsäule bei Hebe- und Tragevorgängen werden Bestimmungsgleichungen abgeleitet, die berücksichtigen, dass die Druckkraft sowohl abhängig ist von der Lastenmanipulation und der damit verbundenen Körperhaltung, als auch von der Höhe des Lastgewichtes. Ermöglicht wird dadurch eine standardisierte, einheitliche Vorgehensweise bei der Ermittlung der Belastungshöhe. Die Autoren des MDD weisen jedoch ausdrücklich darauf hin, dass die Gleichungen keine biomechanischen Untersuchungen zur Ermittlung der tatsächlichen Belastung ersetzen können und sollen.

Betrachtet man das Heben von Lasten, so muss der Oberkörper in Abhängigkeit von der Höhe der Lastaufnahme und -abgabe unterschiedlich stark nach vorne geneigt sein. Da die Höhe der Druckkraft an der Lendenwirbelsäule insbesondere von der Vorneigung des Rumpfes abhängig ist, wird zur Vereinheitlichung des Verfahrens ausschließlich auf den Maximalwert Bezug genommen, der während eines Hebevorganges mit starker Vorneigung des Rumpfes auftritt. Beim Umsetzen von Lasten ist üblicherweise keine starke Rumpfneigung erforderlich, dafür kann die Last ggf. weit vom Körper entfernt gehandhabt werden. Unter diesen Vorgaben und den in der Literatur beschriebenen Druckkraftkurven (nach Jäger und Luttmann '94) in Abhängigkeit von Lastgewicht und der Körperhaltung wurde je nach Tätigkeit ein einfacher, linearer Zusammenhang zwischen Lastgewicht und Druckkraft hergestellt (evtl. auftretende dynamische Effekte aufgrund von Beschleunigungen bzw. Masseträgheit wurden vernachlässigt) (103). Möglicherweise auftretende zusätzliche Belastungen aufgrund ungünstiger Körperhaltungen oder dynamischer Effekte werden dadurch berücksichtigt, dass für die gesamte Hebedauer jeweils der Maximalwert eines Druckverlaufes für die Beurteilung herangezogen wird.

Beim Tragen von Lasten über größere Entfernungen ist der Oberkörper im Regelfall aufrecht. Stärkere Rumpfneigungen werden im Regelfall nicht angenommen. Für die Berechnung der Druckkraft auf L5/S1 wird deshalb ein

einheitlicher Rumpfneigungswinkel von 10° vorgegeben. Dadurch ist es möglich, auch für Tragevorgänge lineare Beziehungen zwischen Druckkraft und Lastgewicht aufzustellen.

Für länger andauernde Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung ohne Lastenmanipulation wurde für diese statische Körperhaltung eine Druckkraft von 1700 N für einen Rumpfneigungswinkel von 90° abgeleitet. Tab. 1 gibt eine Übersicht der Bestimmungsgleichungen zur retrospektiven Abschätzung der Druckkraft (F) an der Lendenwirbelsäule, die innerhalb des MDD zur Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen im Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren herangezogen werden, in Abhängigkeit von der Art der Tätigkeit und dem Lastgewicht (L) (kg). Die Gleichungen bestehen aus einer lastunabhängigen Konstanten und einem lastabhängigen Koeffizienten, der sich aus der Zunahme der maximalen Druckkraft an L5/S1 mit Erhöhung des Lastgewichtes bestimmt.

	Art der Tätigkeit	Bestimmungsgleichungen für die Druckkraft auf L5/S1 in Newton (N)
Heben	Beidhändig	$F = 1800 \text{ N} + 75 \text{ N/kg} \times L$
	Einhändig	$F = 1800 \text{ N} + 130 \text{ N/kg} \times L$
	beidhändiges Umsetzen	$F = 800 \text{ N} + 75 \text{ N/kg} \times L$
	einhändiges Umsetzen	$F = 800 \text{ N} + 240 \text{ N/kg} \times L$
Tragen	vor und neben dem Körper	$F = 1000 \text{ N} + 85 \text{ N/kg} \times L$
	beidseits des Körpers, auf der Schulter oder dem Rücken	$F = 1000 \text{ N} + 60 \text{ N/kg} \times L$
Extreme Rumpfbeugehaltung		$F = 1700 \text{ N}$

Tab.1: Übersicht der Gleichungen zur retrospektiven Abschätzung der Druckkraft an der Lendenwirbelsäule, die innerhalb des MDD zur Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen im BK-Feststellungsverfahren herangezogen werden, in Abhängigkeit von der Art der Tätigkeit und dem Lastgewicht L (kg). (MDD = MainzDortmunderDosismodell)

15.4.8 Berechnung der Belastungsdauer

Die Belastungsdauer stellt neben der Druckkraft als Maß für die Belastungshöhe ein wesentliches Kriterium für die Bestimmung der Belastungsdosis dar. Da auch die retrospektive Ermittlung der Belastungsdauer schwierig und oft mit erheblichen Unsicherheitsfaktoren verbunden ist, werden von den Autoren des MDD standardisierte Werte der Belastungsdauer für Hebe- und Tragetätigkeiten vorgeschlagen. Unterschieden werden dabei Hebevorgänge von kurzer, mittlerer und langer Dauer (Tab. 2).

	Hebevorgänge von <i>Kurzer</i> Dauer	Hebevorgänge von <i>Mittlerer</i> Dauer	Hebevorgänge von <i>Langer</i> Dauer
Hebedauer	2,5 Sekunden	5 Sekunden	7,5 Sekunden
Beispiele	Kommissionieren, Fließbandentnahme Zusammenstellen von Hieven im Hafenbereich	Vermauern großvolumiger Steine; Bestücken von Werkzeugmaschinen	Handhaben von gefährlichen oder zerbrechlichen Gütern; Patiententransfer

Tab.2: Standardisierte tätigkeitsspezifische Hebedauern, die von den Autoren des MDD zur retrospektiven Ermittlung der Belastungsdauer vorgeschlagen werden. (MDD = MainzDortmunderDosismodell)

Für den Transport von Lasten über größere Entfernungen wird eine mittlere Gehgeschwindigkeit von 1 Meter pro Sekunde angenommen. Hieraus resultiert eine Belastungsdauer von einer Sekunde pro Meter Trageentfernung. Als Tragevorgänge werden nur Vorgänge verstanden, bei denen Entfernungen von mehr als 5 m zurückgelegt werden. Als Belastungsdauer für Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung sind Tätigkeitsabschnitte zu berücksichtigen, bei

denen über einen längeren Zeitabschnitt eine Körperhaltung mit einer Rumpfneigung von 90° und mehr eingenommen wird, bzw. Tätigkeiten, die in Arbeitsräumen mit einer Höhe von weniger als 100 cm ausgeführt werden. Diese Körperhaltungen werden bei den entsprechenden Tätigkeiten typischerweise ununterbrochen über mehrere Minuten eingenommen (z.B. Stahlbetonarbeiter, Verbundsteinleger).

Nachdem nun die Voraussetzungen für eine standardisierte, individuelle Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen geschaffen sind, kann die Bestimmung der beruflichen Belastungsdosis erfolgen.

15.4.9 Berechnung der beruflichen Belastungsdosis

In einem ersten Schritt ist nun zu prüfen, ob Tätigkeiten vorlagen, bei denen eine Druckkraft von 3,2 x 10³ N für Männer und 2,5 x 10³ N für Frauen erreicht oder überschritten wurden. Diese Werte orientieren sich an den im Merkblatt für die ärztliche Untersuchung bzgl. der BK 2108 genannten Werte von 20 kg für Männer und 10 kg für Frauen. Werden diese Werte nicht erreicht, so entfällt eine weitere Dosisberechnung, da unterstellt wird, dass keine gefährdenden Tätigkeiten im Sinne der BK 2108 vorlagen.

Ansonsten werden mit den oben erwähnten Bestimmungsgleichungen die Druckkräfte F_i und die zugehörigen Belastungsdauern t_i für die verschiedenen Lastenmanipulationen und für Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung bestimmt und in einem zweiten Schritt die schichtbezogene Beurteilungsdosis D_r gemäß der bereits oben dargestellten Bestimmungsgleichung:

$$D_r = \sqrt{\frac{\sum_i (F_i^2 * t_i)}{8 h}} * 8 h$$

D_r : Beurteilungsdosis (Tagesdosis, Nh)

F_i : Druckkraft auf L5/S1 für die Teiltätigkeit i in Newton (N)

t_i : Belastungsdauer der Teiltätigkeit i in Stunden

berechnet.

Zur Prüfung, ob eine gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK 2108 (bezogen auf eine Arbeitsschicht) vorliegt, wird die berechnete Beurteilungsdosis mit einem Beurteilungsdosis-Richtwert verglichen; $5,5 \times 10^3$ Nh für Männer und $3,5 \times 10^3$ Nh für Frauen (Zustandekommen der Richtwerte s.o.).

Bei Erreichen oder Überschreiten der Richtwerte ist eine gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK 2108 anzunehmen.

(Gegenüberstellungen von den, mit dem standardisierten Berechnungsverfahren berechneten Dosiswerten, mit entsprechenden Dosiswerten aus der Literaturauswertung zeigen sehr ähnliche Werte, was von den Autoren des MDD als Beweis für die Realitätsnähe der mit dem vereinfachten Beurteilungsverfahren erhobenen Werte gesehen wird. (79))

In einem dritten Schritt wird dann die berufliche Gesamtdosis D_h für Heben und Tragen in extremer Rumpfbeugehaltung berechnet. Sie setzt sich im Allgemeinen aus verschiedenen Zeit- und Tätigkeitsabschnitten mit unterschiedlichen Beurteilungsdosiswerten zusammen und erfolgt durch Summation der für die einzelnen Belastungsabschnitte j vorliegenden Beurteilungsdosiswerte D_{rj} . Die Dosiswerte für die einzelnen Abschnitte berechnen sich durch Multiplikation der Beurteilungswerte D_{rj} mit der Anzahl der zugehörigen Arbeitsschichten pro Jahr d_j und der Anzahl der entsprechenden Expositionsjahre a_j .

Die berufliche Gesamtdosis wird gemäß folgender Formel durch Summation über die unterschiedlichen Belastungsabschnitte j ermittelt:

$$D_h = \sum_j D_{rj} \times d_j \times a_j$$

D_h : Gesamtdosis (Nh)

D_{rj} : Beurteilungsdosis (Nh)

d_j : Expositionsschichten pro Jahr

a_j : Expositionsjahre

In die Berechnung der Gesamtdosis werden nur solche Belastungsabschnitte einbezogen, bei denen entsprechend dem ärztlichen Merkblatt eine gefährdende Tätigkeit in der überwiegenden Anzahl der Arbeitsschichten mit Überschreitung des Beurteilungsdosis-Richtwertes von $5,5 \times 10^3$ Nh für Männer und $3,5 \times 10^3$ Nh

für Frauen vorlag. Werden die Richtwerte für die Gesamtdosis von 25×10^6 Nh für Männer und 17×10^6 Nh für Frauen erreicht oder überschritten (Ableitung der Werte s.o.), sind die arbeitstechnischen Voraussetzungen für eine BK 2108 zu bejahen.

15.4.10 Kritik am MDD – Modell

Nach anfänglich kritischen Gegenstimmen von z.B. den Versichertenvertretern, wie den Gewerkschaften, aber auch von wissenschaftlicher Seite, etwa dem Institut für Arbeitsmedizin der Uni Frankfurt, wird das MDD zum jetzigen Zeitpunkt doch weitgehend (von einer ganzen Reihe von Berufsgenossenschaften) zur Berechnung der beruflichen Belastung bei der BK 2108 anerkannt und entsprechend benutzt. Von den Autoren dieses Modells werden, wie bereits andeutungsweise erwähnt, folgende Punkte positiv herausgestellt:

- es schaffe mehr Verfahrensgerechtigkeit,
- es biete den Versicherten mehr Verfahrenssicherheit,
- es sei damit endlich ein geordnetes Verfahren gegeben.

Nicht verschwiegen werden sollen dabei aber auch die wesentlichen Kritikpunkte:

- Die im MDD-Modell angesetzten Grenzwerte seien zu hoch und lägen z.T. über den allgemeinen Vorgaben des Gesetzgebers, der quadratische Ansatz der Berechnung sei willkürlich und führe zu Ergebnissen, die für die Versicherten nachteilig seien.
- Die angesetzten Grenzwerte berücksichtigten nicht, dass die Beschäftigten eine unterschiedliche körperliche Belastung aufwiesen (diese Unterschiede müsse die BG aber berücksichtigen, da sie verpflichtet sei, die Arbeitnehmer in ihrem jeweiligen körperlichen Zustand zu versichern).
- Das Verfahren berücksichtige nur statische Belastungen, es seien aber gerade die dynamischen Belastungen, die die Wirbelsäule in besonderem Maße schädigten. Die Methoden, mit denen beim MDD-Modell gearbeitet

werde, seien also unsauber und könnten ganze Gruppen von Beschäftigten von vorne herein aussondern.

- Dem Verfahren lägen keine ausreichenden epidemiologischen Erhebungen zu Grunde. Die in dem MDD-Modell gemachten Annahmen, von welchen Belastungshöhen an mit einer Schädigung der Wirbelsäule zu rechnen sei, seien nicht solide begründet.

So erklärt der hessische Landesgewerbearzt Dr. U. Bolm-Audorf, selbst einer der Autoren des MDD-Verfahrens, dass es sich bei dem MDD um ein zwar sinnvolles, aber noch nicht ausgereiftes Verfahren handele, dessen Zielsetzung, aus den Fragen nach dem „wie schwer“, „wie oft“ und „wie lange“ eine kumulative Gesamtdosis zu ermitteln richtig sei, bei allerdings zu schmaler Datenbasis. Das System habe daher Schwächen. Die festgelegten Grenzwerte für die erforderliche Schwere der Lasten usw. seien vermutlich zu hoch angesetzt; das Modell bedürfe daher der Überprüfung und Validierung (25).

Eine erste Validierung des MDD-Modells wurde in Form einer Fall – Kontrollstudie am Institut für Arbeitsmedizin der Uni Frankfurt durchgeführt. 229 männliche Patienten mit einer bandscheibenbedingten Erkrankung der Lendenwirbelsäule (symptomatische Osteochondrose oder Spondylose, davon 94 mit ärztlich ausgeschlossener Prolapserkrankung) sowie 197 männlichen Kontrollpersonen (107 Bevölkerungskontrollen, 90 wegen Urolithiasis stationär behandelte Kontrollpersonen mit röntgenologisch ausgeschlossener Osteochondrose/Spondylarthrose) wurden in einem strukturierten persönlichen Interview zu ihrer Arbeits- und Krankheitsanamnese befragt. Zur Ermittlung der Belastungsdosis durch Heben oder Tragen von Lasten sowie durch Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung wurde das MDD eingesetzt. Als Effektschätzer der relativen Risiken, die mit den jeweiligen Belastungen gemäß MDD im Vergleich zu körperlich unbelasteten Personen verbunden sind, wurden adjustierte (für Alter, Region, Staatsangehörigkeit und andere Erkrankungen mit potentieller Beteiligung der Lendenwirbelsäule) Odds Ratios dargestellt.

Nach den Ergebnissen dieser Studie ist das MDD-Modell in seiner ursprünglichen Form nicht in der Lage, die beruflichen Risiken für die Entwicklung einer symptomatischen Osteochondrose/Spondylose adäquat abzubilden, da bereits weit unterhalb dem vorgeschlagenen Grenzwert von 25 MNH erhebliche erhöhte Erkrankungsrisiken bestünden. Auch bei Ausschluss aller Probanden, die jemals

lumbale Druckkräfte von 3200 N oder mehr erreicht haben, zeigen sich in der höchsten Belastungskategorie signifikant erhöhte relative Risiken. Gemäß MDD werden diejenigen Hebe- und Tragevorgänge nicht bei der kumulativen Belastungsdosis berücksichtigt, bei denen eine lumbale Druckkraft von 3200N (in Höhe L5/S1) nicht erreicht wird; dieser Schwellenwert ließe sich demnach mit den vorliegenden Daten nicht vereinbaren. Für den praktischen Einsatz des MDD wird empfohlen, den Einbezug aller Hebe- und Tragevorgänge (sofern Gewichte = 5 kg bewegt wurden) in die Expositionsermittlung, ohne die zusätzliche Berücksichtigung von Schwellenwerten und darüberhinaus, eine deutliche Absenkung des Gesamtdosiswertes von 25 MNh.

16 Die medizinischen Voraussetzungen

Neben den arbeitstechnischen Voraussetzungen ist in einem zweiten Teil zu prüfen, ob die medizinischen Voraussetzungen der BK 2108 erfüllt sind. Hierzu gilt es, nach Erkrankungen und Veränderungen an der Wirbelsäule zu suchen, die mit relativer Sicherheit auf eine vermehrte Belastung i.S. von schwerem Heben und Tragen von Lasten oder Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugung zurückzuführen sind. Es stellt sich also die Frage nach dem „typischen berufsbedingten Schadensbild“!

Dass die Hauptursache der chronischen Wirbelsäulenschädigung ein gestörtes Verhältnis zwischen Belastung und Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule darstellt, ist heute allgemein akzeptiert (47). Es gilt auch als wahrscheinlich, dass schweres Heben und Tragen und allgemein erhöhte mechanische Belastung am Arbeitsplatz, eine ätiologische Komponente für entsprechende Schäden bedeutet. Das exakte Ausmaß dieser ätiologischen Komponente ist aber nicht genau bekannt, zumal dieser Risikofaktor nur einer von vielen in einem multifaktoriellen Geschehen ist (47).

16.1 Belastungsbedingte Leiden an der Lendenwirbelsäule

Teilt man die im Bereich der Wirbelsäule vorkommenden Gesundheitsschäden in anlagebedingte und erworbene ein, so kommen für die Betrachtung der berufsbedingten Schäden an der Wirbelsäule nur die erworbenen, sich allmählich entwickelnden in Betracht.

Solche Schädigungen sind von der funktionellen Belastung und deren Dauer abhängig. Nach Debrunner ist die normale, nicht übermäßige funktionelle Belastung (d.h.: Bewegung unter Krafteinwirkung) nicht imstande, Schäden zu setzen, wohl aber die langanhaltende relative Überbelastung, die im Laufe der Jahre zu einer Reaktion des Körpers führen kann, die als „Degeneration“ zu bezeichnen ist (47). Die Überlastungen unterscheidet er in dynamische, z.B. durch Heben eines besonders schweren Gewichtes, und statische, die dann auftreten, wenn der Körper übermäßig lange in einer besonders belastenden Körperstellung verharrt, mit dem Resultat einer übermäßigen Muskelkontraktion mit klinisch erfassbarem Hartspann und Druckschmerzhaftigkeit. Betrachtet man das Verhältnis zwischen Belastung, der auf die Wirbelsäule einwirkenden Kräfte, und Belastungsfähigkeit der Wirbelsäule, so kann es nicht nur durch eine abnehmende Belastung, sondern auch durch eine Steigerung der Belastungsfähigkeit verbessert werden. Durch Training ebenso wie durch regelmäßige berufliche Belastung kann eine solche Verbesserung erreicht werden. Verbleibt eine unterdurchschnittliche Leistungsfähigkeit für eine bestimmte Tätigkeit, hat dies in der Regel, laut Meinung vieler Autoren, ein alsbaldiges Ausweichen auf eine andere, besser angepasste Beanspruchung zur Folge (47). Umgekehrt gilt natürlich auch, dass mit fehlender Belastung die Belastbarkeit sinkt und damit geringere Belastungen zur Überlastung führen. Im Gegensatz zur Technik, wo wiederholter Lastwechsel zum Materialbruch führt, ist es in der Biologie als Training zu werten und führt dazu, dass die gleiche Last nach einiger Zeit nicht mehr die gleiche Beanspruchung verursacht. Reaktionen am Stütz- und Bewegungsorgan sind Ausdruck des ständigen Wechselspiels zwischen Belastung und Belastbarkeit. Nach Kristen sind diese Anpassungsvorgänge zuerst als Wachstumslenkung, dann als ständige Adaptierung und letztlich als Abbau bzw. Reparatur zu werten (126).

Dabei muss man das Stütz- und Bewegungsorgan immer als Einheit betrachten; Knochen, Muskeln, Bänder und Gelenke bilden die Bewegungseinheit und sind für eine koordinierte Bewegung notwendig. Durch dynamische, wiederkehrende Belastungen erfolgt eine dauernde Anpassung all dieser Strukturen. Die Muskulatur kann auf vermehrte Belastung am schnellsten reagieren. Schon einige Wiederholungen führen zu einer besseren Koordination und damit zu einer effektiveren Ausführung einer Bewegung. Das steigert kurzfristig schon die Belastbarkeit. Je nach Art der Belastungen können in Wochen die Muskeln auf die Belastung angepasst werden. Die Sehnen brauchen längere Zeit zur Anpassung. Sie verlieren an Elastizität, wobei jedoch das kollagene Gewebe zunimmt und somit zu mehr Festigkeit führt. Reicht dies nicht aus, wird in das kollagene Gewebe auch Knochengewebe eingelagert. Dies erfolgt besonders an stark belasteten Stellen (219). Der Bandapparat reagiert wie die Sehnen. Im Knochen werden Belastungen mit erhöhter Mineralisation beantwortet. Im Laufe der Zeit kommt es bei gleichmäßiger Mehrbelastung zum Anbau von neuem Knochen, bei einseitiger Belastung erfolgt eine gerichtete Verstärkung der Festigkeit mit Formveränderung. Der Knochenumbau erfordert Monate. Wird ein Gelenk über längere Zeit vermehrt belastet kommt es durch Apposition an den Gelenkrändern zur Flächenvergrößerung, womit eine bessere Druckverteilung im Gelenk erreicht werden soll. Bei regelmäßigem Lastwechsel und Bewegung kann auch die Dicke des hyalinen Knorpels zunehmen.

Für die weiteren Betrachtungen wesentlich ist die Tatsache, dass die gleichen Reaktionsmechanismen wie sie zur Anpassung der Wirbelsäule an höhere Belastungen beobachtet werden, auch zur Reparatur von Schäden an der Wirbelsäule eingesetzt werden. Sichtbar werden uns diese Vorgänge durch die entsprechenden Veränderungen im Röntgenbild, die jedoch als Folgen erst mit entsprechender Zeitverzögerung auftreten.

Das veränderte Röntgenbild lässt zwar Rückschlüsse auf die Ursache zu, gibt sie jedoch nicht zu erkennen. Nachweisbar sind dabei die folgenden 3 typischen Reaktionen, die bereits im ersten Teil der Arbeit ausführlich beschrieben wurden und hier nur mit kurzer Erklärung aufgeführt sind:

1. **Osteochondrose**, als das Endstadium nach einer Schädigung der Bandscheibe. Sie findet sich bei älteren Personen häufiger, da die möglichen

Ursachen wie Entzündung, direktes Trauma oder Gewebzerrüttung durch Mikrotraumatisierung bei lokaler Fehlbelastung mit zunehmendem Alter wahrscheinlicher sind. Eine osteochondrotisch veränderte Bandscheibe ist meistens stabil und verursacht keine Schmerzen. Durch die Stabilität ist auch selten eine Irritation der austretenden Nervenwurzeln gegeben.

2. **Spondylarthrose**, diese Verbreiterung und Sklerosierung der kleinen Wirbelgelenke ist Folge einer höheren Druckentwicklung in diesen Gelenken. Sie stellt den Versuch dar, die Instabilität in einem Segment zu kompensieren oder ständige Scherbelastungen eines Wirbelsäulenabschnittes auszugleichen. Obwohl die Spondylarthrose selbst keinen Krankheitswert besitzt, kann die Vergrößerung der Gelenkflächen in Einzelfällen den austretenden Nerv irritieren und damit Schmerzen verursachen. Meist ist dies aber eher durch die Instabilität des Segmentes verursacht.
3. **Spondylose**, als isolierte Verknöcherung des Längsbandes, die im Sinne der Anpassung zur Verstärkung der Abstützung der vorgewölbten Bandscheibe beiträgt. Generalisiert spricht dies für eine verstärkte Vorwölbung der Bandscheiben, wie sie durch erhöhten axialen Druck entstehen kann.

Bei den folgenden Untersuchungen, sind diese radiologischen Veränderungen also zu beachten.

16.2 Verteilungsmuster der Kompressions- und Scherkräfte an den lumbalen Bewegungssegmenten unter Bewegung und Belastung

8.4.1 Modelldarstellung

Im Folgenden soll der Frage nachgegangen werden, welche Auswirkungen Lastmanipulationen im Bereich der LWS intersegmental haben. In diesem Kapitel wird das Verteilungsmuster der Belastung der LWS anhand der Kompressions- und Scherkräfte an den lumbalen Bewegungssegmenten für typische Lastfälle bestimmt, sozusagen als Belastungsprofil „entlang der Lendenwirbelsäule“.

Als Grundlage von Simulationsrechnungen, die die mechanische Wirkung von Lastmanipulationen auf lumbale Bandscheiben aufzeigen, dienen biomechanische Modelle, bei denen Eigenschaften des Skelett- und Bewegungsapparates nachgebildet werden, die es im Rahmen dieses Modells erlauben, Gesetze der Mechanik auf den menschlichen Körper anzuwenden. Die Aussagekraft von Simulationsrechnungen hängt entscheidend vom Detaillierungsgrad des Berechnungsansatzes und somit von den fallspezifischen Voraussetzungen ab, die in einem biomechanischen Modell berücksichtigt werden können. Frühere Modelle ermöglichten Simulationen nur zweidimensional, statisch, mit unisegmentaler Modellierung des Oberkörpers und vertikaler Lastkraft. Beidseits unterschiedliche Belastungen bedingen dreidimensionale Modelle, Bewegungen von Körper oder Last sollten unter Berücksichtigung der Dynamikeffekte analysiert werden können. Das Modell „Der Dortmunder“ spiegelt den gegenwärtigen Stand der Modellentwicklung wieder und liegt den folgenden, insbesondere von Luttmann und Jäger durchgeführten Berechnungen zugrunde. Eine entsprechende Vorstellung des Modells erfolgte bereits in Kap. 15.

Jäger und Luttmann zeigen in einem Vergleich der lumbosakralen Druckkraftkurven, ausgehend von einem statischen und einem dynamischen Referenzmodell, dass die Modellannahmen bzw. deren Komplexität und somit die Realitätsnähe einer Modellierung die Ergebnisse von Simulationsrechnungen erheblich beeinflussen (102,104). Für die Referenzrechnungen wurde vorausgesetzt, dass die Körperhaltungen während der Bewegung median-symmetrisch sind, keine Last in den Händen gehalten wird und dass die belastungsmindernde Wirkung des Bauchrauminnendruckes (IAD = Intra-abdominaldruck) in der biomechanischen Modellierung berücksichtigt ist. Bei allen Berechnungen wird eine einheitliche Hebedauer von 1 s, eine Körperhöhe von 175 cm und ein Körpergewicht von 75 kg angenommen. Es wird dabei deutlich, dass relativ zum statisch bestimmten Zeitverlauf im dynamischen Verlauf eine Überhöhung in der Beschleunigungsphase und ein offensichtliches Minimum in der Verzögerungsphase vorliegen. Die Erklärung liegt darin, dass im ersten Teil der Bewegung die Körperteile entgegen der Erdanziehung beschleunigt werden, im zweiten Teil findet durch eben diese eine Verzögerung statt. Diese dynamikbedingten Differenzen wären bei langsamer Bewegung geringer, bei schnellerer größer, was zeigt, dass die hier ermittelten Zahlenwerte nicht

verallgemeinert werden dürfen, sondern das Modell entsprechend den tatsächlichen Gegebenheiten, hier der Hebedauer, angepasst werden muss. Entsprechendes gilt auch für die Quantifizierung der Asymmetrie, bei z.B. einhändigem Heben einer Last kann die Lastposition weiter lateral gelegen sein und beispielsweise Rumpfneigungen und -torsionen bedingen, was zu einer stärker ausgeprägten Asymmetrie und entsprechend höheren Belastungswerten führen würde.

Der Vergleich der von Jäger und Luttmann erarbeiteten Kurven zeigt, dass auch der belastungsmindernde Effekt des IAD sich nicht durch einen konstanten Faktor in der Modellierung widerspiegelt. Insgesamt sagt dies, dass schon die Vernachlässigung kleinster Details aus dem tatsächlichen Bewegungsablauf der Lastmanipulation (soweit sie im Modell erfasst werden können) eine deutliche Veränderung der tatsächlichen Druckkraft auf die Bandscheibe bewirken kann. Will man die Auswirkung von Kräften an den verschiedenen lumbalen Bandscheiben untersuchen, muss man die Entstehung und die anatomisch bedingten Unterschiede von Kompressions- und Scherkräften an verschiedenen lumbalen Bandscheiben betrachten. Infolge des physiologischen, S-förmigen Verlaufs der Wirbelsäule weisen die Bandscheiben in der Sagittalebene eine unterschiedliche Kippung gegenüber der Rumpflängsachse auf, bspw. 15° nach dorsal bei L 1/2, keine Kippung also vertikale Lage bei L 3/4 und 30° dorsal bei L5/S1.

Für die im Folgenden dargestellten Ergebnisse der Berechnungen von Jäger und Luttmann wurde näherungsweise angenommen, dass die Rumpfneigung ausschließlich durch Beckenkippung erfolgt, dass die Rückenmuskelkräfte senkrecht zur Bandscheibenmittenebene stehen und die Muskulatur somit ausschließlich Kompressionskräfte an der jeweils benachbarten Bandscheibe erzeugt. Das prinzipielle Verteilungsmuster der Kräfte an den Bandscheiben L1/2, L3/4 und L5/S1, wurde in drei typischen, mediansymmetrischen Körperhaltungen (aufrecht, 45° Rumpfneigung und 90° Rumpfneigung) dargestellt, wobei sich die über eine Bandscheibe gerichtete Gesamtkraft, gleich Kraftresultierende (R), in Druck- (D) und Scherkraft (S) zerlegen lässt. Die Kraft-Resultierende ergibt sich aus der vektoriellen Addition von Körpergewichts- (K) und Rückenmuskelkräften (M), wobei sich letztere aus dem sagittalen Beugemoment herleiten. Der Vergleich der Kräfte an den drei ausgewählten Bandscheiben (L1/2, L3/4 und L5/S1) für aufrechten Oberkörper verdeutlicht insbesondere die unterschiedliche

Scherung. An L1/2 tritt ein Dorsalschub auf, an L5/S1 ein Ventralschub der vom Betrag her größer ist aufgrund der größeren Neigung zur Longitudinalachse (30° zu 15°) und aufgrund des höheren Oberkörpergewichtes. Oberhalb der Bandscheibe L5/S1 beträgt der Anteil am Gesamtkörpergewicht etwa 57% in Relation zu 43% oberhalb L1/2. Dieser Gewichtsunterschied führt zu den geringsten Kräften an L1/2 und zu den höchsten an L5/S1, wenn identische Körperhaltungen vorausgesetzt werden. Als Besonderheit, ist die 90° Rumpfneigung bei L5/S1 zu betrachten, da die Bandscheibe in dieser Situation um mehr als 90° geneigt ist und sich die Körpergewichtskraft neben Scherung nicht wie in den anderen Fällen zu einer Kompressions-, sondern zu einer Tensionskraft auswirkt (105).

16.2.2 Belastungsprofil entlang der LWS nach Jäger und Luttmann

Jäger und Luttmann untersuchten das Belastungsprofil entlang der LWS für zwei typische Hebeaufgaben, zum einen, den mediansymmetrischen Belastungsfall, zum anderen, den unsymmetrischen Belastungsfall, bei dem neben Druckkraft, sagittaler Scherkraft auch noch die laterale Scherkraft berücksichtigt werden muss.

Fasst man die Ergebnisse zusammen, so bedeutet dies für den median-symmetrischen Belastungsfall des Hebens von Lasten verschiedenen Gewichts vom Boden auf Taillenhöhe, dass die Kompressions- und Scherkräfte in kraniokaudaler Richtung zunehmen. Entgegen diesem prinzipiellen Belastungsprofil nimmt im Fall von besonders schweren Lasten oder schnellen Bewegungen die Ventralscherung in dieser Richtung ab.

Die mehr kranialen Bandscheiben (L1/2 bis L3/4) unterliegen Scherkräften sowohl nach ventral als auch nach dorsal. Abweichend vom prinzipiellen Belastungsprofil ergibt sich außerdem eine Abnahme für den Scherbelastungshub, d.h. für die Differenz zwischen Maximum und Minimum innerhalb eines Zeitverlaufes. Die kranialeren Bandscheiben sind somit einer größeren Scherdynamik ausgesetzt als die mehr kaudalen Bewegungssegmente, während der Hub hinsichtlich der Kompression der prinzipiellen Zunahme in kraniokaudaler Richtung folgt.

Betrachtet man den unsymmetrischen Belastungsfall, wird zusätzlich noch die laterale Scherkraft, also auch die transversale Belastungskomponente erfasst. Die Last wird dabei in stark gebückter und von einer Seitwendung begleiteten Körperhaltung etwa 40 cm seitlich vom Fuß aufgenommen und zu einer frontalen Stelle etwa mittig vor dem Körper gehoben. Der Lasttransfer beträgt maximal 15 kg, da die Autoren höhere Lastgewichte für einhändiges Heben als unrealistisch betrachten.

Fasst man die Ergebnisse zusammen lässt sich folgendes Belastungsprofil erkennen:

- a, höhere Lastgewichte führen sowohl zu höheren Druck- als auch Scherkräften;
- b, im Allgemeinen treten dynamikbedingte Kraftüberhöhungen über dem korrespondierenden statisch ermittelten Kraftverlauf auf;
- c, Druckkräfte sind größer als Scherkräfte;
- d, in den meisten Fällen nehmen die Spitzenwerte innerhalb der Zeitverläufe für Bandscheibenkompression und -scherung in kraniokaudaler Richtung zu. Abweichend von diesem prinzipiellen Belastungsprofil kann aus den vorgestellten Zeitverläufen gefolgert werden, dass in Fällen von besonders schweren Lasten oder schnellen Bewegungen die Ventralscherung in dieser Richtung abnimmt;
- e, bei den kranialen Bandscheiben treten sowohl ventrale als auch dorsale Scherkräfte auf;
- f, der Belastungshub, die Differenz zwischen Maximum und Minimum innerhalb eines Zeitverlaufes nimmt hinsichtlich Kompression, aber auch lateraler Scherkraft in kraniokaudaler Richtung zu, hinsichtlich Sagittalscherung ab (101,102,103,104,105).

Eine tiefer gehende Diskussion der Ergebnisse von Jäger und Luttmann ist an dieser Stelle nicht erforderlich, da lediglich die tendenzielle Lendenwirbelsäulenbelastung segmentdifferenziert dargestellt werden sollte.

Neben der segmentspezifischen Belastung ist ebenfalls die Frage nach der Kompressionsbelastbarkeit lumbaler Bewegungssegmente von Bedeutung. Jäger und Luttmann haben in diesem Zusammenhang alle bis zu diesem Zeitpunkt in der Literatur verfügbaren Ergebnisse zur lumbalen Kompressionskraft ausge-

wertet und hinsichtlich der wesentlichen Einflussgrößen analysiert. Entsprechend deren Korrelation mit der Kompressionsfestigkeit wurden auf Grundlage des zusammengestellten und überprüften Datenmaterials Richtwerte der lumbalen Kompression bei Lastenmanipulationen vorgeschlagen, die insbesondere die Abhängigkeit der Festigkeit von Alter und Geschlecht widerspiegeln. Es lässt sich anschaulich demonstrieren, dass nicht nur die Belastung, sondern auch die Belastbarkeit der Bewegungssegmente in kraniokaudaler Richtung zunimmt. Der Anstieg von Belastung bzw. Belastbarkeit „ entlang der Lendenwirbelsäule “ liegt dabei in der gleichen Größenordnung. Dies gilt für beide Geschlechter sowohl hinsichtlich der unterstellten Altersvariation als auch mit Bezug auf das Gewicht der Last. Demzufolge kann aus dieser Gegenüberstellung keine Abhängigkeit des Überlastungsrisikos von der lumbalen Höhe abgeleitet werden (105). Fasst man diese Ergebnisse zusammen, können Schädigungen an allen lumbalen Bewegungssegmenten gleichermaßen auftreten.

17 Berufsfremde Einflüsse auf Bandscheibenerkrankungen der LWS

Außer den beruflichen Belastungen muss der Gutachter bei den unbestritten multifaktoriell generierten degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen mögliche andere Ursachen berücksichtigen. Neben Belastungen in der Freizeit, durch Nebentätigkeiten, Gartenarbeit, bestimmte Sportarten, etc., anlagebedingten oder berufsunabhängig erworbenen anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule, wie Skoliosen, Folgezustände einer juvenilen Aufbaustörung, Wirbelgleiten oder Traumafolgen, die augenfällig sind und in den Gutachten gewürdigt werden, gibt es weniger offensichtliche, teilweise erst seit einigen Jahren in ihrer Bedeutung erkannte und in vielen Gutachten bisher überhaupt nicht berücksichtigte berufsfremde Ursachenkomponenten (81).

Nach Hax und Hierholzer sollten folgende Einflüsse diskutiert werden:

- Sitzen,
- Autofahren,
- Zahl der Schwangerschaften,

- Übergewicht / Körpergröße,
- Stoffwechselstörungen,
- Zigarettenrauchen.

Als pathologischen Mechanismus werden bei prolongiertem Sitzen und Bewegungsarmut eine Beeinträchtigung der Nährstoffaufnahme der Bandscheibe durch Diffusion mit der Folge der Bandscheibendegeneration angegeben (8,216). Beim Risikofaktor Autofahren wird in erster Linie auf den Einfluss vertikaler Ganzkörperschwingungen im Sitzen abgezielt (16,63,84,178).

Sowohl für das Sitzen als auch für das Autofahren gilt, dass man auch in Ausübung seines Berufes bzw. auf den Wegen zur und von der Arbeitsstelle diesen Einflüssen unterliegen kann. Sie müssen jedoch als berufsfremde Einflüsse in die Begutachtung Eingang finden, da sie als nicht versichert gelten. Hormonelle Einflüsse während der Schwangerschaft werden an entsprechender Stelle in Teil I der vorliegenden Arbeit diskutiert.

Bei Stoffwechselstörungen, hier werden vor allem Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus (bzw. bereits eine pathologische Glukosetoleranz) aufgeführt, werden die mit beiden Krankheitsbildern einhergehenden Gefäßveränderungen und Durchblutungsstörungen pathophysiologisch für die Bandscheibendegeneration verantwortlich gemacht, aufgrund einer chronischen Unterversorgung der Bandscheibe mit Nährstoffen.

Die risikofördernde Wirkung des Übergewichtes kann als eine, wenn auch eng am Körper, dafür aber ständig getragene zusätzliche Last interpretiert werden; mit Berechtigung, wenn man davon ausgeht, dass regelmäßige Hebe- und Tragebelastungen bandscheibenbedingte Erkrankungen verursachen (27,28, 113).

Zahlreiche epidemiologische Studien haben sich mit dem Einfluss des Rauchens auf die Bandscheibendegeneration beschäftigt und auch entsprechende Zusammenhänge gefunden (63,5,15,64,207). Battie und Mitarbeiter '99 fanden in einer Zwillingsstudie, dass bei Rauchern, das Risiko einen Bandscheibenvorfall zu erleiden um 18 % erhöht war (11).

Es werden verschiedene Pathomechanismen diskutiert. Ob eine wiederholte Druckerhöhung in den Bandscheiben durch den bei Rauchern häufig zu beobachtenden chronischen Husten eine Rolle spielt, erscheint fraglich, weil sich

die Erhöhung des relativen Risikos, einen Bandscheibenvorfall zu erleiden, auch auf die Halswirbelsäule bezieht (5). Es scheint sich also eher um einen systemischen Effekt zu handeln. Eine wesentliche Rolle spielt dabei offensichtlich wiederum die nutritive Unterversorgung (92). Als weitere Ursachen vermehrter Bandscheibendegeneration kommen beim Raucher schließlich noch die Verringerung der fibrinolytischen Aktivität und Immunphänomene in Betracht (56,57,157).

Eine Anfang 2004 veröffentlichte Studie von Seidler et al. zum Zusammenhang von Rauchen und Übergewicht mit bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule in einer Fall-Kontroll-Studie (Fallgruppe 229 Probanden und Kontrollgruppe 195 Probanden) zeigte allenfalls schwache Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten und dem Auftreten einer strukturellen Bandscheibenerkrankung. Sie schlussfolgern, dass die von Frank '03 postulierte Kausalkette: Rauchen – Gefäßschäden – verschlechterte Versorgung der Bandscheiben – strukturelle Bandscheibenveränderungen, zwar theoretisch plausibel sei, jedoch bislang nicht durch empirische Evidenz gestützt werden könne (195).

18 Eigene Untersuchung Teil II

18.1 Material und Methode

Für die folgende Untersuchung wurde Datenmaterial von 119 Patienten aus Teil I dieser Arbeit verwendet, bei denen der Beruf bekannt war und prädisponierende Faktoren bzgl. LWS - Erkrankungen ausgeschlossen werden konnten.

Aufgrund massiver, ambulant nicht beherrschbarer LWS - Beschwerden befanden sich diese Patienten in den Jahren '89 - '91 in stationärer Behandlung unserer orthopädischen Abteilung.

Die benutzten Befunde und Daten wurden aus den Patientenakten (Anamnese, körperliche Untersuchung, bildgebende Verfahren, Schwesternkurve) entnommen.

Bei allen Patienten lag eine aktuelle Röntgenaufnahme der LWS in mindestens 2 Ebenen vor, bei allen 119 Patienten wurde während des stationären Aufenthaltes eine CT – Untersuchung der LWS (beinhaltend die Segmente L3 bis S1) durchgeführt.

Die 119 Patienten wurden aufgrund der ausgeübten Berufe (die zum Zeitpunkt der Datenerhebung aktuell waren und seit längerer Zeit ausgeübt wurden) zunächst in 2 Kategorien eingeteilt. Zum einen in die Bau- und bauverwandten Berufe, die unseres Erachtens nach am ehesten für eine erfolgsversprechende Prüfung der BK 2108 infrage kommen könnten, im Folgenden Untersuchungsgruppe genannt, zum anderen ein Rest- bzw. Vergleichskollektiv aus den verbleibenden Patienten, deren Tätigkeiten die arbeitstechnischen Voraussetzungen für eine BK 2108 wahrscheinlich nicht erfüllen würden.

Hierbei steht der Untersuchungsgruppe mit 30 Probanden (= 25,2 % des Gesamtkollektivs) eine Vergleichsgruppe mit 89 Probanden (= 74,8 %) gegenüber.

Betrachtet man die Berufe/Tätigkeiten der Vergleichsgruppe genauer, lassen sich diese 89 Probanden in 4 Berufsgruppen/Tätigkeitsfelder von 15 % bis 26 % der Gesamtgruppe unterteilen, die sinnvolle Vergleiche innerhalb der Vergleichsgruppe und insbesondere auch mit der Untersuchungsgruppe erlauben.

Ausgewertet hinsichtlich degenerativer Veränderungen im LWS – Bereich, wurden 559 Bewegungssegmente der LWS (von 119 Probanden). Bei der Auswertung der Röntgenbilder (LWS in 2 Ebenen) bezüglich degenerativer Veränderungen, wurde nicht zwischen Osteochondrosen, Spondylosen und Spondylarthrosen unterschieden. Hinsichtlich der CT – Befunde wurden Bandscheibenvorfälle (als Volldegeneration) und deutliche Protrusionen gleich behandelt, d. h. als schwere Degeneration der Bandscheibe im entsprechenden Segment angesehen. Den meisten der im Folgenden gewonnenen Ergebnissen liegen einfache absolute / prozentuale Vergleiche zugrunde.

Die Vergleiche beziehen sich zum einen auf Unterschiede zwischen Untersuchungs- und Vergleichsgruppe, zum anderen aber auch, wo dies sinnvoll erscheint, auf Unterschiede der Untersuchungsgruppe mit der, in 4 Berufsgruppen aufgesplitteten Vergleichsgruppe.

Gegenstand der Untersuchung waren dabei das Schadensbild hinsichtlich der betroffenen Segmente (mono-, bi-, tri-, oder mehr als trisegmentales Schadens-

bild), die Höhe bzw. Lokalisation der betroffenen Segmente, die im CT ermittelte Höhe der Bandscheibenvorfälle und der schweren Protrusionen, das Alter bei Beschwerdebeginn und die Gewichtsverteilung der Patienten in den jeweiligen Berufsgruppen.

Zur Prüfung der Null-Hypothese in den beiden Gruppen (Untersuchungsgruppe und Vergleichsgruppe), mit der Vermutung der Gleichverteilung des jeweils zu untersuchenden Merkmals in beiden Gruppen, wird als nicht parametrischer Test bei nominalskalierten Variablen der Chi²-Test und je nach Zellbelegung der Exakte-Fischer-Test eingesetzt. Auf eine Signifikanzprüfung der Vergleiche zwischen der Untersuchungsgruppe mit den einzelnen Berufsgruppen der Vergleichsgruppe (aufgesplittete Vergleichsgruppe) wurde verzichtet, da der Gesetzgeber diese Unterscheidung nicht vorsieht und somit keine gutachterliche Konsequenz resultiert.

Als Irrtumswahrscheinlichkeit wurde $\alpha = 5 \%$ bestimmt, das Signifikanzniveau liegt damit einheitlich bei $p < 5 \%$.

18.2 Untersuchungsergebnisse

18.2.1 Segmentverteilung

18.2.1.1 Der altersentsprechende Befund

Die Röntgenaufnahme der LWS in 2 Ebenen zeigt im Untersuchungskollektiv bei 36,6 % der Probanden einen altersentsprechenden Befund, im Vergleichskollektiv sind dies immerhin 42,7 % und damit zwar mehr als bei den belasteten Berufen (Abb. 13), jedoch ist der Unterschied nicht signifikant (Chi²-Test, $p = 0,56$).

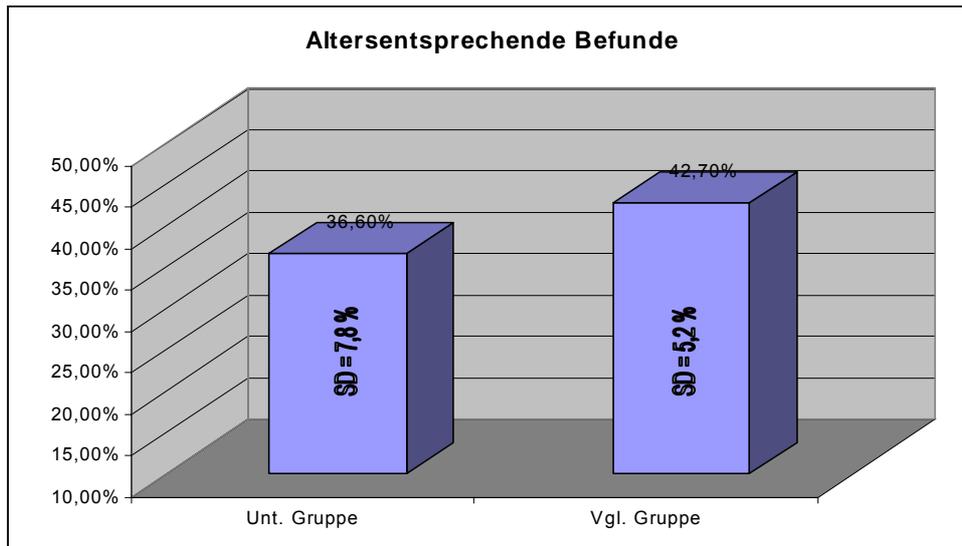


Abb.13: Vergleich „altersentsprechender Befund“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und Vergleichsgruppe (Vgl. Gruppe); (Chi² - Test, p = 0,56).

Ein Vergleich mit der aufgesplitteten Vergleichsgruppe zeigt, dass bei den Handwerkern mit 30 % weniger altersentsprechende Befunde vorkommen als in und sonstige Berufe) liegen mit 45 % bzw. 47,3 % darüber (Abb. 14).

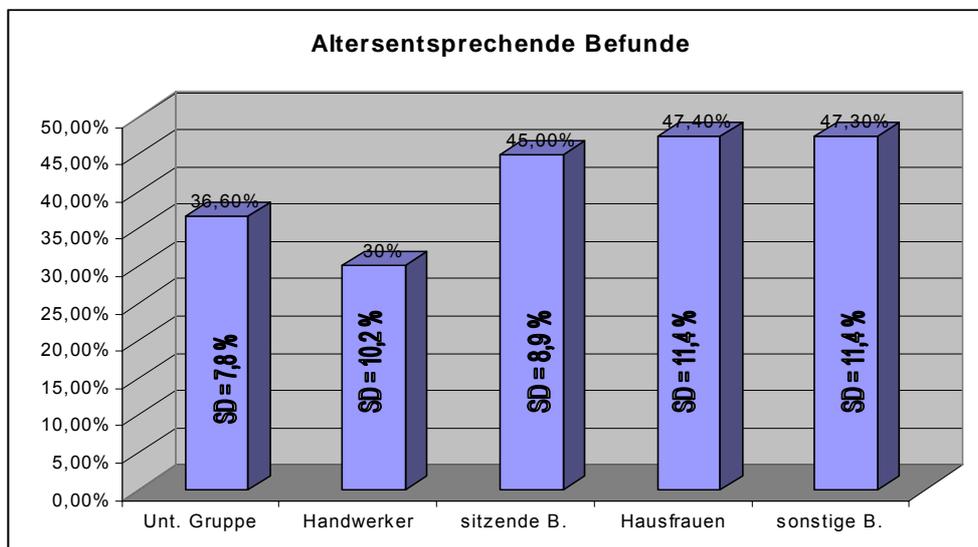


Abb.14: Vergleich „altersentsprechender Befund“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und aufgesplitteter Vergleichsgruppe, wobei die Abkürzung „B.“ in der Abb. für Berufe steht. Eine Signifikanzprüfung erfolgte hier nicht.

18.2.1.2 Das monosegmentale Schadensbild

Ein einsegmentales Schadensbild findet sich bei der Untersuchungsgruppe mit 3,3 % nur selten, in der Vergleichsgruppe mit 16,8 % bei ca. jedem 6ten Patienten (Abb. 15), jedoch lässt sich auch hier kein signifikanter Unterschied darstellen (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,069$).

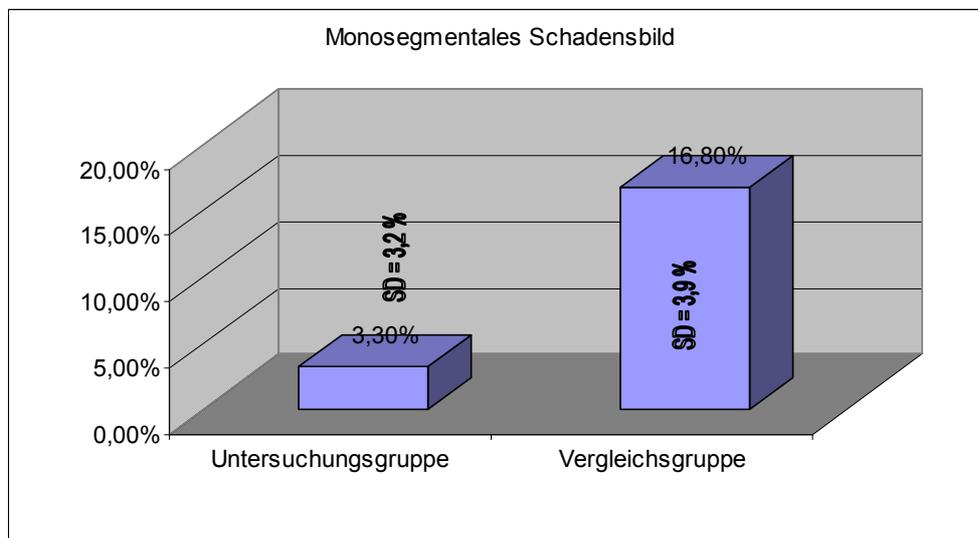


Abb.15: Vergleich „monosegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe und Vergleichsgruppe; (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,069$).

Aber auch hier verhalten sich die 4 Untergruppen der Vergleichsgruppe sehr unterschiedlich. Die Gruppe der Hausfrauen zeigt kein monosegmentales Schadensbild, wohingegen in den 3 anderen Gruppen jeder 4te bzw. 5te Patient ein solches Schadensbild aufweist (Abb. 16).

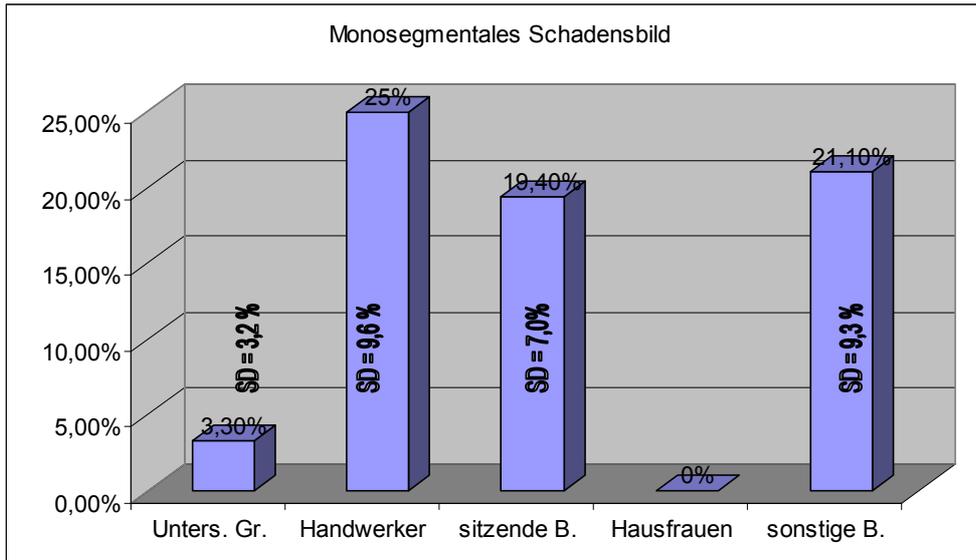


Abb.16: Vergleich „monosegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unters. Gr.) und aufgesplitteter Vergleichsgruppe, wobei die Abkürzung „B.“ in der Abb. für Berufe steht. Eine Signifikanzprüfung erfolgte hier nicht.

18.2.1.3 Das bisegmentale Schadensbild

Im Vergleich der Untersuchungs- mit der Vergleichsgruppe kommt dieses Schadensbild etwa gleich häufig vor, bei etwa jedem 4ten Patienten (Abb. 17), (Chi²-Test, p = 0,695).

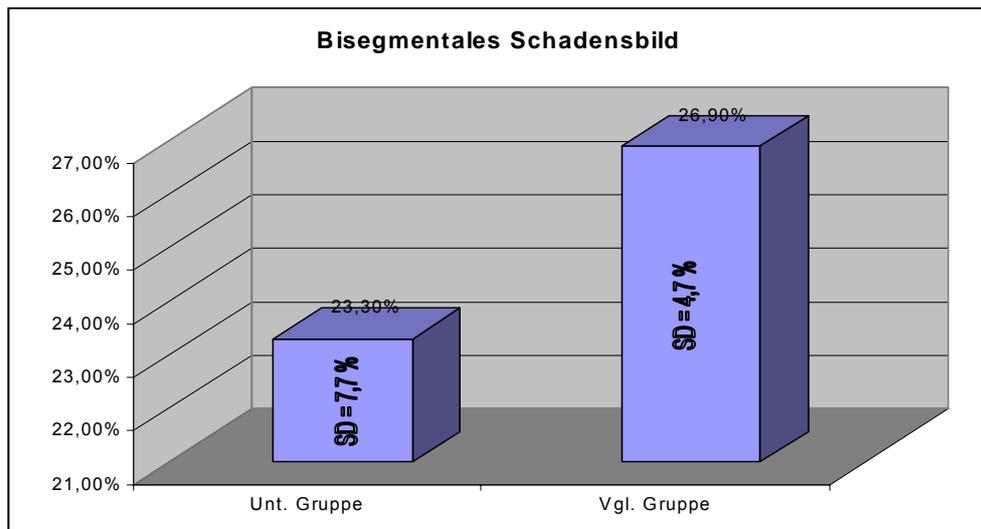


Abb.17: Vergleich „bisegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und Vergleichsgruppe (Vgl. Gruppe); (Chi²-Test, p = 0,695).

Im Splitting der Vergleichsgruppe zeigt jedoch nur die Gruppe der vorwiegend sitzend arbeitenden Patienten eine weitgehende Übereinstimmung bei diesem Schadensbild mit der Untersuchungsgruppe. Wesentlich häufiger, bei jedem 3ten Patienten, findet sich dieses Schadensbild bei den Hausfrauen und den Handwerkern (Abb. 18).

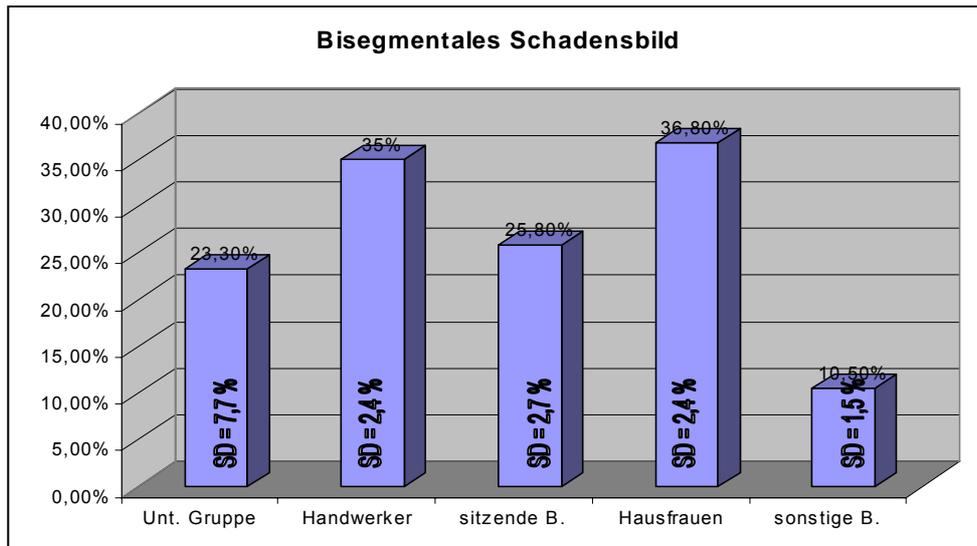


Abb.18: Vergleich „bisegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und aufgesplitteter Vergleichsgruppe, wobei die Abkürzung „B.“ in der Abb. für Berufe steht. Eine Signifikanzprüfung erfolgte nicht.

18.2.1.4 Das trisegmentale Schadensbild

Drei Segmente, sind im Vergleich der Untersuchungs- und Vergleichsgruppe deutlich häufiger bei den Bauberufen zu finden. Mit 20 % zu 13,5 % zur Vergleichsgruppe zeigt jeder 5te Proband bei den Bauberufen dieses Schadensbild gegenüber jedem 8ten Proband der Vergleichsgruppe (Abb. 19), aber auch hier ohne Signifikanz (Chi²-Test, p = 0,39).

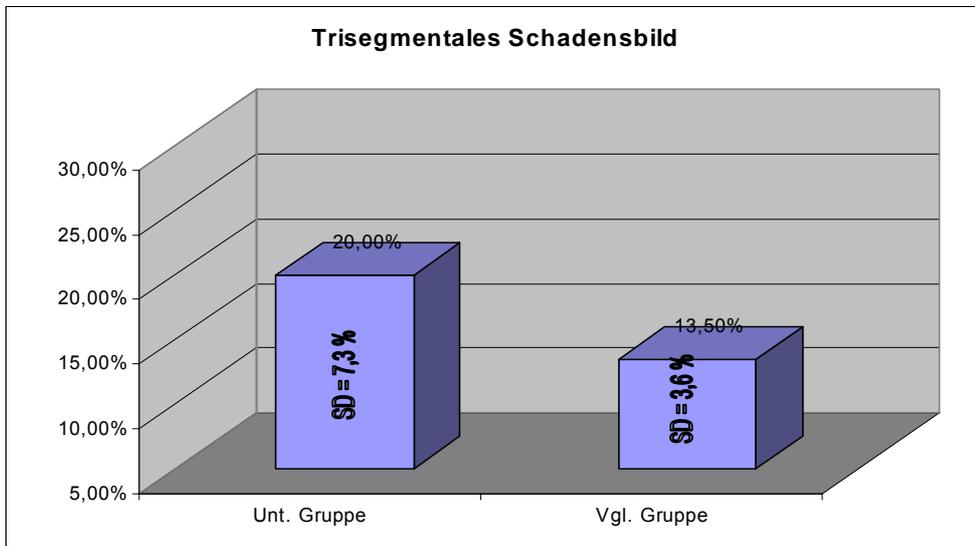


Abb.19: Vergleich „trisegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und Vergleichsgruppe (Vgl. Gruppe); (Chi²-Test, p = 0,39).

Im Vergleich mit der aufgesplitteten Vergleichsgruppe findet sich auch hier keine Ausnahmestellung der belasteten Berufsgruppe, da die sonstigen Berufe mit 21,1 % mehr als gleich auf liegen (Abb. 20).

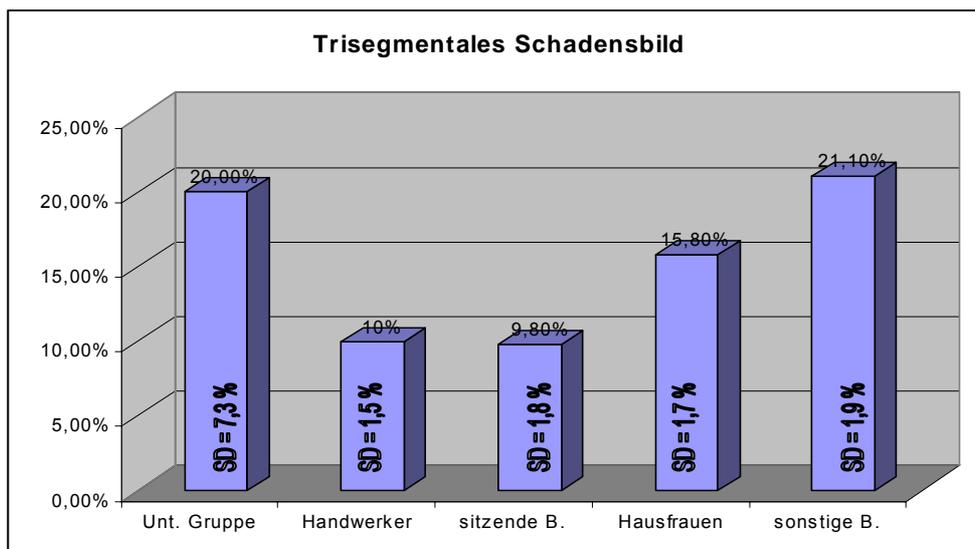


Abb.20: Vergleich „trisegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und aufgesplitteter Vergleichsgruppe, wobei die Abkürzung „B.“ in der Abb. für Berufe steht. Eine Signifikanzprüfung erfolgte hier nicht.

18.2.1.5 Das mehr als trisegmentale Schadensbild

Eine Ausnahmestellung nimmt die Bauberufsgruppe jedoch beim mehr als dreisegmentalen Befall ein. Jeder 6te Proband dieser Gruppe weist dieses Schadensbild auf, jedoch kein Proband der Vergleichsgruppe (Abb. 21). Hier besteht nun ein signifikanter Unterschied (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,00078$).

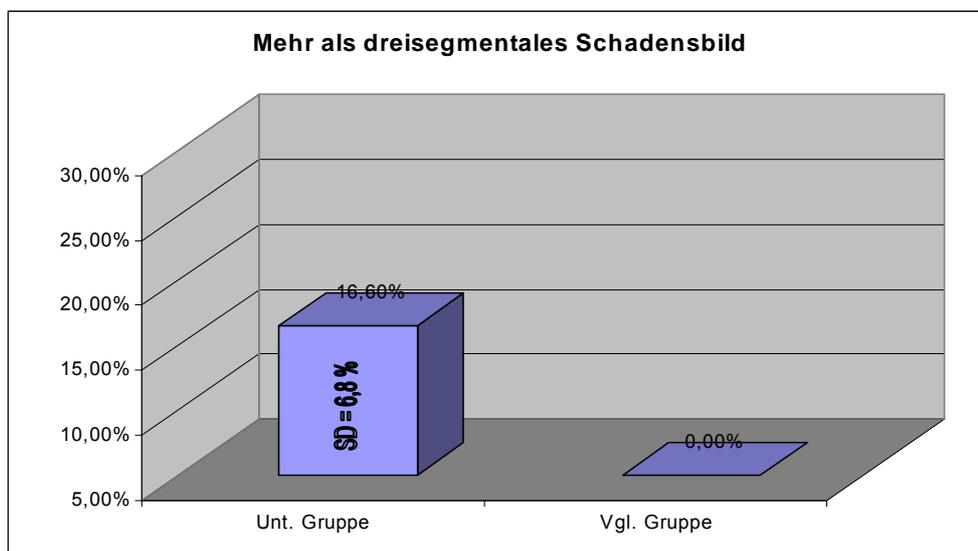


Abb.21: Vergleich „mehr als dreisegmentales Schadensbild“ zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und Vergleichsgruppe (Vgl. Gruppe); (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,00078$).

18.2.1.6 Segmentbefall

In beiden Gruppen war das Segment L5/S1 (63,3 % in der Untersuchungsgruppe, 49,4 % in der Vergleichsgruppe) das am häufigsten befallene, gefolgt von L4/5 (53,3 % Untersuchungsgruppe, 43,8 % Vergleichsgruppe) mit deutlichem Abstand zum Segment L3/4 (30 % Untersuchungsgruppe; 16,8 % Vergleichsgruppe). Der deutliche und letztendlich auch signifikante Unterschied im Gruppenvergleich liegt im Befall der Segmente L1/2 (in der Vergleichsgruppe nur bei einem Probanden vorliegend, jedoch bei jedem 5ten Probanden der Untersuchungsgruppe (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,00098$)) und L2/3 welches in der Vergleichsgruppe

nicht vorkommt, im Gegensatz zu 16,6 % bei den belasteten Berufen (Exakter-Fischer-Test, $p = 0,00078$), (Abb. 22).

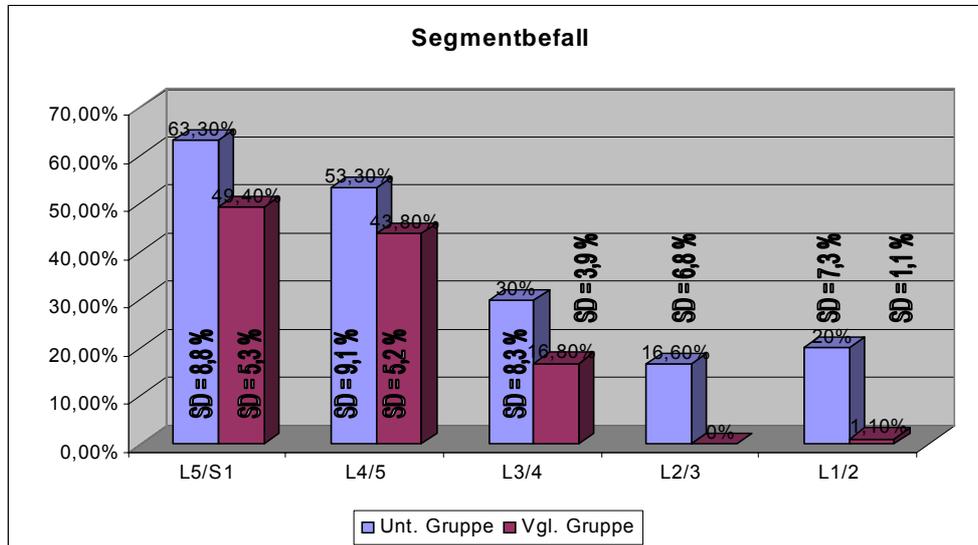


Abb.22: Vergleich der befallenen Segmente zwischen Untersuchungsgruppe (Unt. Gruppe) und Vergleichsgruppe (Vgl. Gruppe), wobei die Untersuchungsgruppe jeweils in der 1. Säule der 5 Säulendiagrammpaare abgebildet ist. (Chi²-Test für Segment L5/S1, $p = 0,187$ / für L4/5, $p = 0,366$ / für L3/4, $p = 0,121$ // Exakter-Fischer-Test für Segment L2/3, $p = 0,00098$ / für L1/2, $p = 0,00078$).

18.2.1.7 CT – gesicherte Bandscheibenvorfälle und ausgedehnte Protrusionen

CT-gesicherte Bandscheibenvorfälle und ausgedehnte Protrusionen finden sich in der Vergleichsgruppe mit 67,4 % deutlich häufiger als in der Untersuchungsgruppe mit nur 53,3 %, jedoch ohne signifikanten Unterschied (Chi²-Test, $p = 0,186$). Auffällig zeigt sich der Segmentbefall. Während in der Vergleichsgruppe mit 37 % die meisten Vorfälle im Segment L5/S1 gegenüber 26,9 % im Segment L4/5 vorkommen und damit in der Verteilung der befallenen Segmente den Röntgenbefunden der LWS entsprechen, verhält sich dies bei den Bauberufen umgekehrt. Im Bereich des lumbosakralen Überganges finden sich BS-Vorfälle nur in 16,6 % gegenüber dem Segment L4/5 mit immerhin 36,6 %. Ein Prolaps im Segment L3/4 ließ sich nur in der Vergleichsgruppe (in 3,4 % der Fälle) nachweisen.

18.2.2 Alter bei Beschwerdebeginn

Vergleicht man das durchschnittliche Alter bei Beschwerdebeginn, zeigt sich zwischen den beiden Gruppen kein nennenswerter Unterschied. Bei der Bauberufsguppe werden die ersten Beschwerden im Durchschnitt mit 40,5 Jahren geklagt, in der Vergleichsgruppe mit 39,5 Jahren.

Im Vergleich mit der aufgesplitteten Vergleichsgruppe zeigt sich schon ein größerer Unterschied. Während in der Gruppe der Hausfrauen der Beschwerdebeginn mit 45,3 Jahren erst relativ spät auftritt, ist dies bei der gleichstarken Gruppe der sonstigen Berufe bereits mit 34,5 Jahren der Fall.

Eine genauere Unterteilung in 10-Jahresintervalle zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr sowie das Gesamtintervall unter 20 und über 50 Jahren zeigt ein etwa gleichmäßiges Auftreten von Beschwerden bei den Bauberufen ab dem 31. Lebensjahr, wohingegen es bei den Handwerkern einen Gipfel im Intervall zwischen 31. und 40. Lj. gibt mit 55 %, bei den Hausfrauen im Intervall 41. bis 50. Lj. mit 42,1 %. Der früheste Beschwerdebeginn findet sich in der Gruppe der sonstigen Berufe, mit 36,8 % bzw. 42,1 % in den Intervallen 21 – 30 Lj. und 31 – 40 Lj..

18.2.3 Gewichtsverteilung

Betrachtet man die Gewichtsverteilung zwischen der Untersuchungs- und der Vergleichsgruppe lässt sich ein Unterschied im Bereich der Adipositas Grad 2 und mehr (Ü II), und bei den Normalgewichtigen (N) verzeichnen. Auffallend ist bei den Bauberufen der Ü II Proband mit 36,6 % am häufigsten vertreten gegenüber 22,5 % in der Vergleichsgruppe (Chi²-Test, p = 0,126).

In der Vergleichsgruppe findet sich die stärkste Fraktion mit 39,3 % im normalgewichtigen Bereich (N), wogegen die Gruppe der Normalgewichtigen bei der Untersuchungsgruppe mit 26,6 % nur an dritter Stelle rangiert (Chi²-Test, p = 0,212), in beiden Fällen jedoch ohne Signifikanz. Die Untergewichtigen (U) und die Adipösen Ü I weisen im Gruppenvergleich nahezu identische Stärke auf.

Auffallend ist weiter, dass in beiden Gruppen die Übergewichtigen (Ü I und Ü II zusammengefasst) gegenüber dem Normalgewicht dominieren, mit 52,8 % gegenüber 39,3 % in der Vergleichsgruppe und einem noch wesentlich deutlicheren Unterschied mit 66,6 % gegenüber 26,6 % in der Untersuchungsgruppe.

19 Diskussion

Schadensbildvergleich:

In den wenigsten der sehr zahlreichen epidemiologischen Studien wird auf die exakte Ausprägung, Lokalisation und Verteilung von berufsbedingten Wirbelsäulenschäden eingegangen, so dass sie für die aktuelle Diskussion nur eingeschränkt verwertbar sind. In einigen Arbeiten sind aber die morphologischen Veränderungen genauer aufgeschlüsselt und in Beziehung zur jeweiligen Tätigkeit gesetzt worden, bzw. es lassen sich aus den dokumentierten Ergebnissen entsprechende Schlüsse ziehen.

Hartwig et al. '97 verglichen kernspintomographische Befunde der LWS von Bauarbeitern und Krankenschwestern mit gesicherter, überdurchschnittlich wirbelsäulenbelastender Tätigkeit mit den Befunden eines unbelasteten Vergleichskollektivs und kamen zu ähnlichen Ergebnissen wie wir in der hier vorliegende Arbeit. Monosegmentale Schadensbilder fanden sich bei den belasteten Patienten lediglich in 17 % der Fälle, am häufigsten war die Etage L4/5 betroffen, während diese bei fehlender Exposition in 29 % der Fälle auftraten, hier am häufigsten in der Etage L5/S1. Die bisegmentale Verteilung der bandscheibenbedingten Erkrankung der LWS trat in beiden Kollektiven mit ähnlicher Häufigkeit auf. Tri- und mehrsegmentale Schadensbilder fanden sich überwiegend bei Patienten mit anamnestisch erfassbarer wirbelsäulenbelastender Tätigkeit. Bei Patienten ohne Belastung betrafen die degenerativen Veränderungen ausschließlich miteinander benachbarte Bewegungssegmente, während nach gesicherter Exposition übersprungene Bewegungssegmente auftraten (80).

Weber und Morgenthaler '96 haben in ihrer Untersuchung die degenerativen Veränderungen in Schweregrade eingeteilt, differenziert zwischen Chondrosen und Spondylosen und eine Konkordanz der HWS mit der LWS gesucht. Auffällig war auch hier, dass monosegmentale Veränderungen in der Vergleichsgruppe mehr als doppelt so häufig waren als in der Untersuchungsgruppe, mit 9 % zu 21 %; auch die bisegmentalen Veränderungen sind in der Vergleichsgruppe häufiger, mit 13,2 % gegenüber 23,7 %, wohingegen der polysegmentale LWS – Befall in der Untersuchungsgruppe mit 77,4 % zu 55,6 % in der Vergleichsgruppe, deutlich vermehrt zu finden war (224). Der Mitbefall des Segmentes L3/4 konnte jedoch deutlich häufiger in der Vergleichsgruppe gefunden werden (eine ähnliche Feststellung wurde bereits von Hult '54 gemacht (96)). Die Autoren versuchen dies damit zu erklären, dass bei Schwerarbeitern die frühere und stärkere Erkrankung der Segmente L4/5 und L5/S1 eine weitere Belastung der Lendenwirbelsäule verhindert, während in der Vergleichsgruppe die körperliche Belastung anhält, und somit die von distal her einsetzende Degeneration der Lendenwirbelsäule progredient bleibt und damit auch das Segment L3/4 mit erfasst.

Eine weitere Erkenntnis aus ihrer Untersuchung war die Modifikation der spondylotischen und chondrotischen Veränderungen an HWS und LWS unter mechanischen Einwirkungen, nämlich eine Distalisierung der chondrotischen und eine Proximalisierung der spondylotischen Veränderungen.

Nach Junghanns sind Chondrosen und Osteochondrosen meistens monosegmental ausgeprägt und das Segment L4/5 (47,6 %) am häufigsten betroffen, gefolgt vom Segment L5/S1 (27,6 %) (110).

Farfan sieht die beiden unteren Segmente gleich häufig betroffen (59). Hierzu passen die kernspintomographischen Untersuchungen von Powell '86, die gezeigt haben, dass bei den 20- bis 40jährigen in 36 % das Segment L5/S1 und in 32 % das Segment L4/5 Veränderungen aufweist (172). Chondrosen stellte er im Segment L3/4 ebenfalls nur selten fest (15 % im mittleren Lebensalter) und immer nur assoziiert mit Bandscheibenschäden in den Segmenten L4/5 und L5/S1.

Spondylosen sind hingegen nach den Untersuchungen von Shore '35 im Segment L3/4 am häufigsten anzutreffen – sowohl im Bezug auf die gesamte Wirbelsäule, als auch auf die Lendenwirbelsäule (196).

Junghanns/Friberg/Farfan/Hirsch u.a. stellten die meisten spondylotischen Veränderungen am dorsolumbalen Übergang (Th 10 – L 2) fest, selten assoziiert mit chondrotischen Veränderungen (110,59).

Nach Schmorl-Junghanns beginnt die Spondylose fast immer an der Brustwirbelsäule, schwere lumbale Spondylosen mit nur geringer thorakaler Spondylose seien selten, Spondylosen im Sinne der „Knochenzackenkrankheit“ meist polysegmental (190). Die monosegmentale lumbale Spondylose ohne weitere Veränderungen im gleichen Bewegungssegment gibt es ihrer Ansicht nach nicht. Andererseits weist er ebenso wie Horal '69 und Kellgren et al. '52 daraufhin, dass der Bandscheibenverschleiß an allen Wirbelsäulenabschnitten meist monosegmental beginnt (94,112).

Billenkamp '72 führte röntgenologische Untersuchungen der LWS bei 1000 untertätig arbeitenden Bergleuten im Steinkohlebergbau des Ruhrgebietes sowie 216 Handwerkern durch. Schwere und schwerste Spondylosen fanden sich deutlich häufiger bei den Bergleuten als in der altersvergleichbaren Gruppe von Handwerkern (17).

Lawrence '55 fand degenerative Veränderungen an mehr als drei Segmenten wesentlich häufiger bei Bergleuten als bei Handwerkern oder Bürobeschäftigten (38 % gegenüber 5 %) (134). Von 64 Bergleuten hatten 61 Bandscheibenveränderungen. Insgesamt waren bei diesen 61 Bergleuten 192 Bandscheiben verändert, also mehr als drei pro Person. Interessanterweise war die 3. Lendenbandscheibe nicht nur die am häufigsten betroffene, sondern auch am häufigsten diejenige, die die stärksten Veränderungen aufwies, ganz im Gegensatz zu den Ergebnissen von Weber, Morgenthaler und auch Hult (224,96). Die Untersuchung von Riihimäki '89 unterstützt ebenfalls die Aussage, dass bei den belasteten Berufen das polysegmentale Schadensbild dominiert (179). Er untersuchte 216 Betonarbeiter und 201 Maler, wobei er bei den Betonarbeitern in 22 % und bei den Malern nur in 13 % ein zwei- oder mehrsegmentales Schadensbild fand.

Ein häufigeres Betroffensein der oberen Abschnitte der LWS von degenerativen Veränderungen bei schwer arbeitenden Personen, sowie das bereits von Junghanns geforderte Mitbetroffensein der unteren BWS, weisen Studien von Heuchert '87 nach, der bei Schwerlastträgern überwiegend die untere BWS und die obere LWS betroffen fand (87).

Löhr '64 wies auf die gleichmäßige Ausprägung von spondylotischen Veränderungen vom ersten Lumbalsegment an abwärts bei Fachern hin (137). Ein Vergleich von Hafenarbeitern und Bürobeschäftigten (Lawrence '55) erbrachte ebenfalls ausgeprägtere Unterschiede an den oberen Bewegungssegmenten der LWS in Ausprägung und Befall bei den Hafenarbeitern, als an den unteren (134).

Letztendlich lassen sich auch die Ergebnisse von Hult in diese Richtung interpretieren. Zwar traten höhergradige degenerative Veränderungen bei den Schwerarbeitern am häufigsten bei L5/S1 auf, ebenfalls jedoch auch in der Kontrollgruppe, die Häufigkeit höhergradiger Veränderungen in der Kontrollgruppe im Verhältnis zur Häufigkeit bei den Schwerarbeitern betrug von L1/2 bis L5/S1 1 : 8, 1 : 13, 1 : 3,25, 1 : 2,6, 1 : 2, (96). In den Balkendiagrammen, die die Verteilung degenerativer Veränderungen auf die einzelnen Segmente zeigen, ist zwar nicht direkt angegeben, in wie vielen Fällen mehrere Segmente betroffen waren, die Addition der prozentualen Häufigkeiten gering- bis mittelgradiger Veränderungen in den einzelnen Segmenthöhen ergibt jedoch in der Kontrollgruppe 106 %, in der Schwerarbeitergruppe 190 %, bei den höhergradigen Veränderungen 9 % bzw. 24 %. Wenn man nun berücksichtigt, dass ja auch ein Teil der Untersuchten keine degenerativen Veränderungen hatte, müssen mehrsegmentale Befunde in der Gruppe der Schwerarbeiter deutlich überwogen haben.

Auch Chan et al. '79 konnte zeigen, dass die Verschleißerscheinungen bei Dockarbeitern (verglichen mit einer Gruppe körperlich nicht schwer arbeitender Angestellten), nicht nur eine höhere Prävalenz zeigten, sondern sich vornehmlich mehrsegmental manifestierten, wohingegen in der Kontrollgruppe monosegmentale Schäden bei L5/S1 vorherrschten (39).

Segmentverteilung der Bandscheibenvorfälle:

In der Literatur werden im Bevölkerungsdurchschnitt, ungeachtet der beruflichen Tätigkeit, ebenfalls die meisten Bandscheibenvorfälle in den beiden unteren Segmenten beschrieben, wobei einige Autoren häufiger das Segment L4/5 betroffen sehen (73,127,194,68), bei den meisten jedoch, wie auch in der vorliegenden Arbeit, das Segment L5/S1 überwiegt (83,3,66,33,170,227). Das Segment L3/4 ist meist mit deutlich weniger als 10 % betroffen.

Görner `88 und Heck `81 fanden, deckungsgleich mit unseren Ergebnissen, keine Vorfälle in den beiden oberen Segmenten der LWS, wohingegen Hack `00 in 1 % der Fälle im Segment L2/3 einen Bandscheibenvorfall nachweisen konnte (68,74,83).

Alter bei Beschwerdebeginn:

Nach Frymoyer, Junghanns und Krämer ist die Inzidenz von Kreuzschmerzen zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr am größten (65,120,110). Folgt man der im Schrifttum weitgehend einhelligen Meinung, dass das Schmerzrisiko vom Ausmaß der körperlichen Belastung abhängig ist, ist von einer Linksverschiebung der Kreuzschmerzprävalenz in den belasteten Berufen auszugehen (65,9,18,13). Schlomka et al. `54 waren zu der Feststellung gelangt, dass unter exogenen Einwirkungen die „ degenerativen Wirbelsäulenveränderungen “ acht bis zehn Jahre früher als im Vergleichskollektiv auftreten (188). Hult, Löhr und Probst gelangten ebenfalls zu der Feststellung, dass körperliche Schwerarbeit das Auftreten „ degenerativer Wirbelsäulenveränderungen “ um acht bis zehn Jahre beschleunigt (96,97,174). Lendenwirbelsäulensyndrome stellte Hult jedoch nur bei Waldarbeitern früher und häufiger fest (96). Nach Cocchi verursachen vier bis zehn Jahre früher auftretende Spondylosen häufiger Kreuzschmerzen (40). Schröter hatte festgestellt, dass exogene Einflüsse die „ Verschleißschäden “ der Wirbelsäule „ beschleunigen “, ohne dass er angeben konnte, wann diese Beschleunigung einsetzt (191). Auch aus den von Lawrence et al. `55 und Kellgren et al. `52 publizierten Studien ergibt sich, dass Schwerarbeiter früher über Kreuzschmerzen klagen, die Kreuzschmerzprävalenz im fünften Dezennium in den verschiedenen Gruppen wieder gleich groß ist, trotz des Nachweises einer dann erhöhten Spondylose und Osteochondrose bei Schwerarbeitern (112,134). Auch wenn radiologische Untersuchungen im vierten Dezennium von den Autoren nicht durchgeführt worden sind, ist nach Einschätzung von Weber und Krämer aus ihren Ausführungen zu folgern, dass das frühere Auftreten von Wirbelsäulensymptomen auf vorzeitige Bandscheibenschäden zurückzuführen ist (223). Dass Kellgren die Schmerzrate auch bei den Schwerarbeitern erhöht fand, die röntgenologisch noch keine Chondrose erkennen ließen, ist ein Indiz dafür, dass der den Schmerz verursachende Bandscheibenschaden noch nicht lange bestanden hat (112).

In der Literatur finden sich jedoch auch andere Einschätzungen. So kommt Partridge '68 in einer Studie, in der er sich nur mit der Häufigkeit von Nacken- und Kreuzschmerzen in unterschiedlichen Berufsgruppen beschäftigt hat zu der Feststellung, dass Schwerarbeiter seltener über Nackenschmerzen und gleich häufig wie Angestellte über Kreuzschmerzen klagen (167).

Gewichtsverteilung:

Hax und Hierholzer gehen von der Vorstellung aus, dass Übergewicht eine risikofördernde Wirkung haben müsse, da es sich dabei um nichts anderes als eine – wenn auch eng am Körper getragene – zusätzliche Last handele, wenn man initial davon ausgehe, dass regelmäßige Hebe- und Tragebelastungen bandscheibenbedingte Erkrankungen verursachen (81). Trotzdem konnten entsprechende Zusammenhänge epidemiologisch nicht nachgewiesen werden (27,28,51). Wenn wir die Gruppen Ü I und Ü II zusammenfassen, können wir die Vorstellung von Hax und Hierholzer bestätigen. Seidler et al. führten 2003 eine Fall-Kontroll-Studie über den Zusammenhang von u.a. Übergewicht und bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch und fanden allenfalls schwache Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Gewicht und dem Auftreten einer strukturellen Bandscheibenerkrankung (195).

Ergebnisse:

Ziel dieser als Pilotstudie zu wertenden Untersuchung war es, möglichst signifikante Unterschiede im Vergleich zwischen der Untersuchungsgruppe (belastete Berufe) und der Vergleichsgruppe (nicht belastete Berufe i.S. der BK 2108) aufzudecken, die dem Gutachter einen Anhaltspunkt oder eine Hilfe sein könnten, bei der Frage nach einem belastungsabhängigen Schadensbild im LWS-Bereich.

Die in der Literatur häufig beschriebene Akzeleration („ Linksverschiebung “) des Beginns von LWS-Beschwerden (bis zu 10 Jahre vor den nichtbelasteten Berufen) konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden. Bei den belasteten Berufen fand sich ein durchschnittlicher Beschwerdebeginn mit 40,5 Jahren fast entsprechend dem der Vergleichsgruppe mit 39,5 Jahren.

Bemerkenswert ist die Prävalenz in der Vergleichsgruppe im Intervall 31. – 40. Lebensjahr (wie in der Literatur beschrieben), wohingegen die erstmals auftretenden LWS – Beschwerden bei den belasteten Berufen etwa gleich häufig in den Intervallen 31. – 40. Lj. / 41. – 50. Lj. und > 50 Lj. auftraten.

In der Literatur und bei den in der Praxis tätigen Gutachtern wird die Frage nach dem belastungsinduzierten Schadensbild der LWS kontrovers diskutiert, im wesentlichen hierbei die Frage, nach der Anerkennung eines monosegmentalen Schadensbildes.

Auf ein belastungsinduziertes Schadensbild kann aus naturwissenschaftlich/medizinischen Gründen nicht verzichtet werden. Nach Ludolph ist dieses erforderlich um die große Zahl der nicht belastungsinduzierten Schadensbilder – die Regel –, die sich innerhalb und außerhalb des versicherten Kollektivs finden, von den belastungsinduzierten Schadensbildern – der Ausnahme –, die sich spezifisch im versicherten Kollektiv finden, abzugrenzen (139). Monosegmentale Schadensbilder an den unteren Segmenten der LWS, aber auch ein bisegmentaler Schaden an den zwei letzten Segmenten der LWS zeigen nach Ludolph keinen Ursachenbeitrag einer mechanischen Belastung an, insbesondere, da es sich um ein Schadensbild handele, das mit weit über 90 % das Krankheitsbild prägt.

Nach Schröter erfassen die Belastungsvorgänge am Achsorgan nicht nur ein Bewegungssegment (191). Bei Hebe- und Tragebelastungen sind die hieraus resultierenden Einwirkungen auf die Bandscheibe L1/2 nur um ca. 30 % geringer als die auf die Bandscheibe L5/S1. Er schließt daraus, dass eine vorausseilende monosegmentale Bandscheibenerkrankung schwerlich einem berufsbedingten Schadensbild entsprechen kann. Der mehrsegmentale Befund rechtfertigt seiner Meinung nach am ehesten die Annahme einer belastungsbedingten Verursachungskomponente.

Hansis hält es ebenfalls für nur schwer vorstellbar, dass ein tausendfach ablaufender Überlastungsvorgang in einer Kombination aus axialer Lastanleitung und Schwerkraft (beim Bücken bzw. Verwringen) isoliert eine oder zwei Bandscheiben treffen und die daneben liegenden Segmente unbeschadet lassen soll. Es muss seiner Meinung nach erwartet werden, dass die übermäßige berufsbedingte Lasteinwirkung mehrere nebeneinander liegende Segmente an einem

besonders belasteten Abschnitt (z.B. untere LWS oder auch obere LWS bzw. thoracolumbalen Übergang) im Sinne eines oligosegmentalen Schadens trifft (77). Auch für Hax ist der mehrsegmentale Befall der oberen LWS bzw. der gesamten LWS am ehesten als belastungstypisch anzusehen, wobei die Manifestationsform der Spondylose im Vordergrund steht. Der Mitbefall der unteren BWS-Segmente dürfe keinesfalls als Ablehnungskriterium gelten, sondern unterstreicht eher noch die Wahrscheinlichkeit der beruflichen Verursachung (82).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit spiegeln diese Auffassung wider. Bereits der dreisegmentale Befall fand sich deutlich häufiger in der belasteten Berufsgruppe, ein mehr als dreisegmentaler Befall fand sich mit 16,6 %, also bei jedem 6ten Patienten, aber nur in der belasteten Gruppe und ist demnach der erhebliche, signifikante Unterschied.

Betrachtet man die befallenen Segmente der LWS, lassen die Ergebnisse auch hier eine eindeutige Aussage zu, demnach wäre bei den belasteten Berufen im Vergleich zu den unbelasteten Berufen als Hinweis auf einen berufsbedingten Schaden, das Mitbetroffensein der beiden oberen LWS-Segmente zu fordern. Eine Differenzierung der Manifestationsformen bandscheibenbedingter Erkrankungen in Spondylose und Osteochondrose wurde in der vorliegenden Arbeit nicht vorgenommen. Nach Junghanns haben die verschiedenen Manifestationsformen bandscheibenbedingter Erkrankungen (Spondylose, Osteochondrose, Diskusprolaps) keine einheitliche Entstehungsursache. Für Osteochondrose und den Diskusprolaps nahm er überwiegend endogene Ursachen an, ein belastungstypischer Befund war seiner Ansicht nach die mehrsegmentale Spondylose, wobei diese fast immer an der Brustwirbelsäule beginnt und altersabhängig immer häufiger mit lumbalen Veränderungen zunächst der oberen LWS-Segmente kombiniert ist (110).

Auch hieraus lässt sich schlussfolgern, dass arbeits- bzw. belastungsbedingte Veränderungen eher den oberen Bereich der LWS betreffen. Konsequenterweise müsste dann natürlich auch die untere BWS Berücksichtigung finden, sie ist jedoch vom Versicherungsschutz ausgenommen worden, so dass der Nachweis von entsprechenden Veränderungen an allen Wirbelsäulenabschnitten, ein entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium, in diesem Falle gegen eine BK 2108 wäre, u.e.n. ohne Berücksichtigung aller zur Verfügung stehenden medizinischen/empirischen Erkenntnissen.

Bei der Gewichtsverteilung fällt auf, dass die meisten Patienten mit Beschwerden im LWS-Bereich übergewichtig sind. Der Vergleich der beiden Gruppen zeigt jedoch einen wesentlich höheren Anteil in der Untersuchungsgruppe. Möglicherweise lässt sich hieraus schlussfolgern, dass Übergewicht in Kombination mit schwerer körperlicher Arbeit das Risiko für eine bandscheibenbedingte Erkrankung der Lendenwirbelsäule erhöhen. Einschränkend ist jedoch nochmals auf die kleine Fallzahl hinzuweisen, und das Ergebnis entsprechend zu relativieren.

20 Zusammenfassung/Schlussfolgerung

In der vorliegenden Arbeit wird über die Untersuchungsergebnisse von 200 bzw. 119 Patienten berichtet, die von `89 - `91 in der orthopädischen Belegabteilung des Krankenhauses Maria – Hilf in Bad Neuenahr / Ahrweiler wegen schwerer Lumbalgien und Lumboischialgien behandelt wurden.

Auf die Entwicklung, Anatomie, Funktion und degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule, die dadurch ausgelösten Schmerzen und die heute zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden wird in verschiedenen Kapiteln des ersten Teils der Arbeit eingegangen.

Im zweiten Teil der Arbeit werden Belastungsmodelle für ein berufliches Betroffensein beschrieben, wobei vor allem auf das Mainz-Dortmunder-Dosismodell eingegangen wird.

Ziel der Untersuchung war es, in einem ersten Teil Differentialdiagnosen für diese Beschwerden herauszuarbeiten, wobei wir bei den meisten (> 70 %) Bandscheibenschäden und degenerative Wirbelsäulenveränderungen fanden – in geringerer Zahl (< 30 %) andere Diagnosen.

Im zweiten Teil versuchten wir herauszufinden, welche und wie viele Segmente der LWS bei schwerer körperlicher Belastung im Gegensatz zu einer weniger oder nicht belasteten Gruppe im Sinne der BK 2108 betroffen waren. Dabei zeigte sich uns, dass es bei den schwer belasteten Berufen deutlich gehäuft bzw. ausschließlich zu einem drei oder mehr als dreisegmentalen Befall i. S. einer degenerativen Veränderung der LWS kam, während sich der einsegmentale Befall bei den nicht belasteten Gruppen sogar häufiger zeigte als bei der

belasteten, und ein zweisegmentaler Befall bei beiden Gruppen etwa gleichhäufig vorkam.

Aus beiden Teilen unserer Untersuchung ergeben sich zusammenfassend und abschließend die folgenden Schlussfolgerungen:

Eine ausführliche Anamnese und exakte klinisch-neurologische Untersuchung sollten vor dem Einsatz bildgebender Verfahren immer vorgenommen werden und sind nach unserer Auffassung eine *conditio sine qua non*.

Vor weiterführenden Untersuchungen sollten Routine-Aufnahmen der LWS in zwei Ebenen (soweit möglich im Stehen) durchgeführt werden, da diese bereits einen guten Überblick über Statik, degenerative und andere Veränderungen der LWS geben und mit später durchgeführten Aufnahmen oder anderen bildgebenden Verfahren (CT, MRT, Szintigraphie, Myelographie/ Myelo CT, etc.) verglichen werden können.

Bei radikulären Symptomen sind, vor allem aus strahlenhygienischen Gründen und bei jüngeren Patienten, MRT-Aufnahmen zu empfehlen, bei älteren Patienten evtl. CT-Aufnahmen, da im CT die knöchernen Strukturen besser zur Darstellung kommen als im MRT. Eine Myelographie mit anschließendem Myelo-CT wird auch in wenigen Fällen nötig, sollte aber nur durchgeführt werden, wenn sich mit den anderen Methoden keine sichere Diagnose stellen lässt und eine OP erwogen wird.

An andere, von uns aufgeführte Möglichkeiten einer Lumbalgie und Lumboischialgie sollte immer gedacht werden und deren frühzeitige Abklärung im Rahmen interdisziplinärer Zusammenarbeit.

Die Bewertung eines belastungsinduzierten Schadens an der LWS bleibt schwierig. Ein drei oder mehr als dreisegmentaler Befall der LWS scheint laut unseren Ergebnissen als Kriterium übrig zu bleiben und auf eine vermehrte Belastung hinzuweisen.

Nach Hax (82), Ludolph (persönliche Mitteilung) sowie unserer eigenen Auffassung gehört der untere Anteil der BWS bzw. der thoracolumbale Übergang funktionell mit zur LWS. Vom Gesetzgeber werden berufsbedingte Erkrankungen der BWS als BK ausgeschlossen – dies kann dann aber, nach den oben gemachten Angaben nur die mittlere BWS betreffen.

Gleichstark ausgeprägte degenerative Veränderungen an zwei oder sogar drei Wirbelsäulenabschnitten sprechen nach Auffassung der meisten Autoren jedoch

für eine konstitutionelle Komponente und gegen ein belastungskonformes Schadensbild im Sinne einer BK 2108.

21 Literaturverzeichnis

- 1 Abel R, Gerner HJ, Mariß G. Wirbelsäule und Rückenmark. Weiterführende Diagnostik – klinischer Leitfaden. Blackwell, Berlin – Wien: Blackwell, 1997
- 2 Albee FH. A study of the anatomy and the clinical importance of the sacroiliac joint. JAMA 1909; 53: 1273-1276
- 3 Albert H, Marguth F. Der lumbale Bandscheibenvorfall. Münchener Med. Wochenschr. 1966; 108: 2133-2136
- 4 Alexander W. Kritisches zur Neuralgiefrage. Z ges. Neurol. Psychiat 1922; 79: 46 -97;
- 5 An HS, Silveri CP, Simpson JM, File P, Simmons C, Simeone FA, Balderston RA. Comparison of smoking habits between patients with surgically confirmed herniated lumbar and cervical disc disease and controls. J Spinal Disord 1994; 7: 369-373
- 6 Anders G. Der primäre Einsatz von CT, MRT und Szintigraphie aus der Sicht des niedergelassenen Orthopäden und orthopädischen Belegarztes. In: Krause W, Praktische Orthopädie Bd. 26, Bildgebende Verfahren. Stuttgart – New York: Thieme, 1996
- 7 Anders G. Wertigkeit – Aussagefähigkeit – Treffsicherheit bildgebender Verfahren; Berufstypik bestimmter WS-Schäden? -Bericht über die Auswertung aus dem Begutachtungskollektiv. In: Fachgespräch über die BK 2108 Bau-BG Rheinland und Westfalen, 1997
- 8 Andersson GB. Epidemiologic aspects of low-back pain in industry. Spine 1981; Spine 1981; 6: 53-56
- 9 Astrand NE. Back Pain, Back Abnormalities and Competing Medical, Psychological and Social Factors. Brit J Ind Med 1988; 45: 387-401
- 10 Baader EW. Gewerbekrankheiten. München: Urban & Schwarzenberg, 1954
- 11 Battie MC, Videman T, Gill K, Nyman R, Kaprio J, Koskenvuo M. 1991 Volvo Award in Clinical Sciences. Smoking and lumbar Intervertebral Disc Degeneration: an MRI Study of Identical Twins. Spine 1991; 16: 1015-1021
- 12 Bell GR, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis, W. Anatomy of low back pain. In: Weinstein J, Wiesel S, The Lumbar Spine. Philadelphia: Saunders, 1990
- 13 Bergenudd H. Back Pain in Middle Age; Occupational Workload and Psychologic Factors: An Epidemiologic Survey. Spine 1988; 9: 58-60

- 14 Bernard TN, Kirkaldy-Willes H. Recognizing specific characteristics of specific low back pain. Clin Orthop 1987; 217: 266-280
- 15 Biering-Sorensen F, Thomsen C, Hilden J. Risk indicators for low back trouble. Scand J Rehab Med 1989; 21: 151-157
- 16 Biering-Sorensen F, Thomsen C. Medical, social and occupational history as risk indicators for low-back trouble in a general population. Spine 1986; 11: 720-725
- 17 Billenkamp G. Körperliche Belastungen und Spondylosis deformans. Fortschr Röntgenstr 1972; 116: 211-216
- 18 Bischofberger C. Die soziale Bedeutung der Gefügestörung der Wirbelsäule im Rahmen des Bewegungssegmentes. Z Orthop 1961; 94: 493-498
- 19/20 Boden SD, Davis DO, Dina DO, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal Magnetic-Resonance Scans of the Lumbar Spine in Asymptomatic Subjects. A Prospective Investigation. J Bone Jt Surg 1990; 72: 403-408
- 21 Bogduk N, Jull G. The theoretical pathology of acute locked back: a basis for manipulative therapy. Man Med 1985; 1: 78-82
- 22 Bogduk N, Wilson AS, Tynan W. The human lumbar dorsal rami. J Anat 1982; 134: 383-397
- 23/24 Bogduk N. Klinische Anatomie von Lendenwirbelsäule und Sakrum (3te Auflage). Berlin – Heidelberg – New York – Tokio: Springer, 1997
- 25 Bolm-Audorff U. Einfluß arbeitsmedizinisch-epidemiologischer Erkenntnisse auf die Codifizierung der berufsbedingten Bandscheibenerkrankung. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München: Zuckschwerdt-Verlag, 1998: 264-276
- 26 Bonica JJ, Loeser JD, Chapman CR, Fordyce WE. The management of pain. Bonica JJ, Hrsg., 2nd edition, Philadelphia – London: Lea & Febiger, 1990
- 27 Böstman OM. Body mass index and height in patients requiring surgery of lumbar intervertebral disc herniation. Spine 1993; 18: 851-854
- 28 Böstman OM. Prevalence of obesity among patients admitted for elective orthopaedic surgery. Int J Obes 1994; 18: 709-713
- 29 Brachlow M, Zaunbauer W, Haertel M. Computertomographie bei rupturiertem Bauchortenaneurysma. Fortschr Röntgenstr 1984; 141: 61-63
- 30 Bradløy KC. The anatomy of backache. Aust N Z J Surg 1974; 44: 227-232
- 31 Brandenburg S. Kodifizierung der berufsbedingten Bandscheibenerkrankung – Änderungen nach dem Sozialgesetzbuch VII ab 1.1.1997. In: Kügelgen B, Böhm

- B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 251-263
- 32 Brinckmann P, Biggemann M, Hilweg D. Fatigue fracture of human lumbar vertebrae. Clin Biomechanics 1988, Suppl 1: 1-23
- 33 Brussatis F. Radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome im Lendenwirbelbereich. Med Welt 1977; 28: 943-948
- 34 BSG. Urteil vom 20.06.1995-8 RKn U 2/94, SGB 1996, 430
- 35 Buchholz S, Marti D, Schulthess G, Widmer U. Tuberkulöser Psoasabszess. D Med Wochenschr 2000; 125: 866-871
- 36 Bückle W, Suckfüll M, Fleckenstein W, Weiss C, Müller W. Gewebe-pO₂-Messung in der verspannten Rückenmuskulatur (M. erector spinae). Z Rheumatol 1990; 49: 208-216
- 37 Burton CV, Kirkaldy-Willis WH, Yong-Hing K, Heithoff KB. Causes of failure of surgery on the lumbar spine. Clin Orthop Relat Res 1981; 157: 191-199
- 38 Cave AJE. The innervation and morphology of the cervical intertransverse muscles. J Anat 1937; 71: 497-515
- 39 Chan OY, Tan KA. Study of lumbar disc pathology among a group of dockworkers. Ann Aca Med Singapore 1979; 8: 81-85
- 40 Cocchi V. Spondylosis deformans und Rheumatismus. Radiol Clin 1950; 19: 351-358
- 41 Cooper RG, Freemont AJ, Hoyland JA, Jenkins JPR, West CGH, Illingworth KJ, Jayson MIV. Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. Spine 1995; 20: 591-598
- 42 Crock HV. Practice of Spinal Surgery. Berlin: Springer, 1983
- 43 Dahmen G. Differentialdiagnose der degenerativen Wirbelsäulen-erkrankungen. Therapiewoche 1975; 29: 3945-3951
- 44 Dähne W. Volumenänderungen des Wirbelkanals bei Stellungs-änderungen des lumbalen Bewegungssegmentes. Diss., Düsseldorf 1976
- 45 Dalton J, Hagenau F. The Membranes. New York: Academic Press, 1968
- 46 Dandy WE. Recent advances in the treatment of ruptured intervertebral disks. Ann Surg 1943; 118: 639-643

- 47 Debrunner HU. Gibt es arbeitsbedingte Leiden an der Wirbelsäule? Die Problematik der Wirbelsäulenschäden aus schweizerischer Sicht. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 217-220
- 48 Debrunner MA. Orthopädie. Bern – Stuttgart – Toronto: Hans Huber Verlag, 1984 (2te Auflage)
- 49 Delauche-Cavalier MC, Budet C, Laredo JD, Debie B, Wybier M, Dorfmann H, Ballner I. Lumbar disc herniation. Computed tomography scan changes after conservative treatment of nerve root compression. Spine 1992; 17: 927-933
- 50 Deutsche Gesellschaft zum Studium des Schmerzes. Multiaxiale Schmerzklassifikation – Somatischer Teil (MASK – S), Version 2.7. Heidelberg 1998
- 51 Deyo RA, Bass JE. Lifestyle and low-back pain. The influence of smoking and obesity. Spine 1989; 14: 501-506
- 52 Doering S, Söllner W. Zur Psychosomatik chronischer Schmerzen. Der Orthopäde 1997; 6: 521-527
- 53 Dupuis H, Hartung E, Jäger M. Belastung und Beanspruchung der Wirbelsäule durch Rollschuhschleuderakrobatik – Anwendung einer biomechanischen Analysemethodik auf einen BK-Fall. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 1996; 31: 475-480
- 54 Engel R, Bogduk N. The menisci of the lumbar zygapophyseal joints. J Anat 1982; 135: 795-809
- 55 Erlenkämper A. Sozialrechtliche Erwägungen zur Zusammenhangsbeurteilung der Berufskrankheiten Nr. 2108 bis 2110. Die BG 1996: 846-860
- 56 Ernst E, Matrai A, Schmölzl C, Magyarosy I. Dose-effect relationship between smoking and blood rheology. Br J Haematol 1987; 65: 485-487
- 57 Ernst E. Rauchen ist ein Risikofaktor für Wirbelsäulenbeschwerden. Wien Klein Wschr 1992; 104: 626-630
- 58 Fairbank JCT, Park WM, McCall IW, O'Brien JP. Apophyseal injections of local anaesthetic as a diagnostic aid in primary low-back pain syndromes. Spine 1981; 6: 598-605
- 59 Farfan HF. Biomechanik der Lendenwirbelsäule. Wirbelsäule in Forschung und Praxis 1979; 80

- 60 Flor H, Birbaumer N. Basic issues in the psychobiology of pain. In: Gebhart GF, Hamond DL, Jensen TS, Hrsg., Proceedings of the 7th world congress on pain. Seattle, IASP Press, 1994: S 113-125
- 61 Franson RC, Saal JS, Saal JA. Human disc phospholipase A2 is inflammatory. Spine 1992; 17: 129-132
- 62 Frisch H. Programmierte Untersuchung des Bewegungsapparates (6te Auflage). Berlin – Heidelberg – New York – Tokio: Springer, 1995
- 63 Frymoyer JW, Pope MH, Constanza MC, Rosen JC, Goggin JE, Wilder DG. Epidemiologic studies of low-back pain. Spine 1980; 5: 419-423
- 64 Frymoyer JW. Lumbar disc disease: Epidemiology. Instr Course Lect 1992; 41: 217-223
- 65 Frymoyer JW. Risk factors in low back pain (an epidemiological survey). J Bone Jt Surg 1983; 65 A: 213-218
- 66 Gainer JV, Nugent GR. The herniated lumbar disk. American Family Physician 1974; 10: 127-131
- 67 Ghazwinian R, Krämer J. Optimale Lagerung bei der Operation des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Z Orthop 1974; 112: 815-819
- 68 Görner CJ. Untersuchungen zur Treffsicherheit der Computer-tomographie unter Berücksichtigung des Einsatzes elektronischer Bildnachbereitungsverfahren bei der Diagnostik des Bandscheibenprolaps der lumbalen Wirbelsäule. Diss Bonn, 1988
- 69 Goldberg RP, Genant HK, Shimshak R, Shames D. Applications and limitations of quantitative sacroiliac joint. Szintigraphy Radiol 1978; 128: 683-686
- 70 Goldthwait JE, Osgood RB. A consideration of the pelvic articulations from an anatomical, pathological and clinical standpoint. Boston Med Surg J 1905; 152: 593-601
- 71 Gross D. Die degenerativ-rheumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Dokumenta Geigy: Folia rheumatica 5, 1966
- 72 Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: Case report and review of the literature. J Urol 1992; 147: 1624-1629
- 73 Grumme T. Diagnose und Therapie lumbaler Wurzelkompressionssyndrome. Med Welt 1965; 27: 356-361
- 74 Hack A. Entstehung von Bandscheibenvorfällen. Manuelle Medizin 2000; 1: 33-35

- 75 Hanraets P. The Degenerative Back in its Differential Diagnosis. Amsterdam: Elsevier, 1959
- 76 Hansis M, Heinz B, Bruns J, Rinke F. BK 2108 – Erste Erfahrungen mit unserem Schema für die ärztliche Beurteilung. Die BG 1995: 433-436
- 77 Hansis M. BK 2108 – Vorschlag für ein ärztliches Beurteilungsschema. Die BG 1993: 547-549
- 78 Hartung E, Dupuis H. Verfahren zur Bestimmung der beruflichen Belastung durch Heben oder Tragen schwerer Lasten oder extremer Rumpfbeugehaltung und deren Beurteilung im Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren. Die BG 1994: 452-458
- 79 Hartung E, Schäfer K, Jäger M, Luttmann A, Bolm-Audorff U, Kuhn S, Paul R, Francks HP. Mainz-Dortmunder Dosismodell (MDD) zur Beurteilung der Belastung der LWS durch Heben und Tragen schwerer Lasten oder durch Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung bei Verdacht auf BK Nr. 2108. Teil 2: Vorschlag zur Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen im Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 1999; 34: 112-122
- 80 Hartwig E, Hoellen I, Liener U, Kramer M, Wickstroem M, Kinzl L. Berufserkrankung 2108 – Kernspintomographische Degenerationsmuster der LWS von Patienten mit unterschiedlicher wirbelsäulenbelastender Tätigkeit. Der Unfallchirurg 1997; 11: 888-894
- 81 Hax PM, Hierholzer G. Berufsfremde Einflüsse auf die Bandscheibenerkrankung. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 229-237
- 82 Hax PM. Chirurgische Begutachtung der neuen Berufskrankheit Nr. 2108 – Formen berufsbedingter LWS-Erkrankungen – derzeitiger Kenntnisstand mit besonderer Berücksichtigung der epidemiologischen Studien. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbericht 1995: 948-953
- 83 Heck A. Präoperative Diagnose des lumbalen Bandscheibenvorfalles durch klinische Untersuchung, Myelographie, Venographie und Elektromyographie mit intraoperativem Vergleich. Diss. Bonn, 1981
- 84 Heliövaara M. Occupation and risk of herniated lumbar intervertebral disc or sciatica leading to hospitalisation. J Chronic Dis 1987; 40: 259-264
- 85 Herold G. Innere Medizin. Hrsg. Gerd Herold, Köln: 2005

- 86 Heuchert G. Erfahrungen mit der BK „ Verschleißkrankheiten der Wirbelsäule (Bandscheiben, Wirbelkörperabschlussplatten, Wirbelfortsätze, Bänder, kleine Wirbelgelenke) durch langjährige mechanische Überbelastung – BK 70 – „ in der ehemaligen DDR. In: Hierholzer G, Kunze G, Peters D., Hrsg., Berufsbedingte Wirbelsäulenschäden – Unfallbegriff und Kausalität – Die Thrombose. Berlin – Heidelberg – New York: Springer, 1993: 1-9
- 87 Heuchert G. Krankheiten durch fortgesetzte mechanische Überlastung des Bewegungsapparates (BK Nr. 70 bis 75). In: Konetzke GW et al. Hrsg., Berufskrankheiten – Gesetzliche Grundlagen zur Meldung, Begutachtung und Entschädigung. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit, 1987: 104-113
- 88 Hitzelberger WE, Witten RM. Abnormal myelograms in asymptomatic patients. J Neurisurg 1968; 28: 204-206
- 89 Hoffmann SO, Egle UT. Psychodynamisches Verständnis von Schmerz. In: Egle TU, Hoffmann SO, Hrsg., Der Schmerzkranke. Stuttgart – New York: Schattauer, 1993: 130-135
- 90 Hoffmann So, Franke TW. Der lange Weg in die Schmerzkrankheit. Faktoren der Chronifizierung. In: Egle TU, Hoffmann SO Hrsg., Der Schmerzkranke. Stuttgart - New York: Schattauer, 1993: S 155-172
- 91 Hofmann F, Michaelis M, Stößel U, Siegel A. Belastungsexposition und LWS-Beschwerden bei Beschäftigten im Gesundheitsdienst. In: Pangert R, Hrsg., Heben und Tragen von Lasten – Verbessertes Arbeitnehmerschutz durch Umsetzung der Europa-Richtlinie 90/269/EWG. Landesamt für Soziales und Familie, Suhl, und Thüringer Ministerium für Soziales und Gesundheit, Erfurt, 1995: 67-77
- 92 Holm S, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: Acute effects of cigarette smoking. Upsala J Med Sci 1988; 93: 91-99
- 93 Holstein E. Grundriß der Arbeitsmedizin. Leipzig: Barth, 1964
- 94 Horal J. The clinical appearance of low back pain disorders in the city of Gothenburg, Sweden. Acta Orthop Scand 1969; suppl 118
- 95 Hueftle MB, Modic MT, Ross JS. Lumbar spine: Postoperative MR imaging with Gd – DTPA. Radiology 1988; 167: 817-824
- 96 Hult L. Cervical, Dorsal and Lumbar Spinal Syndromes – A field investigation of a non-selected material of 1200 workers in different occupations with special reference to disc degeneration and so-called muscular rheumatism. Acta Orthop

- Scand 1954; Suppl 17: 1-120
- 97 Hult L. The Munkfors Investigation. Acta Orthop Scand Suppl 1954; 16: 7-75
- 98 Idelberger KH. Unsere bisherigen Kenntnisse von Pathogenese und Ätiologie der Adoleszentenkyphose. Arch Orthop Unfall-Chir 1952; 45: 406-413
- 99 International Association for the Study of Pain. Classification of Chronic Pain, Description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. In: Merskey H, Bogduk N, Hrsg., Task Force on Taxonomy. Seattle: IASP Press, 1994
- 100 Jäger M, Jordan C, Luttmann A, Dettmer U, Bongwald O, Laurig W. Dortmunder Lumbalbelastungsstudie: Ermittlung der Belastung der Wirbelsäule bei ausgewählten beruflichen Tätigkeiten. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften Hrsg., Sankt Augustin, 1998
- 101 Jäger M, Luttmann A, Bolm-Audorff U, Schäfer K, Hartung E, Kuhn S, Paul R, Francks HP. Mainz-Dortmunder Dosismodell (MDD) zur Beurteilung der Belastung der LWS durch Heben und Tragen schwerer Lasten oder durch Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung bei Verdacht auf BK Nr. 2108. Teil 1: Retrospektive Belastungsermittlung für risikobehaftete Tätigkeitsfelder. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 1999; 34: 101-111
- 102 Jäger M, Luttmann A, Laurig W. Ein computergestütztes Werkzeug zur biomechanischen Analyse der Belastung der Wirbelsäule bei Lastmanipulationen: "Der Dortmunder". Med Orthop Technik 1992; 112: 305-313
- 103 Jäger M, Luttmann A. Möglichkeiten der biomechanischen Modellrechnung und Beurteilung von Wirbelsäulenbelastungen bei Lastmanipulationen. In: Pangert R, Hrsg., Heben und Tragen von Lasten – Verbesserter Arbeitnehmerschutz durch Umsetzung der Europa Richtlinie 90/269/EWG. Landesamt für Soziales und Familie, Suhl, und Thüringer Ministerium für Soziales und Gesundheit, Erfurt, 1995: 15-30
- 104 Jäger M, Luttmann A. The load on the lumbar spine during asymmetrical bi-manual materials handling. Ergonomics 1992; 35: 783-805
- 105 Jäger M, Luttmann A. Verteilungsmuster der Kompressions- und Scherkräfte an den lumbalen Bewegungssegmenten unter Bewegung und Belastung. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 188-206
- 106 Jäger M. Biomechanical aspects concerning the assessment of lumbar load

- during heavy work and uncomfortable postures with special emphasis to the justification of NIOSH's biomechanical criterion. In: Bundesanstalt für Arbeitsmedizin ed., Problems and progress in assessing physical load and musculoskeletal disorders. Berlin: Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsmedizin, Bremerhaven: Wirtschaftsverlag 1996; Tagungsbericht 10: 49-72
- 107 Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Moodic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *New Engl J Med* 1994; 331: 69-73
- 108 Jörg J, Breuer HP, Menger H. Kreuz- und Beinschmerzen („ Ischialgie „) aus neurologischer Sicht. *Dt Ärztebl* 1994; ½: C-31-37
- 109 Junges R, Zwicker H. Die Wertigkeit der CT-Untersuchung bei Bandscheibenvorfällen. *Fortschr Röntgenstr* 1982; 136/2: 166-170
- 110 Junghanns H. Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin. Teil II – Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule. Stuttgart: Hippokrates, 1979
- 111 Junghanns H. Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin. Teil II – Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule. Stuttgart: Hippokrates, 1979
- 112 Kellgren J. Rheumatism in Miners. Part II: X-Ray Study. *Brit J Industr Med* 1952; 9: 197-203
- 113 Kelsey JL, Githens PB, O`Connor T, Weil U, White AA. Acute prolapsed lumbar intervertebral disc. An epidemiologic study with special reference to driving automobiles and cigarette smoking. *Spine* 1984; 9: 608-613
- 114 Kelsey JL, Golden AL, Mundt DJ. Low-Back Pain / Prolapsed Lumbar Intervertebral Disc. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 699-716
- 115 Kiessling R. Offene Evaluation eines sekundärprophylaktischen schweizerischen Rückenprogrammes. In: Nentwig CG, Krämer J, Ullrich CH, Hrsg., Die Rückenschule, „. Auflage, Stuttgart: Enke, 1993
- 116 Knese K-H. Stützgewebe und Skelettsystem. In: Möllendorff W, Bargmann W, Oksche A, Vollrath L, Hrsg., Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/5. Berlin: Springer, 1979
- 117 Knutsson B. Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical-neurological examinations in diagnosis of lumbar root compression syndromes. *Acta orthop scand Suppl* 1961; 49: 1-135
- 118 Koch F, Nobbe F. Diagnostische Möglichkeiten der lumbalen Venographie. *Med Klein* 1972; 67: 1510-1513

- 119 Krämer J, Nentwig GC. Orthopädische Schmerztherapie. Stuttgart: Enke, 1999
- 120 Krämer J. Bandscheibenbedingte Erkrankungen. Stuttgart: Thieme (3. Auflage), 1993
- 121 Krämer J. Biomechanische Veränderungen im lumbalen Bewegungssegment. In: Junghanns, H, Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis. Bd LVIII. Stuttgart: Hippokrates, 1973
- 122 Krämer J. Kreuzschmerzen aus orthopädischer Sicht. Dt Ärztebl 1994; 5: C-198-203
- 123 Kratz S. Das klassische Chondrosarkom: klinische und radiologische Charakteristika unter besonderer Berücksichtigung einer vereinfachten histologischen Gradeinteilung. Diss. Heidelberg, 2001
- 124 Krause D. CT and MRI of Disc Herniations. Berlin: Springer; 1991
- 125 Krismer M, Haid C, Behensky H, Wimmer C. Biomechanik der lumbalen Instabilität. Der Orthopäde 1997; 6: 516-520
- 126 Kristen H. Belastungsadaptive Reaktionen, Mikrotraumatisierung und Reparation. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 207-215
- 127 Krott HM. Die Elektromyographie der Lumbalmuskulatur bei radikulären Syndromen. Dt Z Nervenheilk 1968; 194: 280-295
- 128 Krüger W. Verschleißkrankheiten der Wirbelsäule als Berufskrankheit. Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1991; 26: 9-129
- 129 Kuhlendahl H. Über die Beziehungen zwischen anatomischer und funktioneller Läsion der lumbalen Zwischenwirbelscheiben. Ärztl Wschr. 1950; 281
- 130 Kuhlendahl H, Richter H. Morphologie und funktionelle Pathologie der Lendenband-scheiben. Langenbecks Arch klein Chir 1952; 272: 529-531
- 131 Kuslich S, Ulstrom C. The origin of low back pain and sciatica: a microsurgical investigation. In: Williams RJ, McCulloch J, Young P, Hrsg. Microsurgery of the Lumbar Spine. Aspen, Rockville/Maryland, 1990
- 132 Lange M. Die Wirbelsäule. Stuttgart: Enke, 1936
- 133 Lawrence JS. Degenerativ Joint Disease in Random Samples and Occupational Groups. In: The Epidemiology of Chronic Rheumatism. Oxford: Blackwell, 1963; 98
- 134 Lawrence JS. Rheumatism in Coal Miners. Part III: Occupational Factors. Brit J Industr Med 1955;12: 249-261

- 135 Lindner N, Ozaki T, Winkelmann W. Einflußfaktoren der Ausbreitung von Sarkomen in das Hüftgelenk – eine pathognomische Studie. Z Orthop 2002
- 136 Lindner N, Enneking WF. Die rationale orthopädische Sarkomtherapie in den 90er Jahren. Z Ortop 1997, 135/5: 21-23
- 137 Löhr E. Ergebnisse einer Reihenuntersuchung von Fachern als Beitrag zur Frage des arbeitsbedingten Bandscheibenschadens. Dtsch Gesundh Wes 1964; 19: 2383-2389
- 138 Ludolph E, Besig K. Die Berufskrankheiten „ Wirbelsäule „ – Ein- oder mehrsegmentales Schadensbild? Aktuel Traumatol 1993; 23: 255-256
- 139 Ludolph E. Der ärztliche Gutachter – „ Lotze „ im Dickicht höchstrichterlicher Entscheidungen zu den Berufskrankheiten „ Wirbelsäule „? In: Kugelgen B, Böhm B, Schröter F. Hrsg., München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt, 1998: 277-288
- 140 Mach J, Heitner R, Ziller R. Die Bedeutung der beruflichen Belastung für die Entstehung degenerativer Wirbelsäulenveränderungen. Z Ges Hyg 1976; 22: 352-354
- 141 MacNab I. The mechanism of spondylogenic pain. In: Hirsch C, Zotterman Y, Hrsg., Cervical pain. Oxford: Pergamon, 1972: 89-95
- 142 Maigne JV, Rime B, Delinger B. Computed tomographic follow-up study of fortyeight cases of nonoperatively treated lumbar intervertebral disc herniation. Spine 1992; 17: 1071-1074 (55)
- 143 Masuhr FK. Neurologie. Stuttgart; Hippokrates, 1989
- 144 Mau W, Mahrenholtz M, Zeidler H. Kreuzschmerzen - Diagnostik aus internistischer Sicht. Dt Ärztebl 1994; 10: A-639-658
- 145 McCall IW, Park WM, O'Brien JP. Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects. Spine 1979; 4: 441-446
- 146 Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. Can J Physiol Pharmacol 1991; 69: 610-616
- 147 Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain - Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press, 1994
- 148 Middleton GS, Teacher JH. Injury of the spinal cord due to rupture of an intervertebral disk during muscular effort. Glasg med J 1911; 76: 1-6
- 149 Mierau DR, Cassidy JD, Hamin T, Milne RA. Sacroiliac joint dysfunction and low back pain in school aged children. J Manipulative Phys Ther 1984; 7: 81-84

- 150 Miltner W, Larbig W, Braun C. Biofeedback of somatosensory event-related potentials: can individual pain sensations be modified by self-control of event-related potentials? *Pain* 1988; 35: 205-213
- 151 Mixter WJ, Barr JS. Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *New England J Med* 1934; 211: 210-214
- 152 Mixter WJ. Rupture of the intervertebral disk. A short history of its evolution as a syndrome of importance to the surgeon. *JAMA* 1949; 140: 278-282
- 153 Modic MT, Masaryk JM, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology* 1988; 168: 177-186
- 154 Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop* 1976; 115: 149-156
- 155 Morlock M, Hansen I, Bonin V. Statische Untersuchung ausgewählter Aspekte der Begutachtung für BK 2108 und biomechanische Überprüfung des Erfassungsbogens EBO 2108 des technischen Aufsichtsdienstes. (unveröffentlichter Projektbericht) Hamburg, 1997
- 156 Münzenberger J. Orthopädie in der Praxis. Weinheim: VHC Verlagsgesellschaft, Edition Medizin, 1988
- 157 Mustard JF, Murphy EA. Effect of smoking on blood coagulation and platelet survival in man. *Br Med J* 1963; 1: 846-849
- 158 Nachemson A. The load on lumbar discs in different positions of the body. *Clin Orthop* 1966; 45: 107-123
- 159 Netzer CO. Der Beinschmerz als diagnostisches Problem. *Tägl Prax* 1999; 40: 243-254
- 160 Niesert S, Schneider J. Kreuzschmerzen aus gynäkologischer Sicht. *Dt Ärztebl* 1993; 18: A-1333-1338
- 161 Olmarker K, Blomquist J, Stromberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatoric properties of nucleus pulposus. *Spine* 1995; 20: 665-669
- 162 Oppel F, Schramm J, Schirmer M, Zeitner M. Results and complicated course after surgery for lumbar disc herniation. In: Wüllenweber R, Brock M, Hamer J, Spoerri O, Hrsg., *Lumbar disc, adult hydrocephalus. Advances in neurosurgery* 4. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1979
- 163 Osti, OL. Annular Tears and Disc Degeneration in the Lumbar Spine. *Bone Jt Surg* 1992; 74 B: 678-682
- 164 Paal G. Klinik und Differentialdiagnose der lumbalen Bandscheibenerkrankung aus neurologischer Sicht. In: Kügelgen B, Hillemacher A, Hrsg., *Die lumbale*

- Bandscheibenerkrankung in der ärztlichen Sprechstunde. Berlin – Heidelberg – New York – Tokyo: Springer, 1985
- 165 Pangert R, Hartmann H. Belastungsgrenzen repetitiver Lastaufnahme nach epidemiologischen Erkenntnissen. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 175-180
- 166 Pangert R, Hartmann N. Epidemiologische Bestimmung der kritischen Belastung der Lendenwirbelsäule beim Heben von Lasten. Zentbl Arbeitsmed 1991; 41: 193-197
- 167 Partridge REH. Rheumatism in Dochers and Civil Servants: A Comparison of Heavy Manual and Sedentary Workers. Ann Rheum Dis 1968; 27: 559-567
- 168 Perlick L, Flierl S, Sabo D. Extraspinaler Tumor als Ursache der Ischialgie. Orthop Prax 1997; 33,4: 244-247
- 169 Peschel HJ, Henschke F. Pathologische Anatomie der lumbalen Bandscheibenkrankheit. In: Kügelgen B, Hillemacher A, Hrsg., Die lumbale Bandscheibenerkrankung in der ärztlichen Sprechstunde. Berlin - Heidelberg - New York - Tokyo: Springer, 1985
- 170 Pitzten P, Rössler H. Kurzgefasstes Lehrbuch der Orthopädie. München: Urban & Schwarzenberg, 1976: 192-201
- 171 Porter RW. Does hard work prevent disc protrusion? Clin Biomech 1987; 2: 196-198
- 172 Powell MC. Prevalence of Lumbar Disc Degeneration Observed by Magnetic Resonance in Symptomless Women. Lancet 1986; 1366
- 173 Prader A. Die Entwicklung der Zwischenwirbelscheibe beim menschlichen Keimling. Acta anat. 1947; 3: 115–121
- 174 Probst J. Über den Einfluss der Arbeit auf die Wirbelsäule. Stuttgart: Hippokrates, 1960
- 175 Resnick D. Degenerative diseases of vertebral column. Radiologie 1985; 156: 3-14
- 176 Ricci MA, Meyer KK. Psoas abscess complicating Crohn`s disease. Am J Gastroenterol 1985; 80: 970-976
- 177 Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. World J Surg 1986; 10: 834- 838
- 178 Riihimäki H, Tola S, Videman T Hänninen K. Low-back pain and occupation. A

- cross-sectional questionnaire study of men in machine operating, dynamic physical work, and sedentary work. *Spine* 1989; 14: 204-209
- 179 Riihimäki H, Wickström G, Hänninen K, Mattson T, Waris P, Zitting A. Radiographically Detectable Lumbar Degenerative Changes as Risk Indicators of Back Pain. A Cross-Sectional Epidemiologic Study of Concrete Reinforcement Workers and House Painters. *Scand J Work Environ Health* 1989;15: 280-285
- 180 Riihimäki H. Back pain and heavy physical work: a comparative study of concrete reinforcement workers and maintenance house painters. *Brit J Industr Med* 1985; 42: 226-232
- 181 Risius B, Modic MT, Hardy RW, Duckesman PM, Weinstein MA. Sector computed tomographic Spine Scanning in the diagnosis of lumbar nerve root entrapment. *Radiology* 1982; 143: 109-114
- 182 Ross JS, Masaryk TY, Modic MT. Lumbar spine: Postoperative assessment with surface coil MR imaging. *Radiology* 1987; 164: 851-860
- 183 Rudert M, Tillmann B. Histochemischer und immunhistochemischer Nachweis von Blut- und Lymphgefäßen im Discus intervertebralis des Menschen. *Ann Ant* 1993; 175: 237 – 243
- 184 Ryan LM, Carreara GF, Lightfoot RW, Hoffman RG, Kozinka NF. The radiographic diagnosis of sacroillitis. A comparison of different views with computes tomograms of the sacroiliac joint. *Arthritis Rheum* 1983; 26: 760-763
- 185 Rydevik BL, Myers R, Powell HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression – Closed compartment syndrome in nerve roots. *Spine* 1989; 14: 574-576
- 186 Saal JS, Franson RC, Dobrow KR, Saal JA, White AH, Goldthwaite N. High levels of inflammatory phospholipase A2 activity in lumbar disc herniations. *Spine* 1990; 15: 674- 678
- 187 Schlegel KF. Vergleich klinisch-neurologischer, myelographischer und operativer Befunde bei lumbalem Bandscheibenvorfall. *Beitr Orthop* 1968; 15: 181-186
- 188 Schlomka G, Schröter G. Über die Bedeutung der beruflichen Belastung für die Entstehung der degenerativen Gelenkleiden. *Zt Inn Med* 1954; 9: 473
- 189 Schmidt RR, Thews D. *Physiologie des Menschen*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 1987
- 190 Schmorl G, Junghanns H. *Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik*. Stuttgart: Thieme (5. Auflage), 1968

- 191 Schröter F, Tändler P. Die Berufskrankheiten „ Wirbelsäule „ – Leitfaden zur Begutachtung. Unfallchirurg 1995; 98: 87-92
- 192 Schröter F. Die mechanisch induzierte lumbale Bandscheibenkrankheit – Berufskrankheiten 2108-2110. In: Kügelgen B, Böhm B, Schröter F, Hrsg., Neuroorthopädie 7. München – Bern – Wien – New York: Zuckschwerdt Verlag, 1998: 170-174
- 193 Schubeus P, Sander B. Wertigkeit bildgebender Verfahren bei der Diagnostik von Bandscheibenerkrankungen. In: Noack W, Hrsg., Praktische Orthopädie, Bd. 24 Die Bandscheibe, Stuttgart – New York: Thieme, 1994: S. 7-15
- 194 Schuh R. Zur Korrelation zwischen klinischem, myelographischem und intraoperativem Befund beim lumbalen Bandscheibenvorfall. Z Orthop 1974; 112: 819-820
- 195 Seidler A, Bolm-Audorff U, Schmitt E, Elsner G. Zum Zusammenhang von Rauchen und Übergewicht mit bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule – Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Studie. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2004; 39/1: 12-14
- 196 Shore LR. Polyspondylitis osteophytica. Brit J Surg 1935; 22: 850-858
- 197 Simons DG. Myofascial pain syndromes of head, neck and low back. In: Ubner R, Gebhart GF, Bond Mr Hrsg., Proceedings of the Vth World Congress on Pain. New York – Amsterdam: Elsevier, 1988: S 186-200
- 198 Smyth MJ, Wright VJ. Sciatica and the intervertebral disk. An experimental study. J Bone Jt Surg NS 1958 ; 40: 1401 -1418
- 199 Söllner W. Ein wichtiges Krankheitsbild: Der Rückenschmerz. In: Schüßler G Hrsg., Psychosomatik/Psychotherapie systematisch. Lorch: Uni-Med, 1995: S 103-107
- 200 Solonen KA. The sacroiliac joint in the light of anatomical, roentgenological and clinical studies. Acta Orthop Scand 1957; (Suppl) 27
- 201 Stahl C. Experimentelle Untersuchung zur Biomechanik der Halswirbelsäule. Diss. Düsseldorf; 1977
- 202 Stegmann J. Diagnostik eines retroperitonealen BCG-Abscesses bei einem Kleinkind. Ultraschall Med 1996; 17: 27-29
- 203 Stegner HE. Gynäkologie und Geburtshilfe. Stuttgart: Enke, 1986
- 204 Steinrücken H. Die Differentialdiagnose des Lumbalsyndroms mit klinischen Untersuchungstechniken. Berlin - New York: Springer, 1997

- 205 Stöhr M, Riffel B. Diagnostik der „ Ischialgie „. Dt Ärztebl 1989; 21: A-1603-1606
- 206 Strohmaier A, Höhne U, Friedrich M. Wirbelkörperdestruktion durch ein abdominales Aorten-aneurysma. Fortschr Röntgenstr 1992; 157,3: 282-283
- 207 Svensson HO, Vedin A, Wilhelmsson C, Andersson GB. Low-back pain in relation to other diseases and cardiovascular risk factors. Spine 1983; 8: 277-285
- 208 Tillmann B, Rudert M. Struktur und Funktion des Discus intervertebralis. In: Noack W, Hrsg., Die Bandscheibe. Praktische Orthopädie Bd 24. Stuttgart – New York: Thieme, 1994: S. 1-6
- 209 Timpl R, Rhode PG, Robey SI. Laminin – A glycoprotein from basement membranes. J Biol Chem 1979; 254: 9933-9951
- 210 Töndury G, Tillmann B. Rumpf. In: Rauber/Kopsch, Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, Bd. I Bewegungsapparat. Hrsg. Leonhardt H, Tillmann B, Töndury G, Zilles K, Stuttgart – New York: Thieme, 1987
- 211 Töndury G. Die Lebenskurven der Zwischenwirbelscheiben. In: Trostorf E, Stender HS, Hrsg., Wirbelsäule und Nervensystem. Stuttgart: Thieme, 1970
- 212 Töndury G. Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis (Bd. 7). Stuttgart: Hippokrates, 1958;
- 213 Tonus C, Kasperek S, Nier H. Psoasabszess, Ätiologie und Behandlung. Chirurg 2002; 10: 1059-1062
- 214 Travell J, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manuel vol.1. Baltimore: Williams a. Wilkins, 1983
- 215 Uhlenbrock D. Kernspintomographie der Wirbelsäule und des Spinalkanals. In: Mödder U, Hrsg., Radiologische Diagnostik Bd. XII. Stuttgart – New York: Thieme, 1992
- 216 Videman T, Nurminen M, Troup JDG. Lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation, and physical loading. Spine 1990; 15: 728-740
- 217 Videman T, Nurminen T, Tola S, Kuorinka I, Vanharanta H, Troup JD. Low-Back pain in nurses and some loading factors of work. Spine 1984; 9: 400-404
- 218 Viets HR. Domenico Cotugno: his description of the cerebrospinal fluid. Bull Inst Hist Med 1935; 3: 701–738
- 219 Viidik A. Elektromechanik biologischer Gewebe. In: Cotta ed, Die

- Belastungstoleranz des Bewegungsapparates. Stuttgart: Thieme, 1980
- 220 Wallny T, Pakos E, Tschubel K. Ossäre Metastasen eines Basalioms als seltene Ursache von Kreuzschmerzen – ein Fallbericht. *Z orthop* 1996; 134: 260-262
- 221 Walsh TR, Reilly JR, Hanaley E. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg* 1992; 163: 413-417
- 222 Walters TR, Putz-Anderson V, Garg A, Fine LJ. Revised NIOSH equation for design and evaluation of manual lifting tasks. *Ergonomics* 1993; 36: 749-776
- 223 Weber M, Krämer J. Zur Beurteilung und Begutachtung der Berufskrankheiten 2108, 2109 und 2110. *Orthop Praxis* 1995; 11: 731-742
- 224 Weber M, Morgenthaler M. Röntgenologische Veränderungen der Wirbelsäule von Schwerarbeitern. *Med Sach* 1996; 92/4: 112-116
- 225 Weisser U. Historische Aspekte der lumbalen Bandscheibenerkrankung. In: Kügelgen B, Hillemacher A, Hrsg., *Die lumbale Bandscheibenerkrankung in der ärztlichen Sprechstunde*. Berlin – Heidelberg - New York – Tokio: Springer, 1985
- 226 Wickström G, Niskanen T, Riihimäki H. Strain on the back in concrete reinforcement work. *Brit J Industr Med* 1985; 42: 233-239
- 227 Wieck HH. Diagnose und Therapie lumbaler Schmerzsyndrome in Praxis und Klinik. *Med Welt* 1977; 28: 1365-1370
- 228 Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography: 1. the incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984; 9: 549-551
- 229 Williams PL. *Gray's Anatomy*. Edinburgh: Churchill Livingstone 38te Auflg. 1995
- 230 Wilson R. Symposium: Low back pain and sciatic pain. *J Bone Jt Surg* 1968; A50: 1-8
- 231 Wittenberg RH, Steffen R, Ludwig J. Injektionsbehandlung bei nicht – radikulären Lumbalgien. *Der Orthopäde* 1997; 6: 544-552
- 232 Zedler A, Wagner D. Die interessante Einzelbeobachtung: Spinaler Infarkt unter dem Bild einer Lumboischialgie. *Z Orthop* 1996; 134: 488-491
- 233 Zenz M. Klassifikation von Rückenschmerzen – ungelöste Probleme in der Darstellung.
- 234 Zichner L. Differentialdiagnose des lumbalen Schmerzes. In: Noack W, Hrsg., *Praktische Orthopädie Bd 24, Die Bandscheibe*. Stuttgart – New York, Thieme 1994

- 235 Zieglgänsberger W. Alles dreht sich um den NMDA-Rezeptor. In: Müller-Schwefe G, Emrich O, Hrsg., Praktische Schmerztherapie, im Focus: Rückenschmerz. Frankfurt, 2003 Der Dt Schmerztag: S. 13
- 236 Zieglgänsberger W. Rückenschmerz akut und chronisch – wo ist der Übergang? In: Müller-Schwefe G, Emrich O, Hrsg., Praktische Schmerztherapie, im Focus: Rückenschmerz. Frankfurt 2003 Der Dt Schmerztag: S. 30

22 Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. G. Anders für die freundliche Überlassung des Themas sowie seiner stets hilfreichen, wissenschaftlichen Beratung.

Herrn Dr. med. Kaul, Oberarzt der Radiologischen Abteilung des KH Maria Hilf Bad Neuenahr, für die eingehende Diskussion der radiologischen Befunde.

Den Arzthelferinnen der Orthopädischen Gemeinschaftspraxis, den Krankenschwestern der Station 3 sowie den Mitarbeitern des Krankenhausarchivs für die nette und stets hilfsbereite Unterstützung.

Im Besonderen Herrn J. Ossege für die unermüdliche Hilfe beim Übertragen der Daten in ein elektronisches Medium und deren entsprechende Darstellung.

Schließlich möchte ich mich bei meiner Lebensgefährtin und meiner Tochter für ihre Geduld und ihr Verständnis bedanken.