

Kreuzschmerz bei Patienten 50+
Progrediente Kreuzschmerzen – wann wie
abklären?

**Dysfunktion bei degenerativen
Veränderungen?**

Lumbale Degeneration – schmerzhaft?

Erosive Osteochondrose – was ist das?

Stephan Bürgin & Gérard Hämmerle,
Münchenstein / Zürich (d)

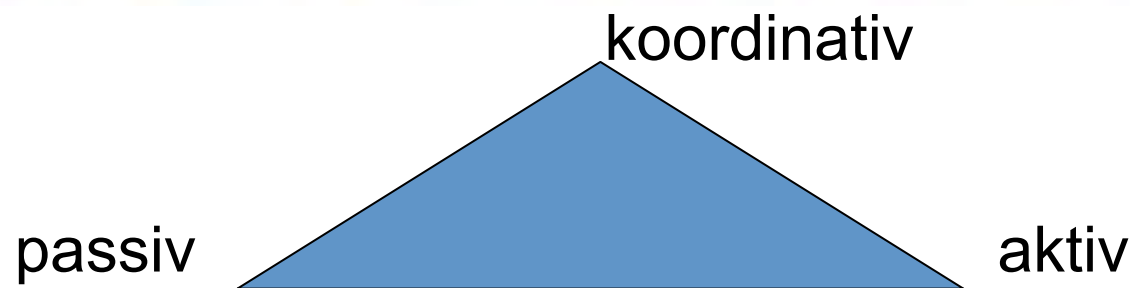
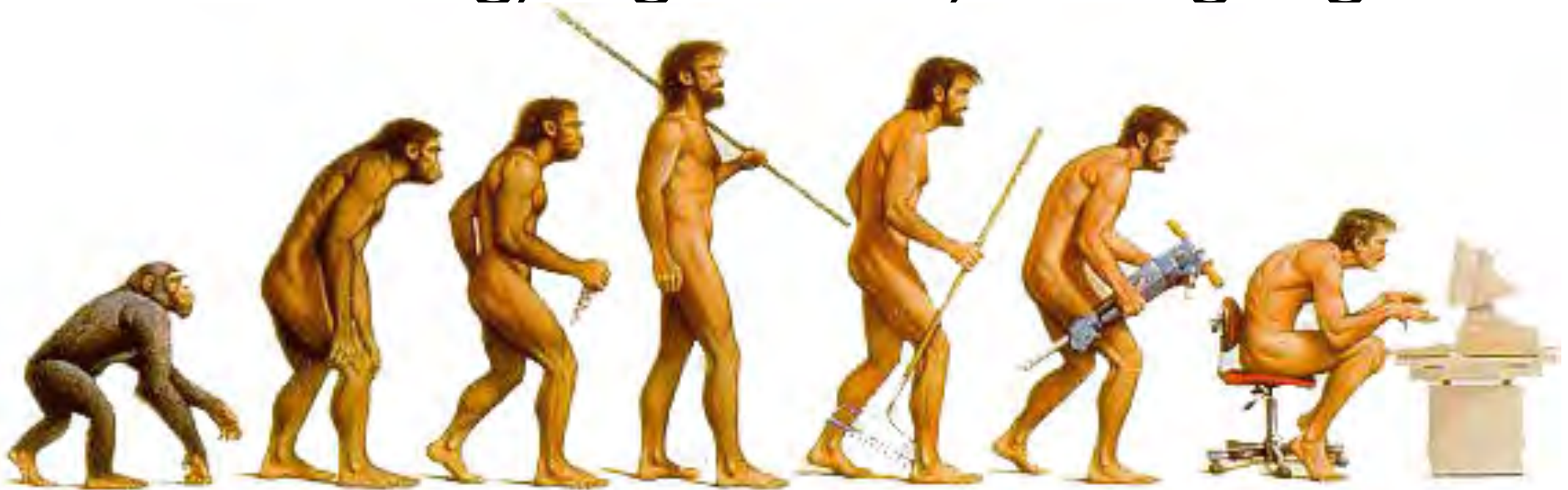
HIRSLANDEN



KLINIK BIRSHOF

WAS MACHT DEGENERATION ?

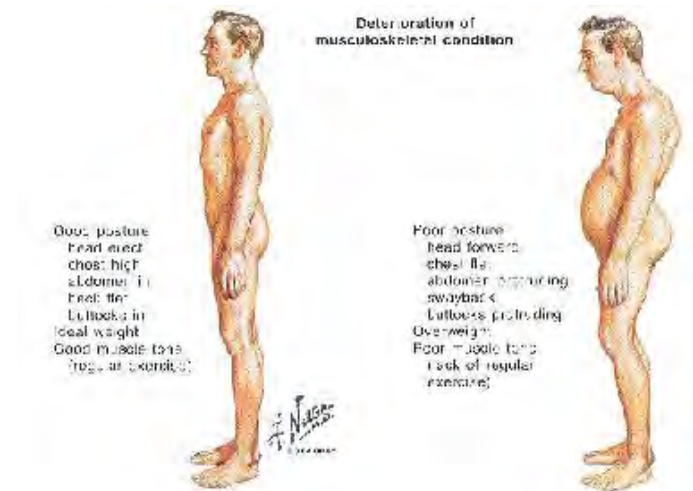
Belastung, Ergonomie, Bewegung



WAS BEGÜNSTIGT DEGENERATION? MACHT DEGENERATION WEH? SCHMERZT ES IM ALTER IMMER?

➤ Risikofaktoren

- Genetik!
- Nikotin
- Starkes Übergewicht (Schwerpunkt/Lot)
- Körperlich schwere berufliche Tätigkeit (Überlastung)
- Psychologische Störungen (Neurosen, Hysterie, psychosomatische Störungen)
- Sozioökonomische Faktoren
- Chronische Fehlhaltungen
- und muskuläre Dekonditionierung



„NORMALE“ BEFUNDE IM MRI

Table 1. Prevalence of Disc-Related Degenerative Findings on MRI Images of the Lumbar Spine in “Asymptomatic Subjects”

Author, year	N	Age (years) [mean ± SD (range)]	Gender	Bulge	Protrusion	Extrusion	Reduced Signal Intensity	Reduced Disc Height	Annular Tears (HIZ)	Schmorl's Nodes
Salo, 1995	49	8 (0-14)	NA	—	—	—	22%	—	—	—
Gibson, 1986	20	19 (17-21)	50% M	—	—	—	20%	—	—	—
Terti, 1991	39	15	44% M	—	3%	—	26%	3%	—	8%
Paajanen, 1989	34	20 ± 1	100% M	—	—	—	35%	—	—	—
Burns 1996	41	26 (21-31)	100% M	0-10% level	0-32%pe level	—	0-24% level	—	—	7-15% level
Weinreb, 1989	41	30 (19-40)	100% F	44	—	10%	—	—	—	—
Evans, 1989	59	30	52% M	—	—	—	—	37%	—	—
Schellhas, 1996	17	30 (22-54)	NA	—	—	0%	23%	—	6%	—
Weishaupt, 1998	60	35 (20-50)	50% M	20-28%	38-42%	18%	—	—	32-33%	—
Boos, 1995	46	36 (20-50)	74% M	51%	63%	13%	—	—	—	—
Stadnick, 1998	36	42 (17-71)	56% M	81%	33%	—	55%	—	56%	—
Boden, 1990	67	42 (20-80)	45% M	—	59%	24%	—	—	—	—
Boden, 1996 (L3S1)	67	42 (20-79)	NA	22% discs	—	—	54%	—	9% discs	—
Jensen, 1994	98	42 (20-80)	51% M	52%	27%	1%	—	—	14%	19%
Jarvik, 2001	148	54 (36-71)	78% M	64%	32%	6%	83%	56%	38%	—
Paajanen, 1997	216	(10-49)	51% M	—	—	—	44%	—	—	—
Parkkolla, 1993	60	(30-47)	NA	15% bpe	—	—	—	—	—	—
Danielson, 2001	43	(20-60)	49% M	—	26%	—	—	—	—	—
Hamanishi, 1994	106	(1-82)	NA	—	—	—	—	—	—	9%
Powell, 1986	302	(16-80)	100% F	11-13% bpe	—	—	6-79% age	—	—	—

NA = not available, % disc = % from discs studied; % level = % of subjects at a given intervertebral level; % age = % per age strata; bpe = bulges, protrusions, or extrusions; pe = protrusions or extrusions.

Note: no study of 'asymptomatic subjects' reported on the prevalence of vertebral rim osteophytes.

Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation.

S D Boden, *J Bone Joint Surg Am*, 1990 Mar; 72 (3): 403 -408

- **MRI bei 67 Patienten, nie lumbale Rückenschmerzen**
- Unabhängige Beurteilung dreier Radiologen, die Patienten nicht gesehen haben.
- **1/3 mit substantziellen Abnormalitäten**
- **< 60 J: 20 % mit Nucleus pulposus Hernie**
- **> 60 J: 35% mit Hernie, 21% mit Spinalkanalstenose**
- **Bereits 35 % der 20-30 J und 98% der > 60 J haben mindestens auf einem Niveau eine degenerierte Bandscheibe**

GRUNDSÄTZLICH

- Wir wissen, dass:
 - Höchste und tiefste Belastung des Achsenskeletts führt zu Schäden und Degeneration
 - Moderate Belastung fördert Diffusion von Nährstoffen, wirkt anabolisch für Diskusmatrix und verzögert dadurch Degeneration.

- ???

- So wie Schwarzenegger?
- Mindestens 10000 Schritte pro Tag
- Höchstens 70km Laufen pro Woche





Growing Old Is Not For Sissies



Growing Old Is Not For Sissies

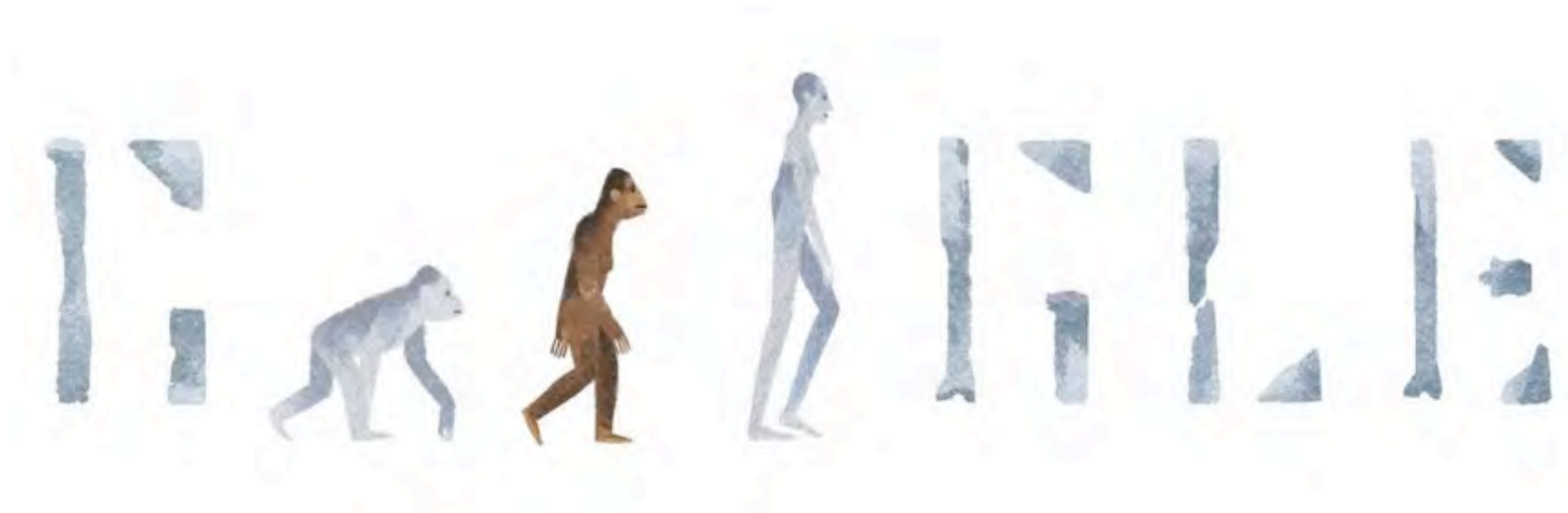
**Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex, and spine level
in 600 autopsy specimens.**

Miller et al

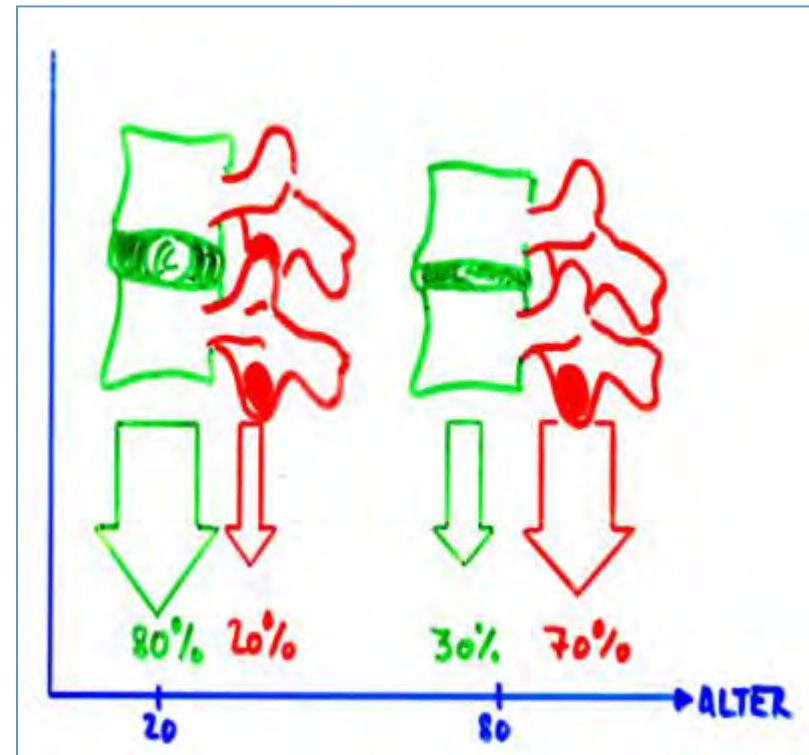
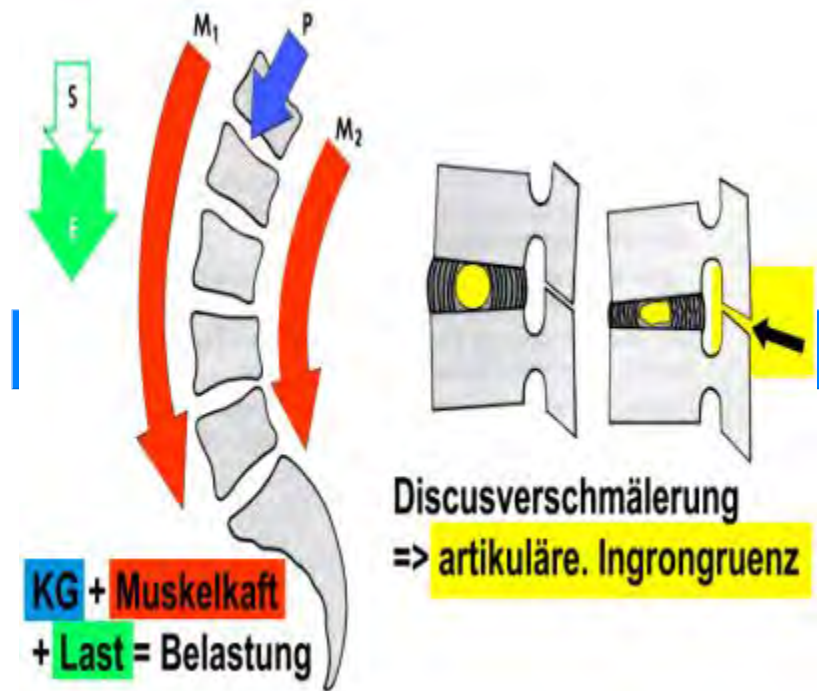
Spine;1988 Feb;13(2):173-8.

- 600 lumbar intervertebral discs from 273 cadavers (ages: 0-96 years)
- Diskusdegeneration schon bei 11-19 Jährigen
- 16% bei 20 Jährigen...
- Bei Frauen: im Schnitt 10 Jahre später auftretend...

Lucy ist schuld



- Physikalische Einflüsse



Kirkaldy Willis Model



Dysfunktion



Instabilität



Stabilisation

Modifiziertes Model

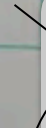
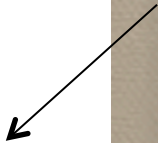


Dysfunktion

Mikroinstabilität

Stabilisation

Instabilität



Diskusdegeneration

1. Nucleus: Wasserverlust / Muccopolysacharide verändern sich: Turgor / Elastizität / *Discushöhe*

Phase der degenerativ bedingten Dysfunktion

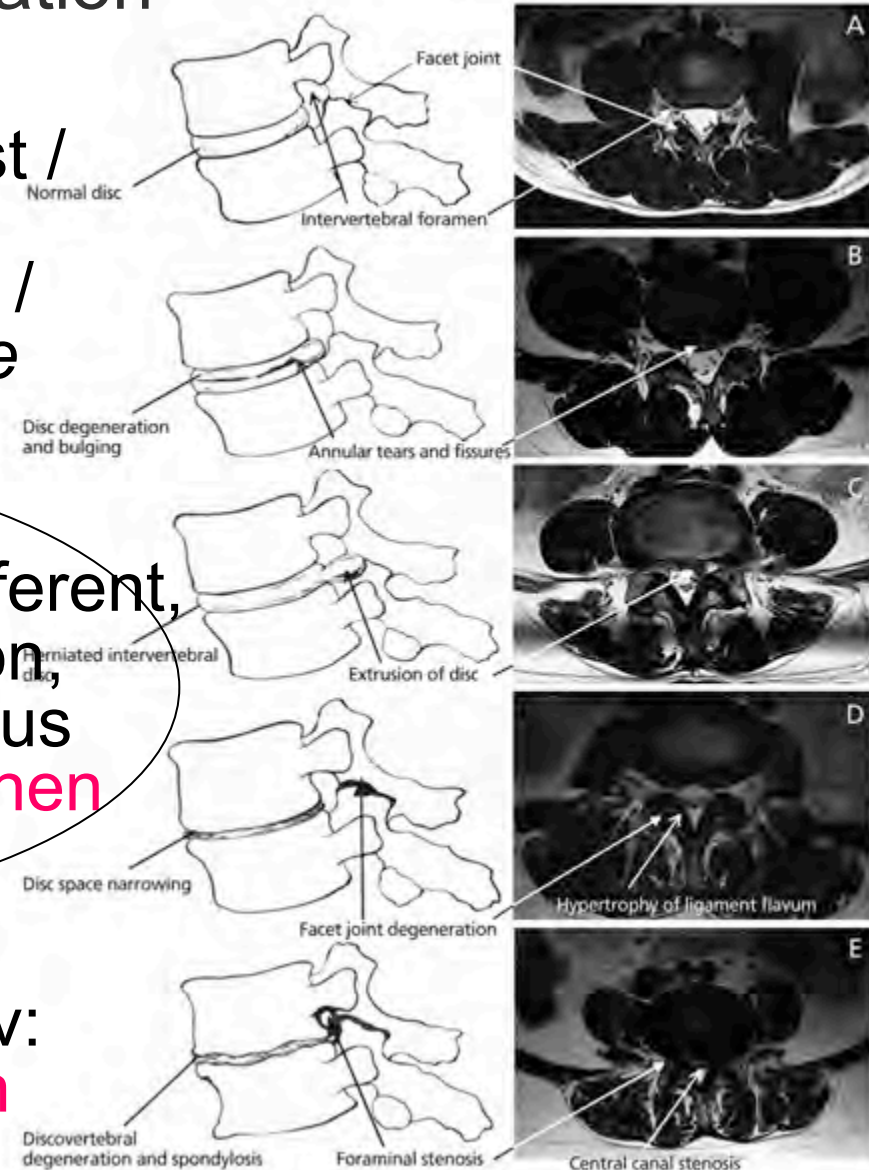
2. Annulus: Risse zirkumferent, später radiär Resorption, Protrusion (Hernie Discus)

Phase der pathologischen Motilität / „Instability“

3. Knochen:

Spondylophyten reaktiv:

Phase der Stabilisation



Stadium II: *pathologische Motilität*
Austritt von Nucleusmaterial durch radiäre Risse: High Signal
intensity zone

1983 geborener Pat.mit
chronischen Rückensz gefertigt
Nov 2012

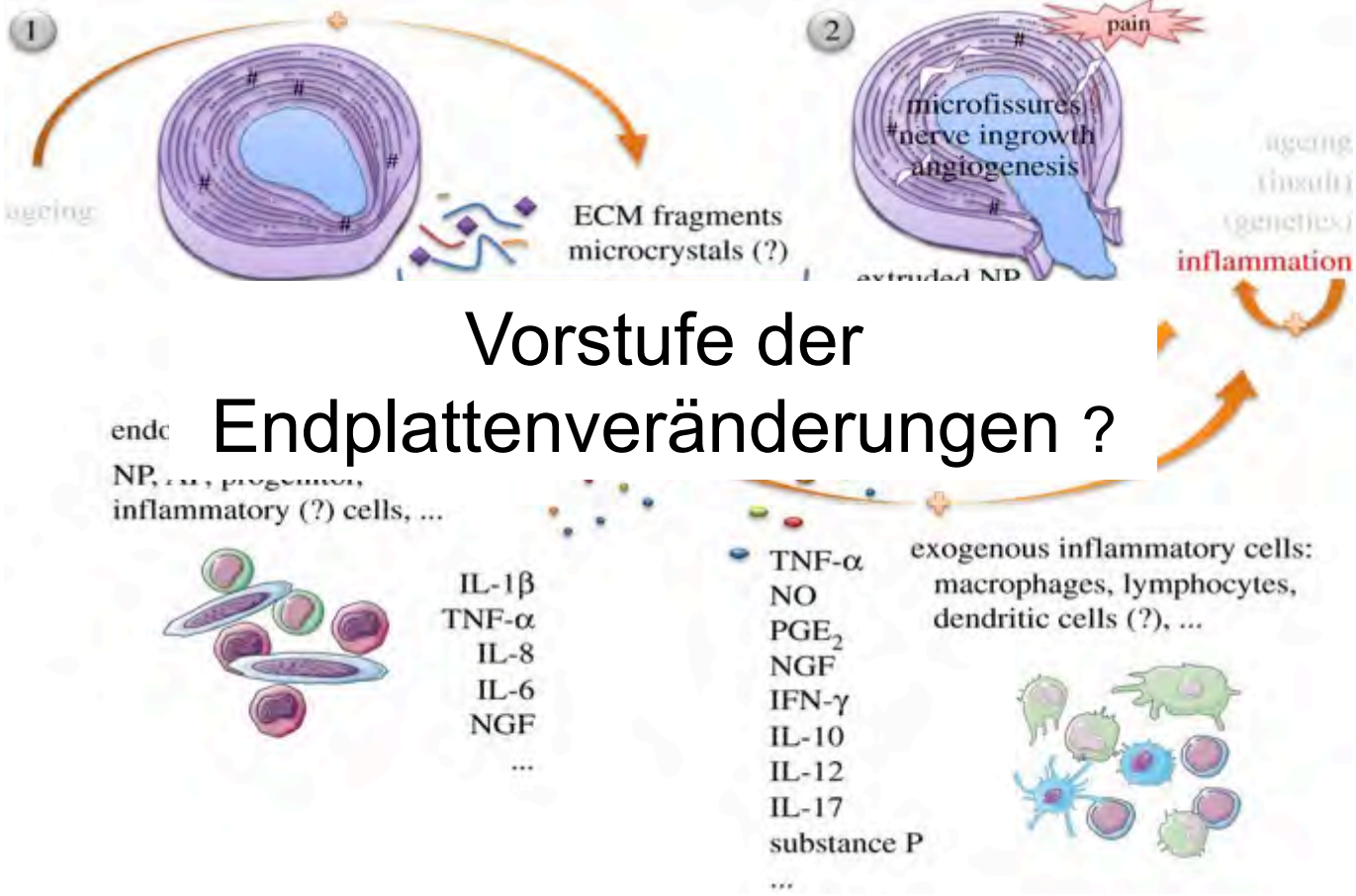
Zoom 1.17



August 2015 , 1983 geb. Patient



Inflammation in the IVD. It is unclear whether inflammation is the cause or consequence of disc degeneration and herniation, and what may trigger activation and recruitment of different immune cells.



Vorstufe der Endplattenveränderungen ?

Maria Molinos et al. J. R. Soc. Interface 2015;12:20141191

aktivierte Osteochondrose (Modic 1)

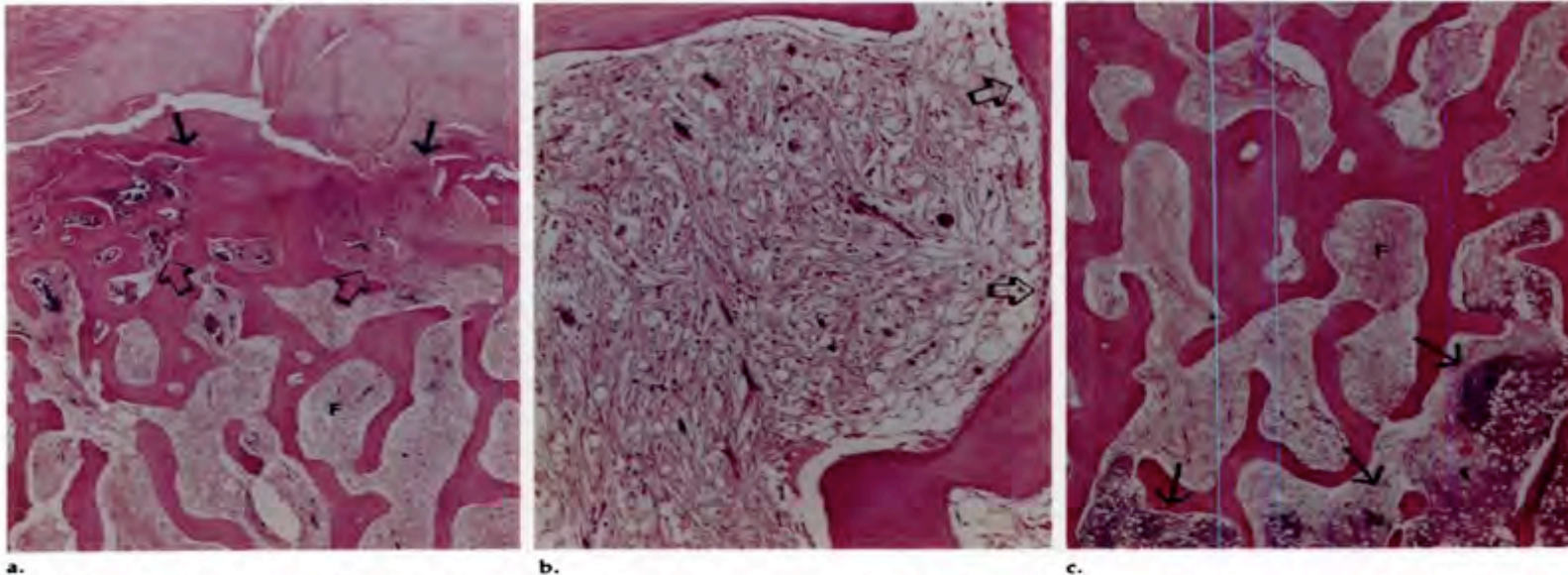


Figure 6. Histopathologic specimen showing type 1 change (fibrovascular replacement). (a) The fissured and degenerated disk is at top. The bony end plate is disrupted (solid arrows), with richly vascularized granulation tissue at the junction of the disk with the end plate (open arrows). Fibrous tissue (*F*) has entirely replaced normal marrow between the thickened bony trabeculae. (Hematoxylin and eosin, low power.) (b) High-power micrograph of the marrow adjacent to the end plate in *a* shows multiple spindle-shaped fibroblasts and scattered capillaries totally replacing normal marrow elements. Note the thickened bony trabeculae with multiple osteoblasts (open arrows) indicating rapid bone turnover. (Hematoxylin and eosin, medium power.) (c) The junction (arrows) of fibrous marrow (*F*) with normal cellular marrow elements (*N*) is well demarcated. (Hematoxylin and eosin, low power.)

a. Fissuren der
Endplatte
Granulationsgewebe

b. Bindegewebe
Verdrängtes KM
Hoher Knochen turnover

chronisches Stadium (Modic 2)

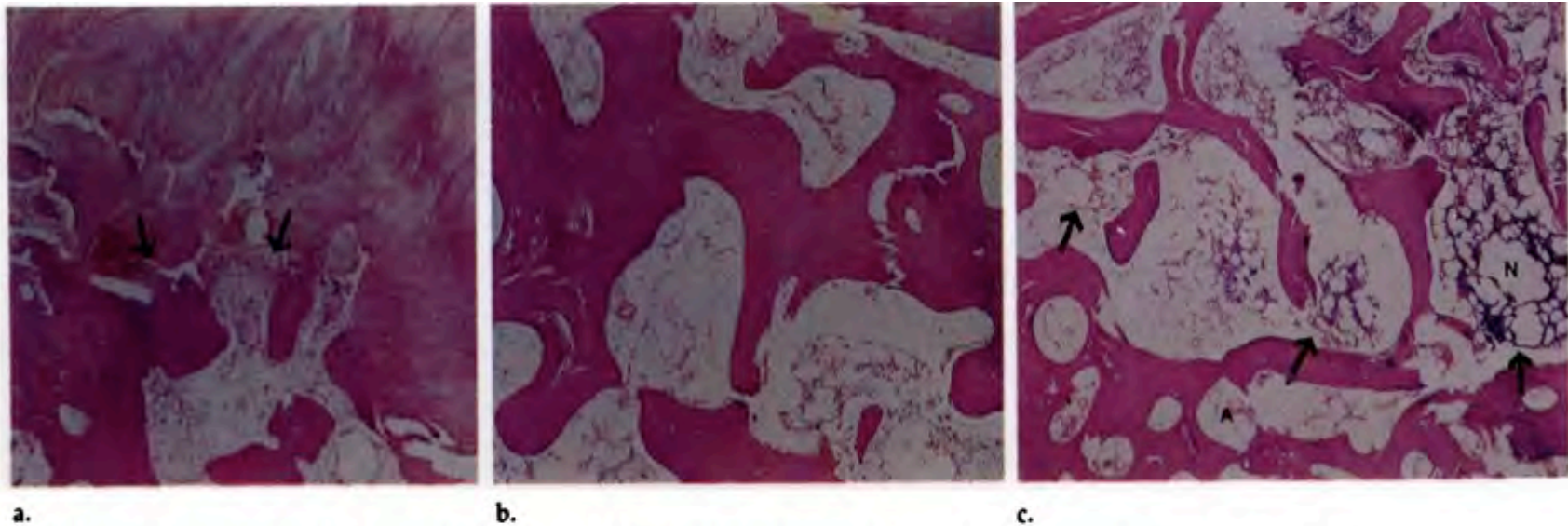


Figure 7. Histopathologic specimen showing type 2 change (yellow marrow). (a) The fissured and degenerated disk is at top. The bony end plate is disrupted, with prominent granulation tissue (arrows) as in Figure 6a. (Hematoxylin and eosin, low power.) (b) Beneath the chronically injured end plate, the marrow elements are replaced by fat cells. Note the markedly thickened bony trabeculae. (Hematoxylin and eosin, medium power.) (c) The junction (arrows) of the fatty marrow (A) and the normal cellular marrow (N) is well demarcated. (Hematoxylin and eosin, low power.)

C. Knochenmark: keine Hämatopoese
gelbes Fettmark = fatty degeneration

Modic I

Modic II

Modic III

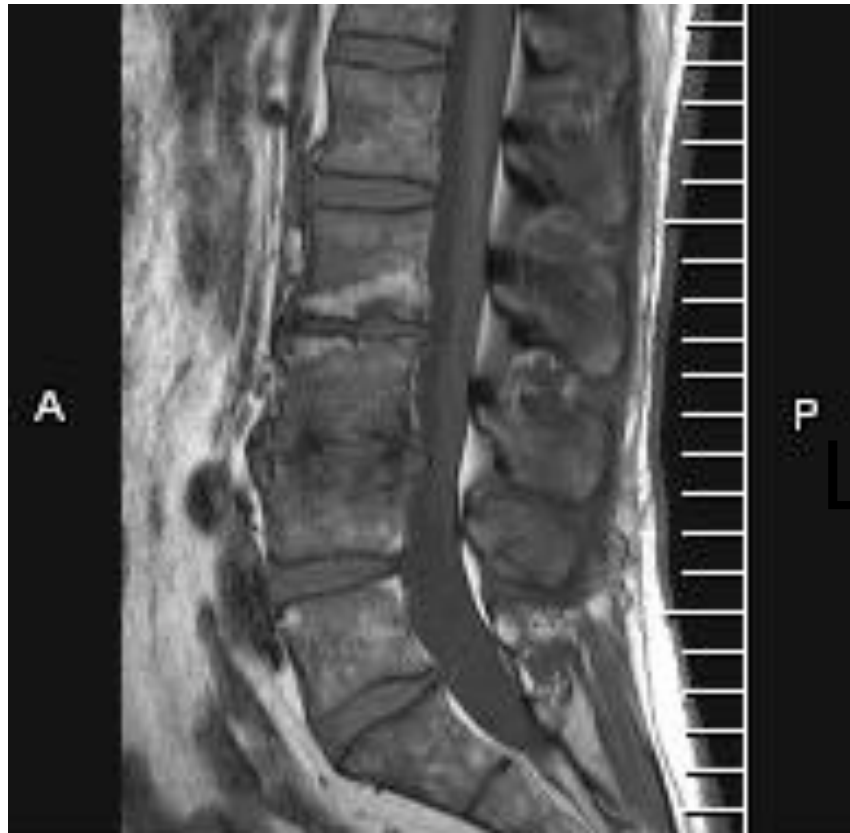
T1



T2



Welches Segment ist aktiviert ?



Modic-Veränderungen und Low Back Pain

Systematisches Review von 82 Artikeln¹:

43% bei Low Back Pain (unspezifisch)

vs.

6% bei asymptomatischer Kontrollpopulation

OR zwischen 2.0 und 19.9; pos. Korrelation mit Alter

Modic I und Discuspathologie in 11.5 – 17.5% bei Low Back Pain

1) Jensen et al. Eur Spine J 2008;17:1407-1422

DDs

- Spondylodiscitis
- Trauma/ Frakturen
- Spondylarthropathien
- Tumoren

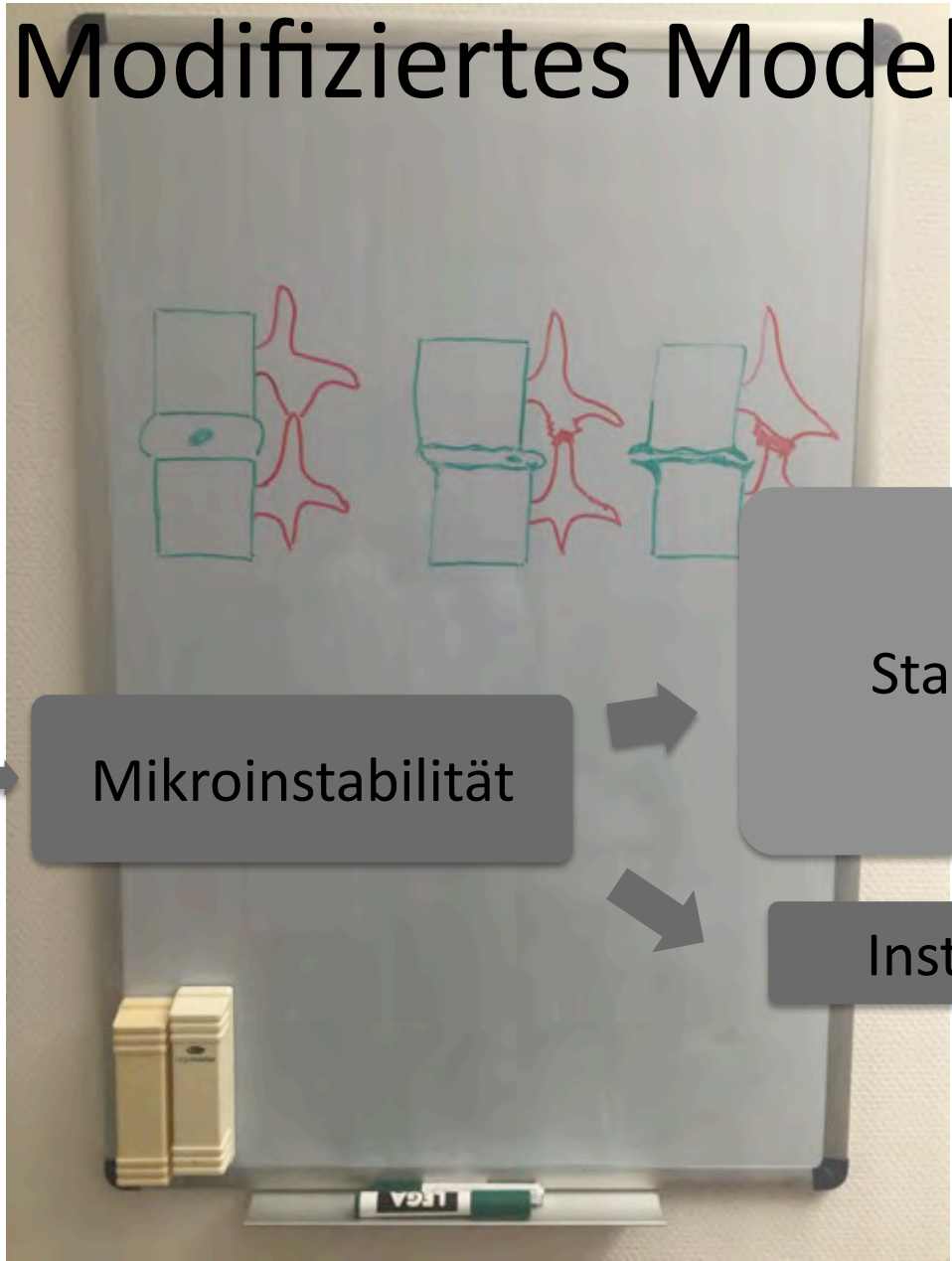
Modifiziertes Model

Dysfunktion

Mikroinstabilität

Stak

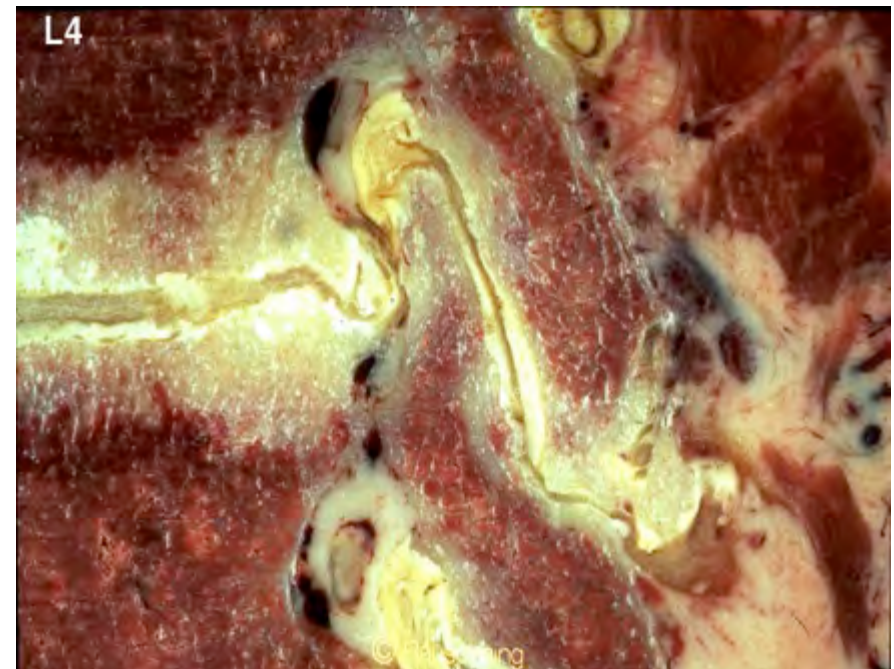
Instabilität



SPINALKANALSTENOSE

PHASE 3

- Diskus-Degeneration im Alter, führt zu Mehrbelastung der hinteren Achse: Facettengelenks-Arthropathie, Osteophyten, gefolgt von Hypertrophie der Lig. Flava
- Häufigste Form über 60ig
- Stenose: Intraspinal, recessal, foraminal
- Pseudo-Spondylolisthesis: degenerativ bedingt, verengt zusätzlich (meist L4/5)



SPINALKANALSTENOSE

PATHOPHYSIOLOGIE

- Mechanische Kompression, Ischämie der Nerven
- Entzündliche Prozesse nicht sicher; eher intrathekaler Druck durch Querschnittreduktion führt zu Zirkulationsstörung, whs. mehrsegmental
- Stehen: Kompression ?
- Gehen: Bedarf an Zirkulation?

Jenkins JR. Gd-DTPA enhanced MR of the lumbar spinal canal in patients with claudication. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17:555.

Takahashi K, Kagechika K, Takino T, et al. Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20:2746.

Rydevik B. Neurophysiology of cauda equina compression. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993; 251:52.

Ooi Y, Mita F, Satoh Y. Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990; 15:544.

Watanabe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. *J Neurosurg* 1986; 64:64.

Baker AR, Collins TA, Porter RW, Kidd C. Laser Doppler study of porcine cauda equina blood flow. The effect of electrical stimulation of the rootlets during single and double site, low pressure compression of the cauda equina. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20:660.

Kaiser MC, Capesius P, Roilgen A, et al. Epidural venous stasis in spinal stenosis. CT appearance. *Neuroradiology* 1984; 26:435.

Ikawa M, Atsuta Y, Tsunekawa H. Ectopic firing due to artificial venous stasis in rat lumbar spinal canal stenosis model: a possible pathogenesis of neurogenic intermittent claudication. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30:2393.

Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996; 21:2046.

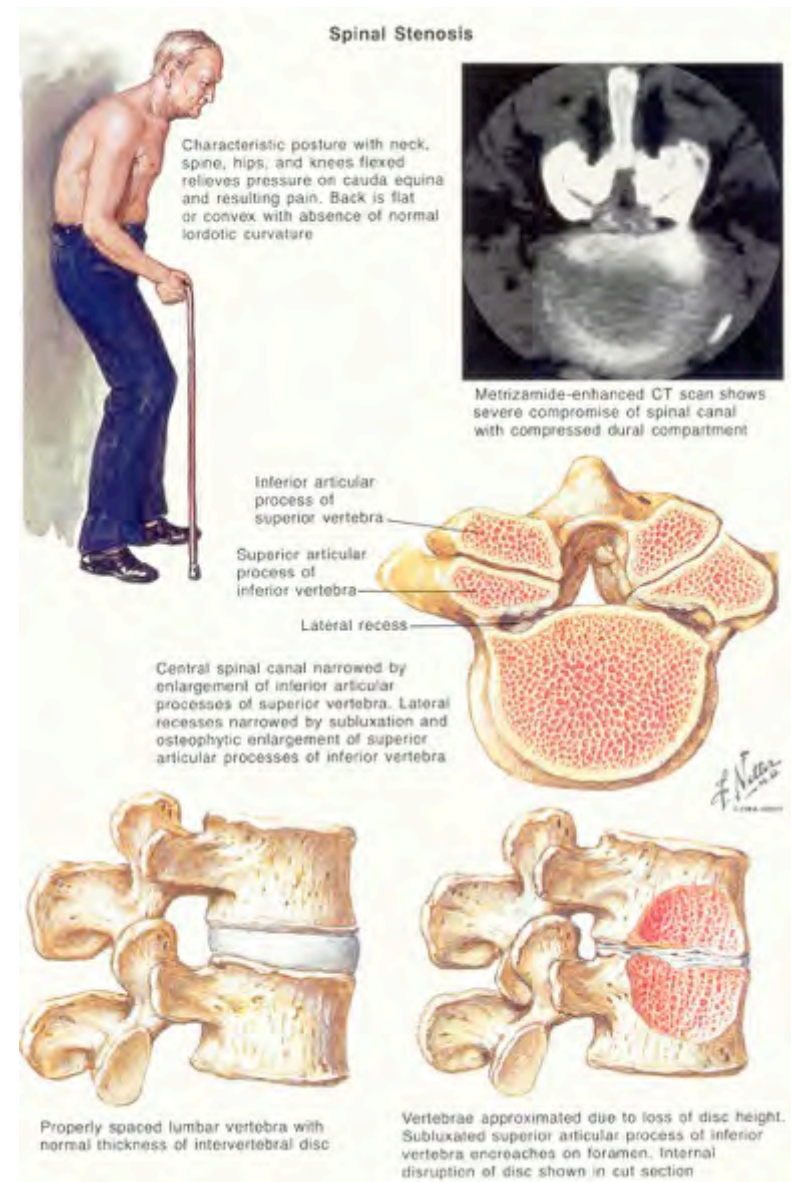
Porter RW, Ward D. Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992; 17:9.

Hamanishi C, Matukura N, Fujita M, et al. Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measured from the transverse views of magnetic resonance imaging. *J Spinal Disord* 1994; 7:388.

Inufusa A, An HS, Lim TH, et al. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996; 21:2412.

SPINALKANALSTENOSE DIAGNOSE

- Claudicatio spinalis gilt als Leitsymptom (Sens 82%)
- ABER:
 - Sensitiver ist aufrechtes Stehen, weniger spezifisch
 - Kein Schmerz im Sitzen hat höchste Spezifität (92%)
- Breiter Gang, Romberg, Rückenschmerz: Spez 90%
- Leichte Rückenschmerzen 60% möglich



SPINALKANALSTENOSE

DD UND KLINIK

- Gefäßclaudicatio
 - Velofahren: Besser möglich bei Stenose
 - Schlechter bei Gefäßclaudicatio
- retroperitonealer Prozess
 - Ausstrahlungsmuster gleich
 - Aber: keine Claudicatio
- Periphere Polyneuropathie
 - Aber: keine Abhängigkeit von Aktivität und Position
 - Spinale Verstärkung beachten !
- Artikuläre Störungen (spondylogene Ausstrahlung)
 - Manuelle Untersuchung

SPINALKANALSTENOSE BILDGEBUNG

- MRI als Goldstandard
 - Ohne KM
- Kein Konsens bei der Flächenmessung
 - Schlechte klinische und Interobserver-Reliabilität
- Hohe Prevalenz bei 60ig Jährigen ohne Symptome
 - Bis zu 30%



SPINALKANALSTENOSE

PROGNOSE

- MRI-Diagnose: Natürlicher Verlauf
 - 70% konstant, 15% schlechter, 15% besser
- Radiologische Studien zeigen:
 - benachbarte Segmente in 50% der Patienten im Verlauf betroffen
 - häufiger bei Fusions-Op, was Rate der Re-Operationen erhöht

SPINALKANALSTENOSE THERAPIE – KONSERVATIV ODER CHIRURGISCH

- Grundsätzlich:
 - Gute Studien fehlen !!!
 - Oft sehr kleine Gruppen
 - Unspezifischer Rückenschmerz (alle in gleiches Töpfli)
 - Qualität der Erhebung von Daten (UA)

SPINALKANALSTENOSE

THERAPIE - KONSERVATIV

- Physiotherapie/MTT
 - Kräftigung der stabilisierenden Muskulatur: Lordose reduzierend
 - PT muss man kennen (Rehakonzept, angepasst an Patient)
 - Bandagen gelten als Trainingsgerät (*), gem. Uptodate: kontrovers
 - Fahrrad: kardiopulmonales Training und Gewichtskontrolle
 - Aquajogging, Aquagymnastik whs. gut

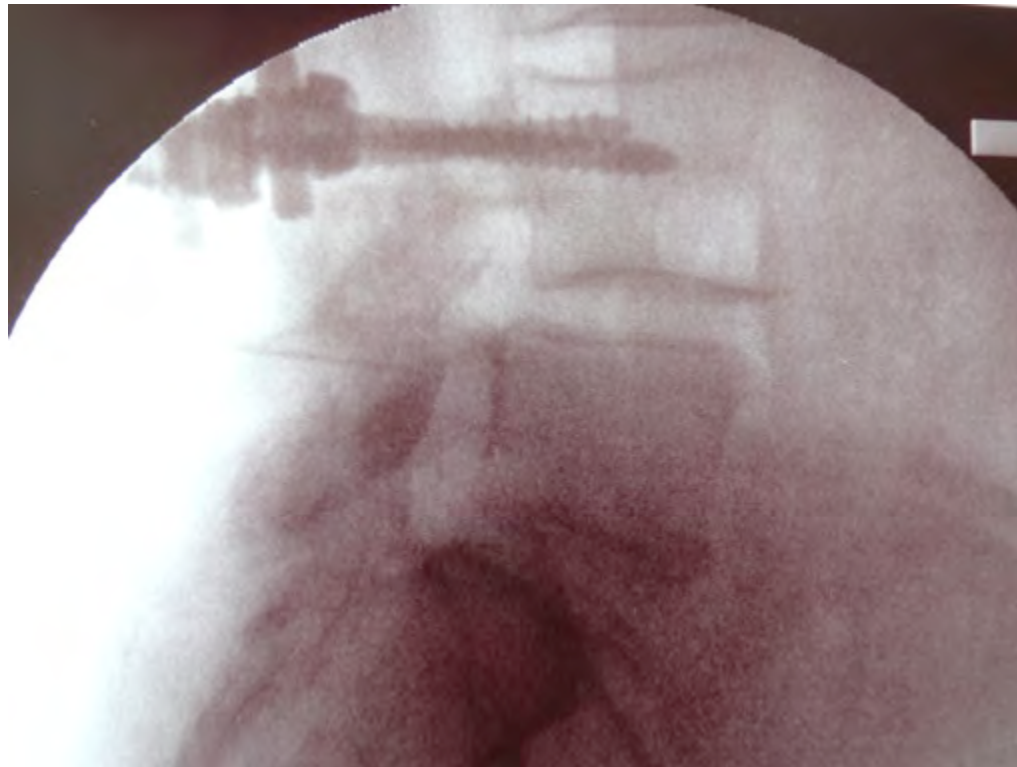


SPINALKANALSTENOSE THERAPIE - KONSERVATIV

- Medikamente
 - Keine Studie hat Überlegenheit einer Gruppe gezeigt
 - NSAR: kardiovaskuläre RF, Nierenfunktion
 - Opiate: NW-Profil, Gewöhnung
 - Palexia: ???
 - Muskelrelaxantien, Steroide, Antidepressiva

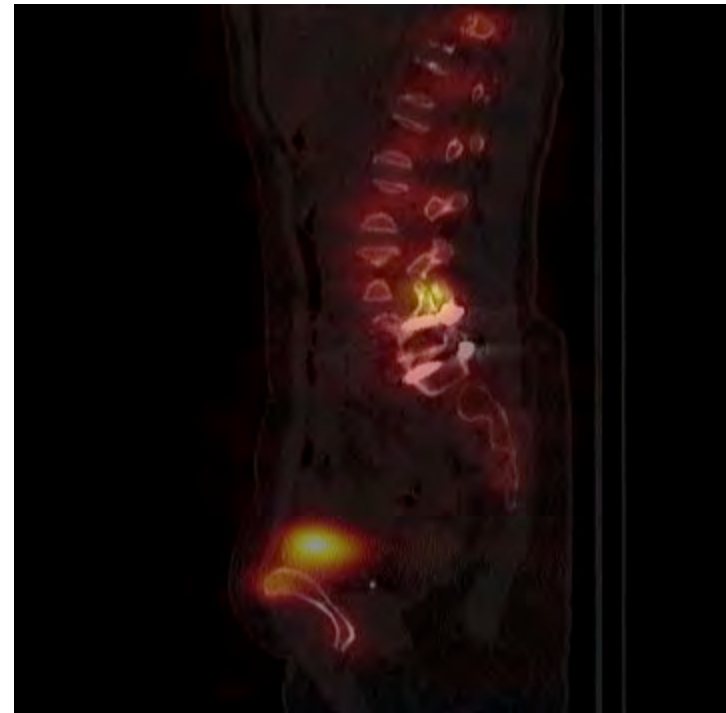
SPINALKANALSTENOSE KONSERVATIV – EPIDURALE INJEKTION

- Epidurale Injektion
 - Kontrovers; kurzfristig mit positivem Effekt



SPINALKANALSTENOSE THERAPIE - CHIRURGIE

- Ca. 30% der therapieresistenten Patienten werden operiert
- NF: Cauda equina Symptomatik
- Kontrovers: ev. limitierte Effektivität
 - Laminektomie (so einfach wie möglich, weniger Komplikationen)
 - Wenn eine Instabilität befürchtet wird, meist mit Fusion (v.a. komplexe): deutlich mehr schwere Komplikationen, Mortalität und Ressourcenverschleiss, Re-Operationsrate (<30%).



Anamnese:

- 50 j, Patientin
- ¾ Jahr Rückenschmerzen jeden Tag/Nacht
- Morgens am schlimmsten
- Verstärkung durch Bewegung, Erschütterung, Drehen in der Nacht, Niessen
- PT, Kortison, NSAR, Chinesische Medizin ohne Erfolg

Befund:

- Bewegungseinschränkung in allen Ebenen, Irritiertes Segment L5
- Benachbarte Segmente, Regionen o.B.

1. + 2. exten...

Diagnose:
 - Osteoporose
 - An. Hypochromer ZNS

Physische Therapie:
 - Physio
 - Massage
 - Chiropraktik
 - Akupunktur

ALP %

von	bis	Dauer
		1 1/2 Stunden

Prognose: Rücken

Therapie: - operativer Facettengelenks-
 - dekomp.?

Konstante seit 3/4 Jahren

Diagnose: - Osteoporose L4/5
 - Irritiertes Segment L5
 - Benachbarte Segmente, Regionen o.B.

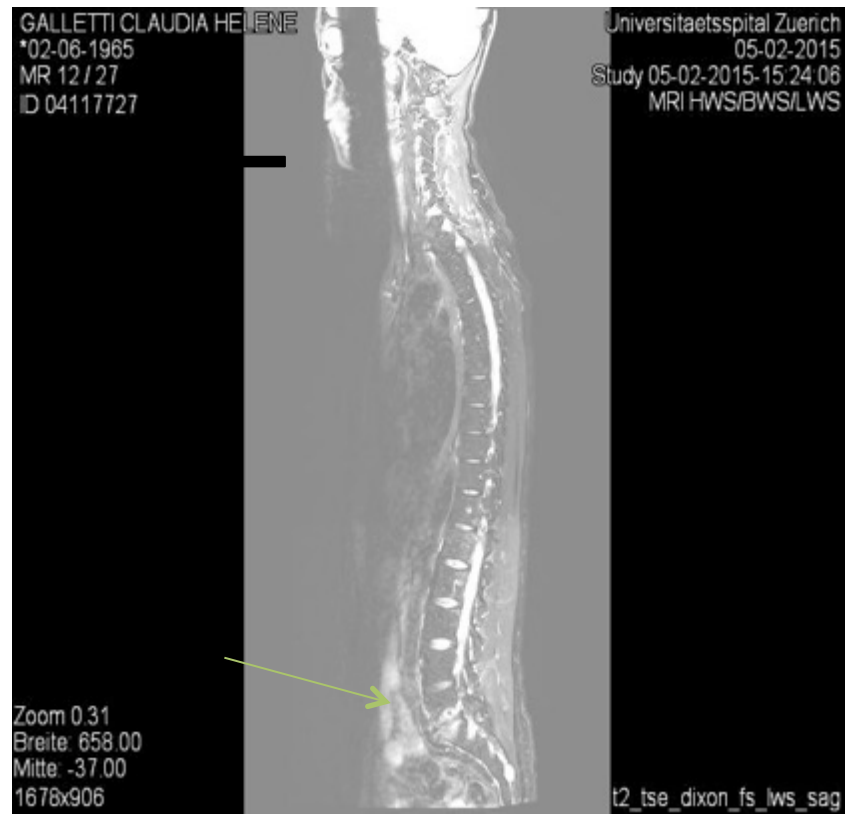
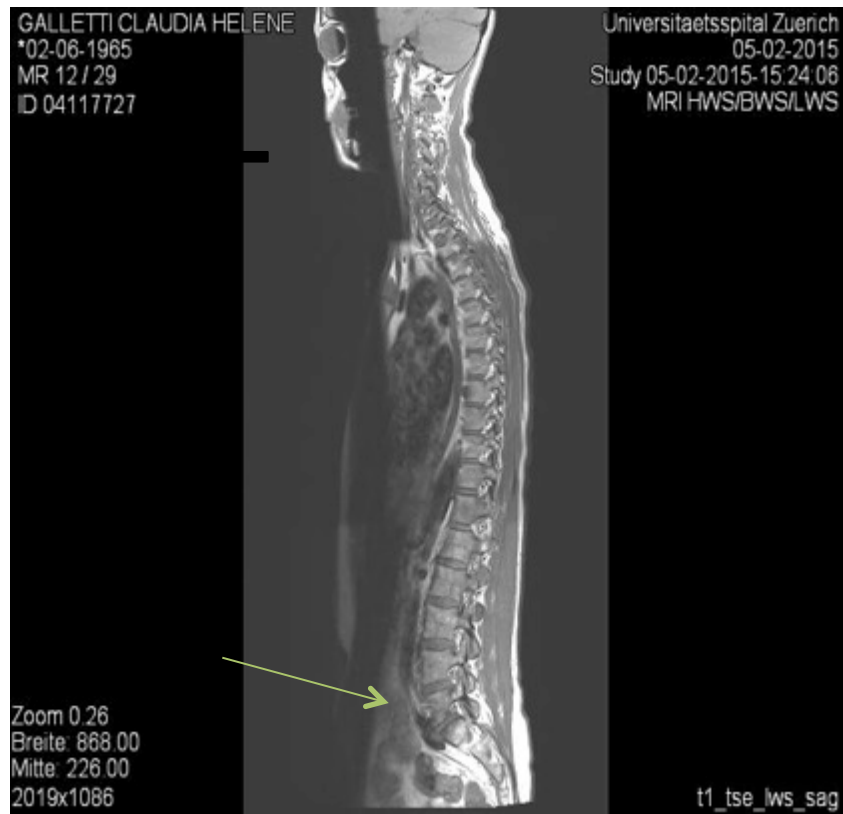
Physische Therapie: - Physio
 - Massage
 - Chiropraktik
 - Akupunktur

Diagnose: - Osteoporose L4/5
 - Irritiertes Segment L5
 - Benachbarte Segmente, Regionen o.B.

Physische Therapie: - Physio
 - Massage
 - Chiropraktik
 - Akupunktur

Diagnose: - Osteoporose L4/5
 - Irritiertes Segment L5
 - Benachbarte Segmente, Regionen o.B.

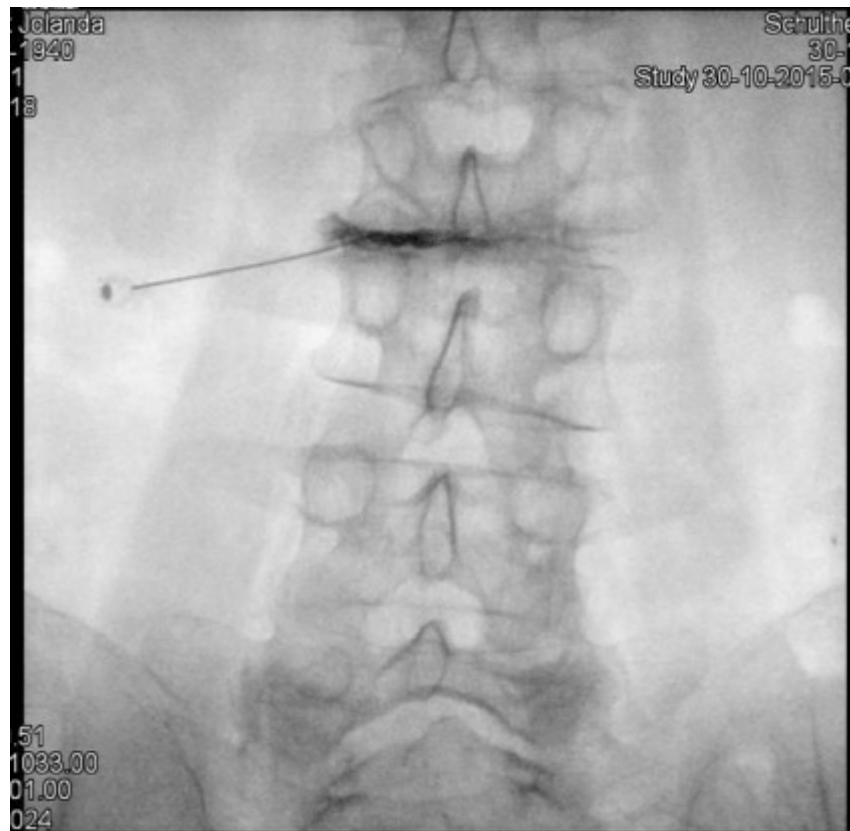
Physische Therapie: - Physio
 - Massage
 - Chiropraktik
 - Akupunktur



Therapie der symptomatischen Osteochondrose

?

Chronische Rückenschmerz bei einer 75 Jährigen Patientin



- Eur Spine J. 2007 Jul; 16(7): 925–931.
Relation of inflammatory modic changes to intradiscal steroid injection outcome in chronic low back pain Fouad Fayad et al.

Konklusion:

- gute aber kurzzeitige Besserung bei aktiven Osteochondrosen nach Nichtansprechen auf 3Mt. konservative Therapien
- wirksam bei Modic I Veränderungen

Mögliche Pathogenese von Modic-Veränderungen

«Infektiöse» Ursache:

- 53 % Patienten mit Discushernie : Bakterien im Ncl. pulposus:
- Meist Propionibacterium acnes (84%) und Corynebacterium propinquum¹

- Nachweis von Bakterien 37 % (von 207 Patienten) mit Discushernie
vs.
- 0 in der Kontrollgruppe mit anderen LWS-Pathologien²

- Mikroorganismen in 71% der Proben von extrahiertem Nucleus bei Discushernie (N=30)³

1) Stirling et al. Lancet 2001

2) Stirling et al. International Society for the Study of the Lumbar Spine, Cleveland 2002

3) Corsia MF et al. Abstract. 2003

Mögliche Pathogenese von Modic-Veränderungen

Hypothese:

Eindringen des Erregers in Discus während Bakteriämie

Discus **anaerob**, durch Degeneration/Risse:

Neovaskularisation

→ Persistenz möglich durch tiefen pH und tiefe O₂-Sättigung

→ «Low Grade»- Infektion?

Sekundäre lokale **Entzündung** in Endplatte des Wirbelkörpers

- Durch inflammatorische Zytokine und/oder Propionisäure¹⁻⁵

- 1) Agarwal et. al. Spine J 2010
- 2) Bhanji S et al. Pediatr Dent 2002
- 3) Doita M et al.. Spine 1996:
- 4) Gronblad M et al. J Bone Joint Surg
- 5) Hirabayashi S et al. Spine 1990

Paradigma-Wechsel ?

Behandlung chronischer lumbaler
Schmerzen mit Antibiotika?

- 1) Albert H et al. Eur Spine J.2013
- 2) Albert H et al. Eur Spine J. 2013
- 3) Urquhart et al. BMC Medicine 2015

Erste randomisierte doppelblinde kontrollierte Studie:

**Positiver Effekt antibiotischer Behandlung bei
chronischen lumbalen**

Schmerzen und und Modic I – Veränderungen (bei DH)
Auf Schmerz und Einschränkung, MRI

- 1) Albert H et al. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic typ1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy. Eur Spine J 2013;22:697.707

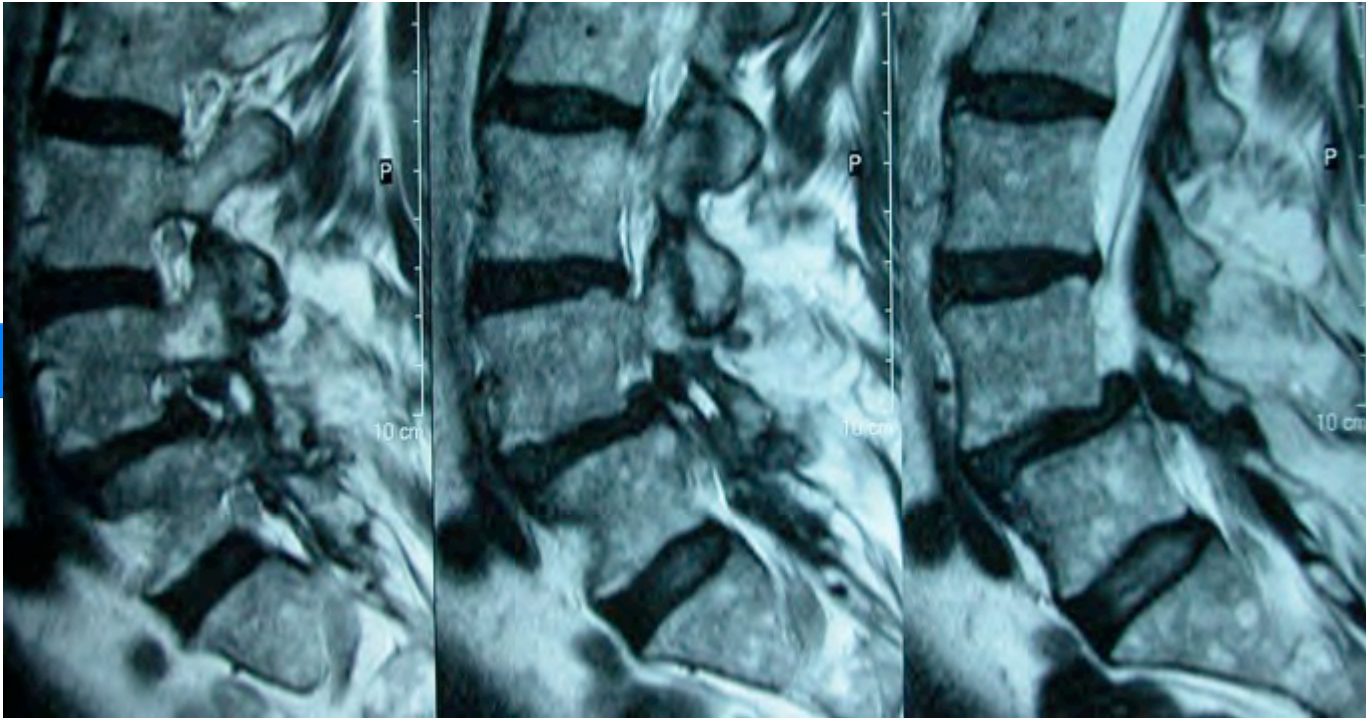
- Studien **heterogen**, nur 1 RCT (keine Meta-Analyse!):
- Unterschiedliche Gewinnung der Proben:
 - Was bedeutet «unter strengen sterilen Bedingungen»?
- Unterschiedliche mikrobiologische Bearbeitung:
 - Anzahl Proben und Kulturen, Dauer
- Nachweis mittels Kultur / PCR / Serologien?
- Antibiotische Vorbehandlung? (Vor/nach Entnahme ?)

What to do ?

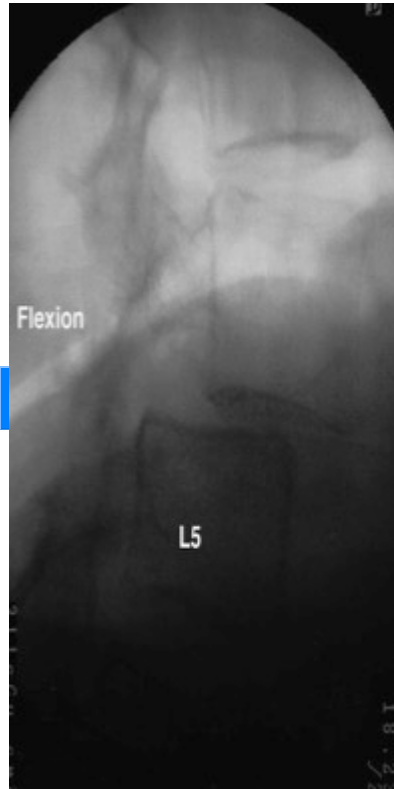
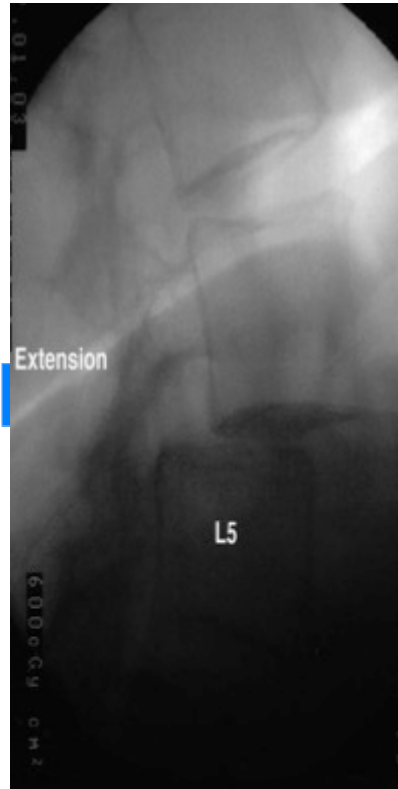
- Bewegungsruhe, Schonung im akuten Zustand
- Kein intensives aktives Training
- Gezieltes low intensity Training zB im Wasser, schmerzfrei !
- Behandeln benachbarter Regionen resp. Segmente
- Medikamentöse Schmerzbehandlung, slow release Kortison
- Intradiscale Kortison Injektionen

- Antibiotika ??
- Operation ?

WHAT TO DO

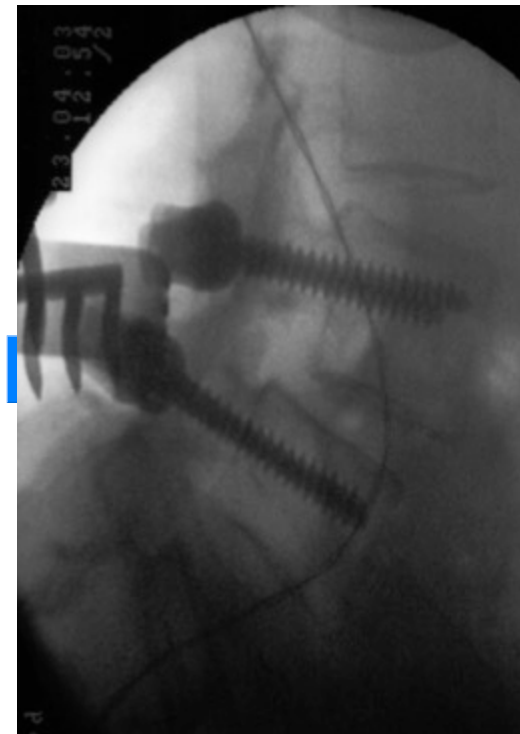


...UND RÖNTGEN



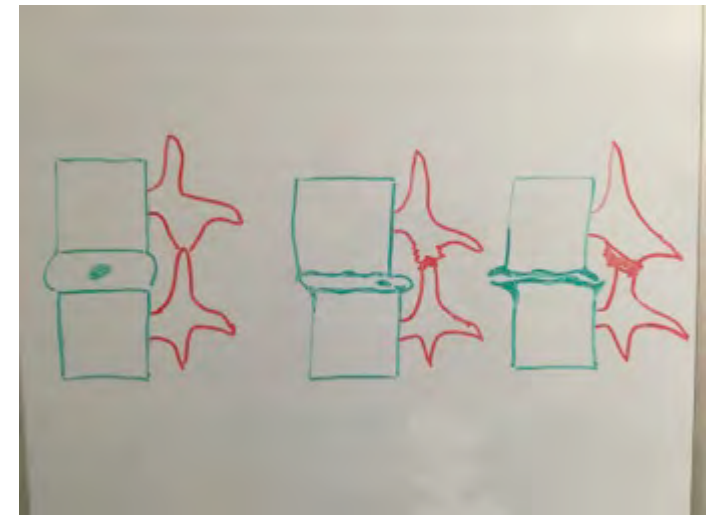
SPINALKANALSTENOSE MIT PSEUDOLISTHESIS - CHIRURGIE

- Meist mit Fusionsoperation kombiniert
 - Je mehr Material, desto stabiler
 - aber nicht bessere Klinik
 - und v.a. mehr Komplikationen
 - 15% Blutungen, kardiopulmonale und renale Komplikationen, Infekte, TVT
 - 2% Mortalität
 - RF: Alter !, Depression, CV, Skoliose, Gehstrecke, Rauchen (Pseudoarthrosen usw.)



Take Home Message

- Sz Freiheit Basis für eine aktive Therapie
 - Manuelle Medizin, Medikamente, Injektionen
- Individuelle Behandlung trotz Studien und Philosophien, Modelle
- Op nur bei zurückhaltendem Operateur
- **Nicht „degenerative disc disease“ sondern physiologische Kaskade !**



ALSO

TRAINING TUT IMMER GUT

- Reha-Schema mit individuell angepasster Therapie (PT), die in eine Trainingstherapie überführt wird mit Reintegration am Arbeitsplatz wirkt besser, als standardisiertes Programm ohne wesentliche Begleitung (8-13)
- Aktivität erhaltend, fördern (10-70km)
- Manuelle (Evidenz) und MTT bei Chronikern hilft
 - Effekt verliert sich nach 2-3 Jahren; wir müssen nachhaken
 - Manual-Medizinerinnen sind gefragt

Begleitung, Coaching, Tipps und Tricks, Mut machen sich zu bewegen,
Info zur Physiologie des Alterns, Selbstbehandlung

FRAGEN?

