

KAPITEL  
Neurotraumatologie und Erkrankungen von Wirbelsäule und Nervenwurzel

## Lumbale Radikulopathie

Entwicklungsstufe: S2k

Stand: September 2012

Gültig bis: 1. Oktober 2016

AWMF-Registernummer: 030/058

[COI-Erklärung](#)

[Clinical Pathway](#)

Federführend

Prof. Dr. Franz Xavier Glocker, Freiburg

[franz.glocker@uniklinik-freiburg.de](mailto:franz.glocker@uniklinik-freiburg.de)

### Bitte beachten Sie folgende Änderungen:

In der Online-Ausgabe dieser Leitlinie ist der Abschnitt "Methodik der Leitlinienentwicklung" ergänzt worden. Aufgrund neuer Erkenntnisse sind im Abschnitt "Pharmakotherapie" die Medikamente Diclofenac, Tetrazepam, und Flupirtin aus den Tab. 75.2 und 75.3 ersatzlos gestrichen worden.

### Was gibt es Neues?

- Lumbale Bandscheibenvorfälle bei Gesunden finden sich kernspintomografisch bei 20–30 % der unter 60 Jahre alten Probanden und bei > 60 % der über 60 Jahre alten Menschen (Jensen et al. 1994). Degenerative Veränderungen korrelieren nicht mit der Klinik (van Tulder et al. 1997). Die bildmorphologische Pathologie hat keinen prädiktiven Wert für das Auftreten einer klinischen Symptomatik (Borenstein et al. 2001). Der korrekten Zuordnung der klinischen Beschwerden zu den morphologischen Veränderungen kommt daher entscheidende Bedeutung zu, wobei zusätzlich auf Segmentationsstörungen (4-gliedrige oder 6-gliedrige LWS) zu achten ist, da sich hierdurch die neuroanatomischen Verhältnisse verändern können (Kottlors u. Glocker 2010, Hinterdorfer et al. 2010).
- Bei frühzeitig operierten Patienten bilden sich Schmerzen und neurologische Defizite rascher zurück als bei nicht oder spät operierten Patienten. Nach Ablauf eines Jahres findet sich kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen (Peul et al. 2007, Weinstein et al. 2006).
- Bei hohen lumbalen Diskushernien, insbesondere wenn sie extraspinal gelegen sind, können Rückenschmerzen weitgehend fehlen. Bei einer L3-Kompression können Kniebeschmerzen ganz im Vordergrund stehen und eine primäre Kniegelenkerkrankung vortäuschen (Hirabayashi et al. 2009).
- Degenerative Muskelerkrankungen mit axialem Schwerpunkt (z. B. myotone Dystrophie Typ 2, fazioskapulohumerale Muskeldystrophie) können therapierefraktäre Lumbalgien verursachen und ein Bandscheibenleiden vortäuschen und zu unnötigen operativen Eingriffen führen, die durch eine sorgfältige neurologische Abklärung vermieden werden können (Glocker et al. 2010, Kottlors u. Glocker 2010).
- Chronifizierte Rückenschmerzen ohne radikuläre Ausstrahlung sind durch operative Maßnahmen in der Regel nicht besserungsfähig (Chou et al. 2009, Thome 2009).
- Beschränkung der somatischen Diagnostik beim chronischen Rückenschmerz und psychosoziale und psychosomatische Schwerpunktsetzung (Pincus et al. 2002, Weh u. Marnitz 2009).

### Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- keine Bettruhe, sondern leichte bis mäßige Belastung
- frühzeitig und ausreichend analgetische Therapie mit NSAR, muskelrelaxierenden Medikamenten; bei starken

Schmerzen kurzfristig Opiode

- bei schmerzbedingter, ambulant nicht therapierbarer Immobilität und „Red-Flag“-Symptomen ist die akutstationäre Krankenhauseinweisung notwendig.
- frühzeitige Operation bei progredienten Paresen oder Blasen-Mastdarm-Störungen
- elektive Operation bei erfolgloser konservativer ambulanter und/oder stationärer Therapie bei gesicherter morphologischer Ursache der Schmerzsymptomatik
- Bei Entwicklung chronischer Schmerzen ist eine Kombination mit Physiotherapie und psychotherapeutischen Verfahren (Verhaltenstherapie, Schmerzbewältigungsprogramme) angezeigt.
- Beim Übergang vom akuten in einen chronischen Schmerz können auch bei der lumbalen Radikulopathie schmerzdistanzierende (Antidepressiva) und membranstabilisierende Medikamente (Antiepileptika) in Analogie zu anderen Schmerzsyndromen und Neuralgien eingesetzt werden (Chou u. Huffman 2007b, Urquhart et al. 2008, Lunn et al. 2009, Moore et al. 2009, Wiffen et al. 2011).

## Definition und Epidemiologie

Rückenschmerzen stellen nach Kopfschmerzen das häufigste Schmerzsyndrom mit einer Punktprävalenz von 37 %, einer 1-Jahres-Prävalenz von 76 % und einer Lebenszeitprävalenz von 87 % dar (Schmidt et al. 2007). In Deutschland verursachen Rückenschmerzen unterschiedlichen Berechnungen zufolge 15–30 % der Arbeitsunfähigkeitstage und 18 % aller Frühberentungen. Die direkten und indirekten Kosten betrugen dabei im Jahr 2005 ca. 49 Milliarden Euro bzw. bis zu 2,2 % des Bruttoinlandsproduktes (Schmidt u. Kohlmann 2005, Wenig et al. 2009). Die überwiegende Mehrheit der Patienten leidet an sog. unspezifischen Rückenschmerzen. Diese sind in der S3-Leitlinie „NVL Kreuzschmerz“ (AWMF-Register-Nr. nvl/007) umfassend dargestellt und nicht Gegenstand der vorliegenden Leitlinie, die sich mit dem spezifischen Rückenschmerz in Folge einer lumbalen Nervenwurzelbeschädigung auseinandersetzt. Nach etwa 6 Wochen sind 90 % der Patienten mit akuten Rückenschmerzen wieder in der Lage, ihrer Arbeit nachzugehen, wohingegen Schmerzfreiheit nur bei 40–60 % erreicht wird (Hestbaek et al. 2003). Rückfälle erleiden 44–78 % der Patienten nach einer erstmaligen Schmerzepisode. Neben akuten Prozessen, die im Fall fehlender struktureller Defekte selbstlimitierend sind, kommen auch therapeutisch schwerer angehbare chronische Beschwerden vor. Wenn die Schmerzen nicht binnen 12 Wochen abklingen, droht die Gefahr einer Chronifizierung. Schätzungen der Prävalenz chronischer Rückenschmerzen liegen bei 23 %. Diese sind für ca. 30–35 Milliarden Euro an Sozialausgaben verantwortlich und die häufigste Ursache für vorzeitige Erwerbsunfähigkeit.

## Diagnostik

### Pathogenese und Differenzialdiagnose

Am häufigsten sind lumbale Radikulopathien Folge eines Bandscheibenvorfalles. Bei der Diagnostik muss jedoch sorgfältig auf eine Übereinstimmung von einer nachgewiesenen morphologischen Veränderung im CT/MRT mit der Klinik und dem Beschwerdebild geachtet werden, da über die Hälfte aller nachgewiesenen Diskushernien keinerlei Beschwerden machen (Jensen et al. 1994, Deyo 2002) und andere Differenzialdiagnosen ansonsten leicht übersehen werden.

Mit zunehmendem Alter wandelt sich der gallertartige Nucleus pulposus in einen fibrösen Kern um und der Anulus fibrosus verliert seine straffe Textur. Histologisch fassbare Veränderungen sind im frühen Erwachsenenalter bereits ausgeprägt, nehmen im mittleren Erwachsenenalter zu, um dann im späteren Alter zwischen 50 und 80 Jahren in eine zellarme Fibrose des Gallertkernes zu münden (Boos et al. 2002). Experimentell wurde gezeigt, dass eine mechanische Kompression der Nervenwurzel nicht zwingend Schmerzen verursachen muss (Cavanaugh 1995). Somit gibt es neben der mechanischen Komponente noch weitere Pathomechanismen der Schmerzentstehung. Direkte Hinweise auf eine entzündliche Komponente lieferte der Versuch, welcher zeigte, dass auch ohne eine mechanische Kompression tierexperimentell eine Nervenwurzelbeschädigung nur durch lose Auflage von Bandscheibengewebe auf die Nervenwurzel hervorgerufen werden kann; hierbei konnte eine zelluläre Infiltration der Nervenwurzel nachgewiesen werden (Olmarker et al. 1993). Zusätzlich bewirken oxidative Prozesse die Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die Einfluss auf die Induktion von Proteasen und Zytokinen nehmen (Takahashi et al. 1996, Nerlich et al. 1997).

Der lokale Kreuzschmerz wird bei einem medianen Bandscheibenvorfall durch Druck auf das hintere Längsband ausgelöst und kann isoliert ohne Beinschmerz vorhanden sein. Der Beinschmerz entsteht durch die Kompression und die entzündliche Reaktion der Nervenwurzel.

Die am häufigsten fälschlicherweise der Bandscheibe zugeschriebenen und damit verpassten Differenzialdiagnosen dürften entzündliche Radikulopathien, die neuralgische Amyotrophie sowie die diabetische Radikulopathie sein.

**Spezifische Kreuzschmerzen** werden durch klar definierte Ursachen ausgelöst und erfordern eine spezifische, zum Teil fachübergreifende Therapie. Als häufigste Ursachen kommen im Bereich der Lendenwirbelsäule neben Bandscheibenvorfällen knöcherne degenerative Veränderungen vor (Spondylarthrose, Spondylolisthese, Hypertrophie der Wirbelbogengelenke und der Ligamenta flava). Seltener können Radikulopathien auch von lokalen Raumforderungen ausgehen (Tumoren, Knochenmetastasen) oder von intraspinalen Prozessen (z. B. Ependymome, epidurale Blutungen, epidurale Lipomatose), von entzündlichen Veränderungen (Spondylodiszitis, Lyme-Radikulitis, Zoster, GBS, epiduraler Abszess) oder im Rahmen einer Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa.

Ein Sonderfall ist die **Claudicatio caudae equinae** bei einem primär oder sekundär engen Spinalkanal mit gehstreckenabhängigen ein- oder beidseitigen Schmerzen und ggf. zusätzlichen sensomotorischen Ausfällen. Typischerweise bestehen in Ruhe und im Sitzen keine Beschwerden. Jede mit einer Hyperlordosierung verbundene Haltung führt zu einer Zunahme der Lumbalkanalstenose und damit zu einer Schmerzverstärkung, wohingegen eine LWS-Kyphosierung eine Schmerzlinderung zur Folge hat. Während bei der vaskulären Claudicatio intermittens bloßes Stehenbleiben zur Schmerzlinderung führt, ist bei der Claudicatio spinalis daher zusätzlich eine Veränderung der Wirbelsäulenposition notwendig – typischerweise Absitzen oder Vornüberbeugen.

Eine strikte Abgrenzung der lumbalen Radikulopathie von Kreuzschmerzen, die radikulär anmuten und in die Beine ausstrahlen können, jedoch eine andere Genese aufweisen, ist notwendig (Bernard u. Kirkaldy-Willis 1987). Es handelt sich dabei um sog. **pseudoradikuläre Syndrome**. Der neurologische Untersuchungsbefund ist hierbei jedoch meist unauffällig. Ursachen sind in der Regel orthopädische Erkrankungen (Coxarthrose, Gonarthrose, Facettensyndrom, Ileosakralgelenksyndrom, Kokzygodynie, Piriformis-Syndrom, osteoporotische Wirbelkörperfrakturen, Tendomyopathien bei Überlastungen oder Muskelzerrungen), gelegentlich auch primäre Muskelerkrankungen mit axialer Betonung (Glocker et al. 2010, Kottlors et al. 2010), z. B. myotone Myopathien und die fazioskapulohumerale Muskeldystrophie, die häufig mit Lumbalgien und ausstrahlenden Schmerzen einhergehen können.

Eine Meralgia paraesthetica kann als nicht radikuläre Erkrankung auch ein sensibles Defizit zeigen und klinisch radikulär anmuten.

Schließlich ist differenzialdiagnostisch auch an metabolische Plexopathien und Radikulopathien, insbesondere im Rahmen eines Diabetes mellitus zu denken. Grundsätzlich kann beim Diabetes mellitus jede nervale Struktur betroffen sein, jedoch zeigen sich an den unteren Extremitäten am häufigsten N.-femoralis-betonte Ausfälle. Davon sind lumbosakrale Plexusaffektionen anderer Genese abzugrenzen, vor allem die idiopathische Plexusneuritis, die hier allerdings seltener vorkommt als im Bereich des Armplexus, und die ebenfalls selten auftretende postradiogene Plexusaffektion. Diese kann mit einer zeitlichen Latenz von 5–20 Jahren nach Bestrahlung manifest werden. Radikuläre sensomotorische Störungen kommen auch mit und ohne Schmerzen bei spinalen Durafisteln vor.

## Symptome und Verlauf

Prinzipiell unterscheidet man einen Kreuzschmerz von einem Beinschmerz, da ein Beinschmerz, bzw. ein provozierte Beinschmerz ein guter klinischer Indikator für einen Bandscheibenvorfall ist (Rabin et al. 2007). Akut oder subakut auftretende einschießende Schmerzen oder Kribbelmissempfindungen im Ausbreitungsgebiet einer Nervenwurzel fehlen nur selten. Sensibilitätsstörungen im entsprechenden Dermatom, motorische Ausfälle der Kennmuskeln und ggf. Reflexausfälle können je nach Schweregrad hinzukommen. In der Mehrzahl der Fälle bestehen ein mitunter nur einseitiger paravertebraler Hartspann, ein Klopff- oder Druckschmerz über der Wirbelsäule, ein Husten-, Press- und Niessschmerz und positive Nervendehnungszeichen (Lasègue- und umgekehrtes Lasègue-Zeichen, Zeichen nach Bragard). Eine ventrale Schmerzausstrahlung (Femoralgie) ist Folge einer Affektion von L4 oder weiter kranial abgehender Nervenwurzeln, sodass ursächlich ein foraminaler, lateraler Prozess bei LWK 4/5 oder eine weiter kranial gelegene Schädigung vorliegen muss. Eine dorsale Schmerzausstrahlung (Ischialgie) ist Folge einer Kompression der L5- und/oder S1-Wurzel, wobei meist die Schädigung im Bereich der Bandscheibenfächer LWK 4/5 und LWK 5/SWK 1 zu suchen ist. Bei polyradikulären Prozessen, z. B. bei medialen Bandscheibenvorfällen mit Kompression der Cauda equina, kommt es zu einem mehrsegmentalen Ausfall, unter Umständen mit Reithosensensibilitätsstörungen und Blasenentleerungsstörungen.

Die **L3-Radikulopathie** ist gekennzeichnet durch eine Quadrizeps-, Hüftbeuger- und Adduktionsparese des betroffenen Beines sowie eine PSR-Abschwächung und eine Schmerzausstrahlung bis zum Kniegelenk. Gelegentlich können Knieschmerzen ganz im Vordergrund stehen, sodass der Eindruck einer primären Kniegelenksschädigung entstehen kann.

Beim **L4-Syndrom** findet sich neben der führenden Quadrizepsparese fast immer auch eine deutliche Hüftbeugeschwäche (muss gezielt untersucht werden), hingegen nur selten eine Fußheberparese und praktisch nie eine Adduktorenschwäche. Der PSR ist abgeschwächt oder ausgefallen. Die Schmerzausstrahlung geht typischerweise in die Tibiavorderkante oder seltener in die Unterschenkelinnenseite.

Das am häufigsten auftretende **L5-Syndrom** ist gekennzeichnet durch eine Großzehenheber-, Fußheber-, Fußversions-, Fußinversions- und Glutaeus-medius-Parese mit positivem Trendelenburg-Zeichen des betroffenen Beines sowie durch eine Schmerzausstrahlung in die Unterschenkelaußenseite und den Fußrücken bis zur Großzehe. Der Tibialis-posterior-Reflex ist, sofern verwertbar, abgeschwächt oder ausgefallen. L5-Syndrome als Folge einer foraminalen Kompression lumbosakral (LWK 5/SWK 1) werden oft übersehen.

Die **S1-Radikulopathie** kann zu einer Fußsenker- und Glutaeus-maximus-Parese führen. Der M. gluteus medius kann auch beim S1-Syndrom mitbetroffen sein (Trendelenburg-Zeichen). Die Schmerzen strahlen typischerweise in die dorsale Wade bis zur lateralen Fußkante und Kleinzehe aus. Der Achillessehnenreflex ist meist abgeschwächt oder ausgefallen.

Fehlen Nervendehnungszeichen und besteht ein besonders nächtlich auftretender und therapieresistenter Schmerz, der nicht durch LWS-Bewegung beeinflussbar ist, sollte immer an eine **Radikulitis** (Borrelien, Herpes zoster) oder einen Tumor gedacht werden.

Der Übergang in ein **chronisches Schmerzsyndrom**, bei dem das Ausmaß der Schmerzen meist durch die morphologischen Befunde nur unzureichend erklärt wird, hängt von weiteren Faktoren ab, wie psychischer Disposition, sozialen Begleitumständen, aber auch von iatrogenen Faktoren wie mangelnde Information über die Gutartigkeit der Störung, Überbewertung radiologischer Befunde, prolongierte Krankschreibung, unkritisch langem Einsatz von Analgetika oder lokalen Infiltrationen sowie die Nichtbeachtung psychiatrischer Komorbidität wie Depression, Angsterkrankung oder Persönlichkeitsstörung.

Anhaltende radikuläre Beschwerden nach operativen Eingriffen im Sinne eines **Postnukleotomiesyndroms** sind auf Rezidive, unvollständige Entfernung des Bandscheibenprolapses, Segmentinstabilitäten oder die Bildung von Narbengewebe zurückzuführen.

### Untersuchungen

Ziel einer korrekten Diagnose durch den Neurologen und Neurophysiologen ist in einem zunehmend kommerzialisierten medizinischen Umfeld die Vermeidung unnötiger kostenintensiver operativer Eingriffe an der Wirbelsäule durch für die Beschwerden zu Unrecht angeschuldigte Bandscheibenveränderungen, wie sie bei nahezu allen Menschen jenseits des 30. Lebensjahres nachgewiesen werden können.

Dabei kommt der Erfassung der „Red-Flag“-Symptome (► Tab. 75.1), die ein sofortiges fachübergreifendes Therapiekonzept notwendig machen, sowie der Berücksichtigung der Risikofaktoren für eine Chronifizierung („yellow flags“, siehe „NVL Kreuzschmerz“, AWMF-Register-Nr. nvl/007) eine besondere Bedeutung zu.

Tab. 75.1 „Red-Flag“-Symptome.

Symptom	Diagnostik
vorausgegangenes Trauma bei älteren Menschen mit erhöhter Frakturgefahr auch Bagatell- traumata, Osteoporose	Röntgen, MRT
Tumoranamnese/Infektion Gewichtsverlust, Fieber, Schmerzverstärkung bei Nacht	Röntgen, CT, MRT, Skelettszintigrafie, Laboruntersuchungen
progrediente Parese, nachlassende Schmerzen bei deutlicher Parese, Kauda-Syndrom, Miktionsstörung	MRT, CT

### Klinische Untersuchung

#### Sorgfältige Anamneseerhebung

- was, wann, wie, wo, wodurch?

- Hinweise für Traumata, Frakturen, Infektionen
- Differenzierung: Rückenschmerz und/oder Beinschmerz und Ruheschmerz/bewegungsinduzierter Schmerz
- Erhebung der psychischen und sozialen Anamnese (Chronifizierungsgefahr)

### Klinisch-neurologische Untersuchung

- Inspektion (Zoster-Effloreszenzen), Beachtung der Form, Klopfschmerzhaftigkeit und Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule
- Nervendehnungszeichen
- Druckschmerzhaftigkeit der Valleix-Punkte
- Untersuchung der Kraft der Kennmuskeln unter Einschluss der Glutealmuskulatur, die bei L5- und S1-Schädigung nicht selten isoliert betroffen ist (M.-glutaeus-medius-Schwäche mit positivem Trendelenburg-Zeichen meist bei L5-Affektion, M.-glutaeus-maximus-Schwäche meist bei S1-Affektion). Milde Paresen der Fußsenker werden am besten mittels einbeinigem Zehenstand geprüft, da sich diese einer manuellen Prüfung im Liegen entziehen. Gleiches gilt für eine leichte Parese der Quadrizepsmuskulatur, die sich nur durch Besteigen unterschiedlich hoher Stufen erkennen lässt. Die Adduktoren und die Hüftbeuger können zuverlässig im Sitzen oder Liegen mit angewinkelten Beinen überprüft werden.
- Untersuchung der Oberflächensensibilität (meist deutlich weniger ergiebig als die motorische Testung)
- Untersuchung der Muskeleigenreflexe an den Beinen. Sie sind bei Nervenwurzelaffektion meist abgeschwächt oder erloschen, gelegentlich können sie jedoch trotz eindeutiger radikulärer Symptomatik auch normal auslösbar sein.

### Neuroorthopädische Untersuchung

- Finger-Boden-Abstand, Schober-Zeichen
- Seitneigungsschmerz (oft positiv bei lateralen und extraspinalen Diskushernien)
- Reklinationsschmerz (oft positiv bei Spinalkanalstenose und/oder Facettensyndrom)
- Klopfschmerz über LWS (Spondylodiszitis, Tumor, Osteoporosefraktur)

### Laboruntersuchungen

- Basislabor mit BSG, CRP, Blutbild, Thrombozyten, Leber- und Nierenwerte, Kreatinkinase (cave: evtl. erhöht durch vorausgegangene paravertebrale Infiltration)
- erweiterte Blutserologie bei hinreichendem Verdacht : Borreliose, Herpes zoster
- Liquordiagnostik ggf. mit Zytologie: Polyradikulitis, Neuroborreliose, Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa, subakute Subarachnoidalblutung

### Bildgebung

Aufgrund des selbstlimitierenden Verlaufs ist bei Patienten mit Kreuzschmerzen ohne „Red-Flag“-Symptome zunächst keine routinemäßige bildgebende Untersuchung erforderlich (Pfirrmann et al. 1999, Sheehan 2010). Die Korrelation der Befunde in der Bildgebung mit den klinischen Beschwerden ist nicht gut (van Tulder et al. 1997). Oft werden Befunde in der MRT-Untersuchung überbewertet, tragen zur Verunsicherung der Patienten und damit zur Chronifizierung bei und haben prognostisch wenig Relevanz (Modic et al. 2005).

**Nativröntgen der LWS** in 2 Ebenen ist erforderlich bei Patienten mit neu aufgetretenen Beschwerden und Radikulopathie, bei denen keine weitergehende Schnittbilddiagnostik erforderlich ist, zur Erkennung von Osteodestruktionen, knöchernen Fehlbildungen, Stufenbildung, Osteoporosefrakturen. Bei Verdacht auf Instabilität ggf. ergänzend Funktionsaufnahmen.

Weitere Schnittbildverfahren sind nur angezeigt bei Vorliegen von „Red-Flag“-Symptomen (van Tulder et al. 2006) und wenn unklare oder therapieresistente Befunde vorliegen, das heißt kein ausreichendes Ansprechen auf Therapiemaßnahmen über 6–8 Wochen. Dann sollte auch ohne Nativ-Untersuchung eine MRT-Untersuchung erfolgen (Jarvik et al. 2003).

Im **MRT** werden Weichteilveränderungen und die Luxation von Bandscheibensequestern meist besser erfasst als im CT. Das **CT** ist bei der Beurteilung knöcherner Veränderungen sowie foraminaler und extraspinaler Bandscheibenvorfälle mitunter überlegen. Die Funktions- und Belastungsmyelografie mit anschließendem **Myelo-CT** hat ihre Indikation bei polysegmentalen Spinalkanalstenosen, bei Verdacht auf Instabilität und bei belastungsabhängigen Beschwerden, z. B. durch eine mobile nur unter Belastung komprimierend wirkende Diskushernie, kann aber auch bei voroperierten Patienten zur Differenzierung einer Narbe von einer Rezidivhernie wertvoll sein.

Bei der Interpretation von MRT-Bildern nach erfolgter Bandscheibenoperation muss berücksichtigt werden, dass im Verlauf von ca. einem Jahr 23 % der Patienten einen im MRT nachweisbaren Rezidivvorfall (unmittelbar postoperatives MRT ohne Hinweise auf Restbandscheibenvorfall) entwickeln. Dieser war in 56 % der Patienten aber klinisch stumm und diese Patienten entwickelten auch im weiteren Beobachtungsintervall von 2 Jahren keine dazu passenden Symptome (Lebow et al. 2011).

### Neurophysiologische Untersuchungen

Grundsätzlich bedarf ein monoradikuläres Syndrom mit passender Bildgebung und entsprechendem Kompressionsnachweis keiner elektrophysiologischen Bestätigung. In besonderen Fällen kann sie jedoch die Beurteilung von Verlauf und Prognose erleichtern.

Die wichtigste Bedeutung bei Radikulopathien kommt der **Nadelmyografie** zu. Die sensible Neurografie kann zur Unterscheidung zwischen supra- und infraganglionärer Schädigung beitragen. Der Nachweis einer infraganglionären Läsion durch Verlust des sensiblen Potenzials (SNAP) spricht jedoch nicht zwingend gegen eine radikuläre Schädigung, da weit lateral gelegene Bandscheibenvorfälle die Nervenwurzel auch distal vom Spinalganglion komprimieren können. Die traditionelle elektrophysiologische Differenzierung zwischen Wurzel- und Plexusläsion über das SNAP, die aus der Zeit vor Einführung der Schnittbildgebung herrührt, wird dadurch in ihrer Bedeutung eingeschränkt.

**Elektromyografische Untersuchungsstrategie:** Da erst nach Eintreten der Wallerschen Degeneration das EMG „positiv“ wird, muss das Zeitfenster für eine Untersuchung sinnvoll gewählt werden. In der Regel sollte an den unteren Extremitäten 2–4 Wochen nach Schädigungseintritt untersucht werden. In der proximalen Muskulatur kann der Nachweis einer axonalen Schädigung in Form von pathologischer Spontanaktivität (pSPA) früher als in der distalen Muskulatur geführt werden. Zuerst lässt sich daher eine pSPA in der Paraspinalmuskulatur nachweisen, wodurch eine radikuläre Schädigung objektiviert werden kann. Zur Höhenlokalisation eignet sich das paraspinale EMG jedoch nicht, da sich die segmentale Innervation, insbesondere im Bereich der LWS, erheblich überlappt (Kottlors et al. 2008).

Man beginnt die Untersuchung mit einem distalen Kennmuskel der vermutlich hauptbetroffenen Nervenwurzel. Bei fehlendem Schädigungsnachweis (keine pSPA, normale Rekrutierung) sollte – sofern verfügbar – ein proximaler Kennmuskel gewählt werden. Gelingt der Schädigungsnachweis, wird ergänzend ein Kennmuskel kranial und kaudal der hauptbetroffenen Nervenwurzel untersucht, um einen subklinischen polyradikulären Prozess nicht zu verpassen. Bei Nachweis einer polyradikulären Schädigung müssen häufig weitere Extremitäten zur Abklärung eines generalisierten Prozesses untersucht werden. Im Krankheitsverlauf hat das EMG seinen Stellenwert in der frühzeitigen Erfassung einer Reinnervation bei fehlender klinischer Erholung. Bei Verdacht auf Vorliegen einer psychogenen Parese kann eine erhöhte Entladungsrate im EMG frühzeitig die somatische Genese belegen (Schulte-Mattler et al. 2000).

Die Rolle der **somatosensibel und motorisch evozierten Potenziale** in der Routinediagnostik von Radikulopathien liegt vorwiegend im Nachweis proximal peripherer Leitungsverzögerungen bei entzündlicher Genese (z. B. GBS, CIDP). Bei Wurzelläsionen infolge eines Bandscheibenvorfalles sind sie von untergeordneter Bedeutung. Ein pathologischer Befund kann dann weiterhelfen, wenn Zweifel an der somatischen Genese der Beschwerden bestanden haben.

Die motorisch evozierten Potenziale (MEP) können bei der häufig vorkommenden polysegmentalen lumbalen Spinalstenose diagnostisch weiterhelfen (Senocak et al. 2009). Beim Vorliegen mehrerer morphologisch gleichwertiger Engstellen können MEP im Einzelfall dazu beitragen, die klinisch relevante Stenose zu identifizieren. Man erreicht dies durch die Ableitung von unterschiedlichen Kennmuskeln an den unteren Extremitäten. Dabei gilt es zu beachten, dass die durch die Cauda-equina-Kompression hervorgerufene Leitungsverzögerung ihren Niederschlag in einer Verlängerung der zentralen motorischen Laufzeit findet, da sich der Reizort bei der magnetischen lumbalen Stimulation im Foramen intervertebrale befindet. Liegt z. B. eine lumbale Spinalkanalstenose auf Höhe LWK 2/3 und LWK 5/SWK 1 vor, so kann durch Nachweis einer pathologischen Leitungsverzögerung zum M. rectus femoris eindeutig belegt werden, dass die obere Stenose von Relevanz ist. Der Umkehrschluss, dass die obere Stenose für die Klinik irrelevant sei bei normaler Leitungszeit zum M. rectus femoris ist jedoch nicht zulässig, da aufgrund der selektiven Vulnerabilität diese Fasern auch ausgespart sein können. Dieses Kenntnis rührt von der klinischen Erfahrung her, dass monosegmentale hohe lumbale Spinalstenosen gelegentlich ausschließlich klinische Ausfälle im Versorgungsgebiet der Nervenwurzeln L5 und/oder S1 bedingen können.

## Psychosoziale Faktoren

Bei der Anamneseerhebung müssen arbeitsbezogene und psychosoziale Faktoren sowie die Patientenerwartung berücksichtigt werden, da die Zusammenhänge von psychischen Faktoren und Schmerzen unbestritten sind (Pfungsten 2004, Pfungsten u. Schops 2004) und einen erheblichen Faktor für die Chronifizierung darstellen (Pincus et al. 2002). Auch müssen bei der Entscheidung zur operativen Dekompression die psychosozialen Komponenten mit einbezogen werden (Klinger et al. 2008).

## Therapie

Die Säulen der Therapie sind: Aufklärung, Rückenschule und Bewegungstherapie, physikalische und manuelle Therapie, Pharmakotherapie und invasive bzw. operative Verfahren. Verhaltenstherapie sowie eine multimodale (interdisziplinäre) Schmerzbehandlung sind bei Entwicklung eines chronischen Schmerzes angezeigt, der vorwiegend bei nicht spezifischen Rückenschmerzen eintritt, jedoch – wenn auch wesentlich seltener – auch nach Radikulopathien und lumbalen Dekompressionsoperationen („failed back“) auftreten kann.

### Aufklärung und Beratung

Bei erhaltener Mobilität steht am Anfang die Aufklärung des Patienten und die Aufforderung, zu normalen Aktivitäten zurückzukehren (Indahl et al. 1998). Entlastung und Ruhigstellung sind für Patienten mit Lumbalgien in der Akutphase nicht empfehlenswert, da hierfür kein sicherer Therapieeffekt nachgewiesen wurde; auch für Patienten mit radikulären Syndromen ist eher Physiotherapie und Aktivität spätestens 4 Tage nach dem akuten Ereignis angezeigt (Hagen et al. 2000, Deyo et al. 2001, Hilde et al. 2002). Bettruhe von mehr als 4 Tagen ist nicht empfehlenswert. Bei Patienten mit einer Ischialgie/Beinschmerzen besteht nach einem Cochrane Review jedoch kein Unterschied zwischen Bettruhe und Aktivität



(Dahm et al. 2010), jedoch auch kein Anhalt, dass der Patient durch Bewegung Schaden nimmt.

Bei schmerzbedingter Immobilität, wie sie häufig zu Beginn eines lumboradikulären Kompressionssyndroms auftreten kann, ist eine frühzeitige und konsequente Schmerztherapie mit NSAR, Muskelrelaxanzien und ggf. auch Opiaten unter Kontrolle des Neurostatus notwendig. Sofern ambulante Therapieresistenz besteht oder die neurologischen Defizite zunehmen, wird eine akutstationäre Krankenhauseinweisung notwendig. Das Prozedere sollte klar festgelegt werden (Länge der Krankschreibung, Dichte und Dauer der Physiotherapie, Dauer der Einnahme der Medikation).

### Physikalische Maßnahmen

Die meisten Studien unterscheiden nicht zwischen einem akuten Rückenschmerz und einem Beinschmerz, sodass die Datenlage für die Radikulopathie unzureichend ist (Chou u. Huffman 2007a). In der Anfangsphase wurde ein positiver Effekt von lokalen Wärmeanwendungen gefunden, bei chronischen Rückenschmerzen konnte die Wirksamkeit bisher nicht nachgewiesen werden. Bewegungstherapie im Wasserbad, Entspannungsübungen und Lockerungsübungen sind nicht eindeutig bewertet (Long et al. 2004).

### Massage und Elektrotherapie

Bei stark begrenzter Datenlagen gibt es Hinweise darauf, dass eine Kombination von Massage mit Bewegungstherapien bei subakuten und chronischen Rückenschmerzen hilfreich sein kann (Furlan et al. 2008). Bei der akuten Radikulopathie mit ausgeprägtem Lokalsyndrom mit paravertebalem Hartspann ist unter empirischen Gesichtspunkten eine Kombination von Elektrotherapie und Bindegewebsmassage zur Normalisierung des Muskeltonus und somit zur Schmerzreduktion sinnvoll.

Prinzipiell ist aber, sobald der Patient ein ausreichendes Maß an Mobilität erreicht hat, aktiven Therapien der Vorzug zu geben.

### Spinale Manipulationen

Spinale Manipulationen beim akuten lumboradikulären Syndrom sind kontraindiziert. Bei akuten Rückenschmerzen *ohne radikuläre Symptomatik* scheint die spinale Manipulation innerhalb der ersten 4–6 Wochen hilfreich zu sein. Manuelle Therapie ist aber anderen Verfahren wie Physiotherapie oder Pharmakotherapie nicht überlegen (Assendelft et al. 2004). Auch der Wert von Traktionsverfahren ist umstritten (Gudavalli et al. 2006, Rubinstein et al. 2011) und erwies sich in einem systematischen Review bei akuten lumbalen Schmerzen mit Beinschmerzen als nicht wirksam (Clarke et al. 2007).

### Physiotherapie und Rückenschule

Bei akuten Rückenschmerzen mit Beinschmerzen ist Bettruhe oder die Durchführung von Physiotherapie nicht besser als die Weiterführung der Aktivitäten des täglichen Lebens (Hofstee et al. 2002). Bei schmerzbedingt eingeschränkter Mobilität ist unter empirischen Gesichtspunkten eine gezielte Physiotherapie zur Korrektur der Fehlhaltung und Muskeltonuserhöhung hilfreich. Auf den Schmerz und den Funktionsstatus hat die Physiotherapie wenig Einfluss (Luijsterburg et al. 2007).

Da die Konzepte sehr unterschiedlich sind, ist eine abschließende Bewertung letztendlich nicht zu treffen. In Analogie zum unspezifischen akuten Rückenschmerz sollte beim spezifischen Rückenschmerz **Physiotherapie** zur Anwendung kommen (van Tulder et al. 2006). Kontrollierte Bewegungsübungen (d.h. Übungen, die der Patient nach kurzer Anleitung durch einen Physiotherapeuten oder nach schriftlicher Anleitung selbst durchführt) sind vor allem bei chronischen Rückenschmerzen zur Funktionsverbesserung angezeigt (Airaksinen et al. 2006). Sie sind aber auch bei subakuten Beschwerden wirksam (Hayden et al. 2005a, Hayden et al. 2005b). Ob sie beim akuten Rückenschmerz mit Beinschmerzen so wie beim chronischen Rückenschmerz einen Nutzen erbringen, ist nicht nachgewiesen (Hayden et al. 2005a). Da in den Studien keine Therapieform überlegen war, können keine Empfehlungen gegeben werden. Das Verfahren ist zwischen Patient und Therapeut abzusprechen.

Unter **Rückenschule** hingegen versteht man ein präventives Training der Rückenmuskulatur für rezidivierende Kreuzschmerzen sowie ein sinnvolles rückschonendes Verhalten im Alltag (Wiese et al. 2009). Nach einem Cochrane Review ergeben sich Hinweise für eine Besserung von Schmerz und Funktion vor allem bei rezidivierenden und chronischen Rückenschmerzen. Die Rückenschule sollte daher insbesondere beim Übergang eines akuten Rückenschmerzes mit Beinschmerzen in ein chronisches Stadium zur Anwendung kommen (Peul et al. 2007).

### Verhaltenstherapie

Aufgrund der Interaktion von somatischen und psychischen Faktoren bei der Schmerzentstehung und -unterhaltung ist es vor allem bei chronischen Rückenschmerzen ein vorrangiges Ziel, durch die Beeinflussung der kognitiven Prozesse eine Symptombesserung zu erreichen. Häufig werden diese Verfahren mit medikamentöser Therapie und Physiotherapie kombiniert. Der Patient wird dabei über Art und Entstehung der Erkrankung aufgeklärt, angstmotiviertes Vermeidungsverhalten soll abgebaut und ein gestuftes Aktivitätsprogramm unter Nutzung verhaltenstherapeutischer Vorgehensweisen aufgebaut werden. Ziel ist nicht die Schmerzeseitigung, sondern das Erreichen einer verbesserten Schmerzbewältigung und eines höheren Funktionsniveaus. Der Nutzen solcher Programme ist für den chronischen Rückenschmerz gut belegt (Pfingsten 2004, Pfingsten u. Schops 2004, Jensen et al. 2010), spielt jedoch auch bei Patienten mit morphologisch nachgewiesener Diskushernie eine prognostische Rolle (Jensen et al. 2010).

Das multimodale Vorgehen bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen sollte eine Patientenschulung, ein konsequentes körperliches Training, verhaltenstherapeutische und ergotherapeutische Maßnahmen umfassen (Karjalainen et al. 2001, Patrick et al. 2004, Hildebrandt u. Pfingsten). Schlechte Prädiktoren sind lange Krankheitsdauer, Rentenwunsch und hohe subjektive Beeinträchtigung (Pincus et al. 2002). Deshalb sollten solche Programme frühzeitig zum Einsatz kommen, sobald sich Hinweise für eine Chronifizierung ergeben. Bei akuten lumbalen Radikulopathien ohne Hinweise für die Entwicklung eines chronischen Schmerzes besteht jedoch keine Indikation für den Einsatz von Verhaltenstherapie oder multimodalen Verfahren.

## Pharmakotherapie

Die Pharmakotherapie kann als Unterstützung der nicht medikamentösen Verfahren zum Einsatz kommen. Aufgrund des Nebenwirkungsprofils sollten zuerst Nicht-Opioide-Analgetika, bei unzureichender Wirkung nicht steroidale Antiphlogistika/Antirheumatika (NSAR) verabreicht werden. Bei akuten Rückenschmerzen wirken NSAR kurzfristig. Die meisten Studien und Metaanalysen hinsichtlich der Wirkung nicht steroidaler Antiphlogistika/Antirheumatika untersuchen Patienten mit akutem oder chronischem Rückenschmerz ohne radikuläre Ausstrahlung bzw. unterscheiden nicht zwischen Lumbalsyndrom mit oder ohne Ausstrahlung, sodass die Bewertung hinsichtlich eines Radikulopathie-bedingten Rückenschmerzes in Abgrenzung zum unspezifischen Rückenschmerz unsicher ist (Chou u. Huffman 2007b, Roelofs et al. 2008, Kuijpers et al. 2011). Die Wahl des einzelnen NSAR muss auf den Patienten individuell abgestimmt werden (► Tab. 75.2).

Tab. 75.2 Pharmakotherapie der Rückenschmerzen infolge einer lumbalen Radikulopathie.

Substanz	Dosierung	Intervall	Tageshöchst dosis	Nebenwirkungen
Nicht-Opioide-Analgetika				
Paracetamol	500–1000 mg	6–8 h	4 g	akutes Leberversagen
NSAR				gastrointestinale Schmerzen, Ulcus
Ibuprofen	400–800 mg	6–8 h	2400 mg	
Indometacin	25–50 mg	8–12 h	100 mg	zusätzlich Kopfschmerzen, Ödeme
Naproxen	500 mg	12 h	1250 mg	
Andere Analgetika				
Metamizol	500 mg	6h		Allergie, Schock, Agranulozytose
Schwach wirksame Opioide				
Tramadol	100–200 mg	6–8 h		Obstipation, Sedierung, Blutdruckabfall, Myoklonien
Tramadol retard	100–200 mg	12 h		
Tilidin + Naloxon	50–100 mg	4–6 h		
Tilidin + Naloxon ret.	100 mg	12 h		
Stark wirksame Opioide				
Morphin ret.	10–400 mg	8–12 h		Obstipation, Sedierung, Blutdruckabfall, Myoklonien
MSR Mundipharma	10–400 mg	6 h		
Capros (ret.)	800 mg	12 h		
Oxycodon	10–40 mg	12 h		
Fentanyl transdermal	12,5–75µg/h	72 h		
Buprenorphin transdermal	35 µg/h	72 h		
Buprenorphin sublingual	0,2–1,5 mg	6–8 h		

- **Paracetamol** 2–3 × 500–1000 mg/d (Tageshöchstdosis 4 g), für maximal 2 Wochen ist der Placebogabe überlegen, stärkere Schmerzen werden aber besser mit NSAR beeinflusst (Chou u. Huffman 2007b). NSAR wirken bei akuten wie bei chronischen Rückenschmerzen ohne radikuläre Ausfälle. Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten konnten nicht gefunden werden (Chou u. Huffman 2007b). Die Anfangsdosis sollte so niedrig wie möglich sein. Die gastrointestinalen Nebenwirkungen einschließlich Magenblutungen besonders im höheren Lebensalter müssen beachtet werden. Kontraindikation ist eine schwere Herzinsuffizienz; bei arterieller Hypertonie und Ödemen besteht eine Anwendungsbeschränkung. Bei gastrointestinalen Risiken ist eine prophylaktische Kombination mit einem Protonenpumpenhemmer (z. B. Omeprazol 20 mg/d) angeraten. Die parenterale Gabe ist wegen des Risikos eines



anaphylaktischen Schocks nicht vorteilhaft.

- **COX-2-Hemmer** sind trotz Wirksamkeitsnachweis für Rückenschmerzen bisher nicht zugelassen und bei koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz und peripherer arterieller Verschlusskrankheit kontraindiziert.
- Die Datenlage zum Einsatz von **Opioiden** bei akuten Rückenschmerzen ist unzureichend. Bei chronischen Kreuzschmerzen ist bei Anwendung schwach wirksamer Opioide eine Schmerzreduktion belegt (Bartleson 2002, Noble et al. 2010). Bei Therapieresistenz können Opioide bei akuten Schmerzen für maximal 2–3 Wochen gegeben werden, bei chronischen Schmerzen unter Kontrolle der Wirksamkeit auch länger. Ein fehlendes Ansprechen innerhalb von 6 Wochen sollte zum Absetzen führen. Der Einsatz sollte gemäß WHO-Schema nach einem festen Zeitplan oral erfolgen. In seltenen Fällen können auch höherpotente Opioide eingesetzt werden. Eine Gefahr stellt die zu lange Verschreibung von Opioiden beim lumboradikulären Syndrom dar, da mit der Dauer der Einnahme auf längere Sicht in Analogie zum chronischen Rückenschmerz sich das Outcome verschlechtert und die Rückkehr an den Arbeitsplatz gefährdet sein kann (Dersh et al. 2008).
- **Myotonolytika** (► Tab. 75.3) können kurzfristig unterstützend mit Erfolg eingesetzt werden. Die Überlegenheit einer bestimmten Substanz ist nicht belegt, ebenso wenig der Vorteil gegenüber der alleinigen Gabe von NSAR. Nebenwirkungen sind Sedierung mit Beeinträchtigung der Fahrtauglichkeit sowie die Gefahr der Abhängigkeit (van Tulder et al. 2006, Chou u. Huffman 2007b).
- **Trizyklische Antidepressiva** (► Tab. 75.4) sind bei chronischen Rückenschmerzen wahrscheinlich wirksam, wenngleich die Studienlage uneinheitlich ist (Urquhart et al. 2008).
- **SSRI** zeigen bei chronischen Rückenschmerzen keine Wirksamkeit (Staiger et al. 2003).
- Die orale **Kortikoidgabe** in einer Dosis von 50–100 mg Prednisolon pro Tag kann empirisch insbesondere bei foraminale Hernien kurzfristig zu einer deutlichen Schmerzreduktion und auch Funktionsverbesserung führen, wenngleich suffiziente Studien, die diesen Eindruck belegen, nicht vorliegen.
- **Lokale Injektionsbehandlungen:** Die Ergebnisse der Studien zur epiduralen Steroidinjektion ergeben noch kein einheitliches Bild. Die Methode gilt als relativ sicher (McGrath et al. 2011). Insgesamt können epidurale Injektionen mit Steroiden eine kurzzeitige Linderung erbringen, aber beeinflussen nicht den Status nach 3 Monaten oder die Häufigkeit der operativen Intervention (Jordan 2007). In einzelnen therapieresistenten Fällen kommen lokale Wurzelblockaden (periradikuläre Injektion) unter sterilen Kautelen in Betracht (Armon et al. 2007, Argoff u. Sims-O'Neill 2009, Roberts et al. 2009). Beim Einsatz von CT-kontrollierten oder unter Bildwandlerkontrolle durchgeführten Injektionen muss die kumulative Strahlendosis berücksichtigt werden. In einer randomisierten doppelblinden, kontrollierten Studie konnte nachgewiesen werden, dass mindestens 10 mg Triamcinolon pro Injektion bei 2 Injektionen gegeben werden sollte. Damit ist eine Schmerzfreiheit bei nachgewiesenem lumbalen, symptomatischen Bandscheibenvorfall in 67 % zu erzielen (Kang et al. 2011).
- **Radiofrequenzdenervation der Facettengelenke:** Die Wirksamkeit wird kontrovers beurteilt, eine Empfehlung kann derzeit nicht gegeben werden.
- **Antibiotische Behandlung** bei infektiösen Radikulopathien (z. B. Lyme-Borreliose, Spondylodiszitis) über ausreichend langen Zeitraum.
- Radikulopathie bei Meningeosis carcinomatosa: siehe entsprechende Leitlinie der DGN.

Tab. 75.3 Myotonolytika.

Substanz	Tagesdosierung	Nebenwirkung
Tizanidin	6–12 mg	Müdigkeit, Übelkeit, Schwindel, Schlafstörung, Blutdruckabfall, Leberenzymanstieg
Methocarbamol	bis 4500 mg	Kopfschmerzen, Schwindel

Tab. 75.4 Antidepressiva.

Substanz	Dosierung	Nebenwirkung/Kontraindikation
Amitriptylin	50–100 mg/d	Sedierung, Mundtrockenheit, Gewichtszunahme, Orthostasesstörung, Senkung der Krampfschwelle KI: Glaukom, Prostatahypertrophie, AV-Block
Clomipramin	25–150 mg	
Doxepin	10–100 mg	
Imipramin	25–150 mg	
Duloxetine	30–120 mg	Kopfschmerzen, Übelkeit, Schläfrigkeit, Schwindel, Mundtrockenheit

## Operative Therapie

Es liegt eine Reihe vergleichende Untersuchungen zwischen operativen und konservativen Verfahren vor. Ältere Arbeiten (Weber 1983) berichten über eine vorübergehende Überlegenheit der operativen Verfahren, auch in neueren Studien wird berichtet, dass nach 10 Jahren zwar die Zufriedenheit der operierten Patienten größer ist als die der nicht operierten, aber sowohl die Zahl der Nachoperationen als auch die Behinderungen sowie die Symptomreduktion in beiden Gruppen gleich war

(Atlas et al. 2005). Sowohl operierte als auch nicht operierte Patienten besserten sich innerhalb von 2 Jahren (Weinstein et al. 2006), wobei es einen Trend bezüglich der Schmerzreduktion für die operierten Patienten gab. Allerdings war der Wechsel zwischen den beiden Gruppen zu groß, um statistisch signifikante Aussagen zu machen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine Studie von Peul et al. (2007), bei der sich kein Unterschied in der Erholung nach einem Jahr (in beiden Gruppen 95 %) und bei der verbliebenen Behinderung fand. Von den zunächst konservativ Behandelten wurden 39 % in den folgenden Wochen operiert. Die früh operierten Patienten zeigten allerdings eine schnellere Erholung und eine schnellere Schmerzlinderung.

Die 4-Jahres-Ergebnisse der randomisierten SPORT-Studie zeigen bei lumbalen Spinalkanalstenosen ohne degenerative Spondylolisthesis, die operativ behandelt wurden, signifikant bessere Ergebnisse in den Schmerz- und Funktionsscores im Vergleich zur konservativ behandelten Gruppe (Weinstein et al. 2008). Darüber hinaus gibt es eine Studie von Lurie et al., die belegt, dass lumbale Diskushernien in den oberen lumbalen Segmenten bessere operative Ergebnisse haben als in den unteren lumbalen Segmenten (Lurie et al. 2008).

In einer Studie von Kleinstueck et al. konnte gezeigt werden, dass eine Korrelation zwischen der präoperativen Verteilung von Rücken- und Beinschmerzen zum postoperativen Ergebnis besteht: Je mehr Beinschmerzen der Patient hatte, desto besser war das postoperative Ergebnis nach 12 Monaten. Trotzdem lagen die Ergebnisse bei den Patienten mit hohem Rückenschmerzanteil immer noch bei 69 % mit gutem klinisch-neurologischem Ergebnis (Kleinstueck et al. 2011).

Depressionen und Angststörungen haben einen relevanten negativen Einfluss auf die Lebensqualität, aber keinen negativen Einfluss auf die Besserung der visuellen Analogskala für Beinschmerzen (Chaichana et al. 2011).

## Indikationen

Anhaltende Kreuzschmerzen ohne radikuläre Symptomatik sind keine Indikation für eine Operation. Prinzipielles Ziel der Dekompressionsoperation ist neben der Besserung des sensomotorischen Defizits die Besserung der Schmerzsymptomatik. Die Beinschmerzen sind hierbei deutlich besser zu beeinflussen als die Rückenschmerzen (Kleinstueck et al. 2011). Bei chronischen Kreuzschmerzen ist eine Operation nur selten angezeigt, zumal es keine eindeutigen Hinweise dafür gibt, dass ein operatives Vorgehen den konservativen Maßnahmen überlegen ist (Fairbank et al. 2005) und auch das Operationsrisiko mit einbezogen werden muss.

## Absolute Indikationen für eine Operation

- Kauda-Syndrom mit akuter Paraparese bei Massenvorfall oder pathologischer Wirbelkörperfraktur
- Blasen- und Mastdarmlähmungen
- progrediente und akut aufgetretene schwere motorische Ausfälle (schlechter als KG 3/5)

## Relative Indikation

- trotz ausreichender intensiver konservativer Maßnahmen (in der Regel über 6 Wochen) nicht ausreichend therapierbare Schmerzen bei passender klinischer Symptomatik und zur Klinik passender bildmorphologisch gesicherter Wurzelkompression

## Operative Maßnahmen

- **Offene Sequesterentfernung und/oder Nukleotomie in mikrochirurgischer Technik:** Bei mikrochirurgischer Technik zeigen sich bessere Ergebnisse und geringere Komplikationsraten als bei konventionellem Vorgehen (Komplikationsrate ca. 3 %). In den meisten Fällen dürfte eine Sequesterentfernung ohne Diskektomie ausreichend und komplikationsärmer sein (Schick u. Elhabony 2009). Während das klinisch-neurologische Ergebnis bei Patienten mit subtotaler versus umschriebener Entfernung des Bandscheibengewebes im betroffenen Segment keinen Unterschied zeigt, ist die Rezidivrate in der ersten Gruppe mit 10,5 versus 12,5 % geringer. Allerdings gibt es keine Langzeituntersuchung, die aufzeigt, ob die degenerativen Veränderungen im operierten Segment bei nur umschriebener Entfernung von verändertem Bandscheibengewebe (Stichwort: Sequesterotomie) langsamer ablaufen (Barth et al. 2008). Eine Langzeituntersuchung von Silverplats zeigt, dass nach Ablauf von 7 Jahren die nach 2 Jahren erreichte 85 %ige Verbesserung der Lebensqualität (eQ-5D) weiterhin Bestand hat. Allerdings werden die Werte normaler altersgleicher Wirbelsäüengesunder nicht erreicht (Silverplats et al. 2011).

Patienten, die im Verlauf des ersten Jahres einen symptomatischen Rezidivvorfall erleiden und erneut operiert werden müssen, haben nach 2 Jahren ein schlechteres Ergebnis als Patienten mit einem nicht symptomatischen Rezidivvorfall (Lebow et al. 2011).

Die Verwendung eines tubulären Systems zur weiteren Reduktion der Zugangsmorbidität zeigt im Vergleich zur Standardmikrodiskektomie in einer doppelblinden randomisierten Studie nach 2 Jahren keinen signifikanten Unterschied bezogen auf die Ergebnisse und die Rate an Rezidiven. In der Tendenz hatten die Patienten in der tubulären Gruppe mehr Rücken- und Beinschmerzen (Arts et al. 2011).

Eine inzidentielle Eröffnung der Dura während der Operation (3,1 % in einer Studie mit 799 Patienten) hat bei entsprechender Versorgung zwar ein längere Dauer der Operation zur Folge, aber die Langzeitergebnisse nach 40,2 Monaten sind ohne Unterschied zu den Patienten ohne Duraeröffnung (Desai et al. 2011).

- **Minimal invasive Eingriffe:**

- perkutane endoskopische Nukleotomie: bei nicht sequestrierten Vorfällen
- perkutane Laserdiskektomie: Wirksamkeitsnachweis, Langzeitergebnisse und Vergleichsstudien zur mikrochirurgischen Technik fehlen.
- **Stabilisierungsoperation ggf. mit Dekompression:** Wirbelkörperdestruktion, Spondylolisthesis, konservativ therapieresistente Spondylodisitis
- **(Hemi-)Laminektomie** oder erweiterte Fensterung mit Dekompression der Gegenseite („Undercutting“) mit und ohne Stabilisierung bei Claudicatio caudae equinae (neurogene Claudicatio)
- Die **Implantation künstlicher Bandscheiben** zur Schmerztherapie wird bei unklaren Langzeitprognosen derzeit kritisch bewertet (Kramer et al. 2005). Studien, die einen Benefit eines derartigen Eingriffes belegen, liegen nicht vor.

## Versorgungskoordination

Die akute lumbale Radikulopathie kann bei weitgehend intakter Nervenfunktion meist ambulant behandelt werden. Eine stationäre Behandlung wird jedoch unter bestimmten Umständen notwendig:

1. bei ambulant nicht beherrschbaren Schmerzen
2. bei zunehmenden Lähmungserscheinungen
3. bei Störung der Blasen- und/oder Mastdarmfunktion

Bei 2. und 3. muss bei passendem morphologischem Befund frühzeitig die operative Intervention in Betracht gezogen werden.

## Redaktionskomitee

Dr. Ralph Binggeli (SNG), Klinik für Neurochirurgie, Inselspital Bern

Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München

Prof. Dr. Elisabeth Ferti (ÖGN), Abt. Neurologie, Krankenhaus Rudolfstiftung, Wien

Prof. Dr. Franz Xaver Glocker (DGN), Neurologische Universitätsklinik, Freiburg

Dr. Michael Kottlors (DGN), MediClin Seidel-Klinik, Interdisziplinäres Zentrum für Rheumatologie, Wirbelsäulenleiden und Neuromuskuläre Erkrankungen, Bad Bellingen, Klinik für Kinder- und Jugendmedizin/Neuropädiatrie, Universitätsklinik Freiburg

Prof. Dr. Marcus Richter (DGOOC), St.-Josef-Hospital, Wirbelsäulenzentrum, Wiesbaden

Prof. Dr. Kirsten Schmieder (DGNC), Neurochirurgische Klinik, Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg, Klinikum Mannheim

**Federführend:** Prof. Dr. Franz Xaver Glocker, Neurologische Universitätsklinik, Breisacherstraße 64, 79106 Freiburg

E-Mail: [franz.glocker@uniklinik-freiburg.de](mailto:franz.glocker@uniklinik-freiburg.de)

**Entwicklungsstufe der Leitlinie:** S2k

## Finanzierung der Leitlinie

Diese Leitlinie entstand ohne Einflussnahme oder Unterstützung durch die Industrie. Die Kosten wurden von der DGN getragen.

## Methodik der Leitlinienentwicklung

Als Grundlage der vorliegenden Leitlinie wurde die S1-Leitlinie aus dem Jahre 2008 verwendet. Es erfolgte eine sorgfältige Literatur-Recherche in MEDLINE und der COCHRANE Database zu den Stichworten „low back pain“ und „lumbar radiculopathy“. Hierzu fanden sich in COCHRANE 654 und in MEDLINE 1877 Arbeiten. Diese wurden hinsichtlich ihres Bezuges zum vorgegebenen Thema einzeln überprüft. Schließlich wurden 14 Studien aus der COCHRANE Database und 132 Arbeiten aus der MEDLINE in eine Leitlinien-Literaturliste übernommen, wovon 90 Arbeiten schließlich in der finalen Version der Leitlinie Berücksichtigung fanden.

Vom federführenden Autor wurde eine erste Version der Leitlinie an die Expertengruppe ausgesandt. Jedes Mitglied hat diese erste Version eigenständig und unabhängig von den anderen Mitgliedern bearbeitet und über den Korrektur-Modus im Word-Programm an den federführenden Autor zurückgesandt. Dieser hat die vorgeschlagenen Änderungen und Ergänzungen zusammengeführt und bei sich widersprechenden Inhalten diese Diskrepanzen in Telefonkonferenzen diskutiert, bis eine übereinstimmende Version erreicht wurde. Die abschließende Version wurde erneut an alle beteiligten Experten versandt. Es erfolgte nochmals eine komplette Durchsicht der ganzen Arbeit durch sämtliche Experten. Die Abstimmung erfolgte telefonisch und via Internet im Sinne eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Die strukturierte Konsensusfindung erfolgte am Ende der Bearbeitung durch schriftliches Abfragen des Grades der Zustimmung jedes Beteiligten zu einzelnen Unterpunkten der Arbeit. Bzgl. des nominalen Gruppenprozesses liegen mir von allen Autoren schriftliche Statements des Grades der Zustimmung vor, wobei zu allen Unterpunkten maximale oder nahezu maximale Zustimmung besteht. Der Grad der Zustimmung oder Ablehnung erfolgte über ein Notensystem von 1-6, wobei 1 maximale Ablehnung und 6 maximale Zustimmung bedeutete. Bei 42 Antworten wurden 4x 5 Punkte und 38x 6 Punkte vergeben.

## Literatur

- Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15 (Suppl. 2): S192–S300
- Argoff CE, Sims-O'Neill C. Epidural steroid injections are useful for the treatment of low back pain and radicular symptoms: con. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 35–38
- Armon C, Argoff CE, Samuels J et al. Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 68: 723–729
- Arts MP, Brand R, van den Akker ME et al. Tubular diskectomy vs conventional microdiscectomy for the treatment of lumbar disk herniation: 2-year results of a double-blind randomized controlled trial. *Neurosurgery* 2011; 69: 135–144
- Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI et al. Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD000447
- Atlas SJ, Keller RB, Wu YA et al. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005; 30: 927–935
- Barth M, Diepers M, Weiss C et al. Two-year outcome after lumbar microdiscectomy versus microscopic sequestrectomy: part 2: radiographic evaluation and correlation with clinical outcome. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33: 273–279
- Bartleson JD. Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain: a review. *Pain Med* 2002; 3: 260–271
- Bernard TN jr., Kirkaldy-Willis WH. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin Orthop Relat Res* 1987: 266–280
- Boos N, Weissbach S, Rohrbach H et al. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27: 2631–2644
- Borenstein DG, O'Mara JW jr., Boden SD et al. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects : a seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83-A: 1306–1311
- Cavanaugh JM. Neural mechanisms of lumbar pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20: 1804–1809
- Chaichana KL, Mukherjee D, Adogwa O et al. Correlation of preoperative depression and somatic perception scales with postoperative disability and quality of life after lumbar discectomy. *J Neurosurg Spine* 2011; 14: 261–267
- Chou R, Baisden J, Carragee EJ et al. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34: 1094–1109
- Chou R, Huffman LH. Nonpharmacologic therapies for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007a; 147: 492–504
- Chou R, Huffman LH. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2007b; 147: 505–514
- Clarke JA, van Tulder MW, Blomberg SE et al. Traction for low-back pain with or without sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 2: CD003010
- Dahm KT, Brurberg KG, Jamtvedt G et al. Advice to rest in bed versus advice to stay active for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 6: CD007612
- Dersh J, Mayer TG, Gatchel RJ et al. Prescription opioid dependence is associated with poorer outcomes in disabling spinal disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33: 2219–2227
- Desai A, Ball PA, Bekelis K et al. Outcomes after incidental durotomy during first-time lumbar discectomy. *J Neurosurg Spine* 2011; 14: 647–653
- Deyo RA. Diagnostic evaluation of LBP: reaching a specific diagnosis is often impossible. *Archs Intern Med* 2002; 162: 1444–1447
- Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; 344: 363–370
- Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J et al. Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: the MRC spine stabilisation trial. *Br Med J* 2005; 330: 1233
- Furlan AD, Imamura M, Dryden T et al. Massage for low-back pain. *Cochrane Database Sys Rev* 2008; 4: CD001929
- Glocker FX, Kress W, Meng G et al. Isolierte paraspinale Myopathie mit Kamptokormie: ein neuer Subtyp der fazioskapulohumeralen Muskeldystrophie. *Klin Neurophysiol* 2010; 41: 189–192
- Gudavalli MR, Cambron JA, McGregor M et al. A randomized clinical trial and subgroup analysis to compare flexion-distraction with active exercise for chronic low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15: 1070–1082
- Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G et al. The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000; 25: 2932–2939
- Hayden JA, van Tulder MW, Malmivaara A et al. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005a; 3: CD000335
- Hayden JA, van Tulder MW, Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med* 2005b; 142: 776–785
- Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Manniche C. Low back pain: what is the long-term course? A review of studies of general patient populations. *Eur Spine J* 2003; 12: 149–165
- Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G et al. Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 2: CD003632
- Hildebrandt J, Pfingsten M. Vom GRIP zur multimodalen Schmerztherapie. Ein Konzept setzt sich durch. *Orthopäde* 2009; 38: 885–886, 888–890, 892–885

- Hinterdorfer P, Parsaei B, Stieglbauer K et al. Segmental innervation in lumbosacral transitional vertebrae (LSTV): a comparative clinical and intraoperative EMG study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 734–741
- Hirabayashi H, Takahashi J, Hashidate H et al. Characteristics of L3 nerve root radiculopathy. *Surg Neurol* 2009; 72: 36–40
- Hofstee DJ, Gijtenbeek JM, Hoogland PH et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *J Neurosurg* 2002; 96: 45–49
- Indahl A, Haldorsen EH, Holm S et al. Five-year follow-up study of a controlled clinical trial using light mobilization and an informative approach to low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998; 23: 2625–2630
- Jarvik JG, Hollingworth W, Martin B et al. Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *J Am Med Ass* 2003; 289: 2810–2818
- Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331: 69–73
- Jensen OK, Nielsen CV, Stengaard-Pedersen K. One-year prognosis in sick-listed low back pain patients with and without radiculopathy. Prognostic factors influencing pain and disability. *Spine J* 2010; 10: 659–675
- Jordan SE. Assessment: use of epidural steroid injections to treat radicular lumbosacral pain: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 69: 1191
- Kang SS, Hwang BM, Son HJ et al. The dosages of corticosteroid in transforaminal epidural steroid injections for lumbar radicular pain due to a herniated disc. *Pain Physician* 2011; 14: 361–370
- Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M et al. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain in working-age adults: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001; 26: 262–269
- Kleinstueck FS, Fekete T, Jeszenszky D et al. The outcome of decompression surgery for lumbar herniated disc is influenced by the level of concomitant preoperative low back pain. *Eur Spine J* 2011; 20: 1166–1173
- Klinger R, Geiger F, Schiltenswolf M. Läßt sich eine „failed back surgery“ verhindern? Psychologische Risikofaktoren für postoperative Schmerzen nach Wirbelsäulenoperationen. *Orthopäde* 2008; 37: 1000, 1002–1006
- Kottlors M, Glocker FX. Polysegmental innervation of the medial paraspinal lumbar muscles. *Eur Spine J* 2008; 17: 300–306
- Kottlors M, Glocker FX. Dermatotomy supply in patients with variations in the number of lumbar vertebrae. *J Neurosurg Spine* 2010; 12: 314–319
- Kottlors M, Kress W, Meng G et al. Facioscapulohumeral muscular dystrophy presenting with isolated axial myopathy and bent spine syndrome. *Muscle & Nerve* 2010; 42: 273–275
- Kramer J, Kleinert H, Senge A et al. Bandscheibenprothesen: Rückblick, Augenblick, Ausblick. *Z Orthopädie und Grenzgebiete* 2005; 143: 281–286
- Kuijpers T, van Middelkoop M, Rubinstein SM et al. A systematic review on the effectiveness of pharmacological interventions for chronic non-specific low-back pain. *Eur Spine J* 2011; 20: 40–50
- Lebow RL, Adogwa O, Parker SL et al. Asymptomatic same-site recurrent disc herniation after lumbar discectomy: Results of a prospective longitudinal study with two-year serial imaging. *Spine (Phila Pa 1976)* 2011; 36: 2147–2151
- Long A, Donelson R, Fung T. Does it matter which exercise? A randomized control trial of exercise for low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 29: 2593–2602
- Luijsterburg PA, Verhagen AP, Ostelo RW et al. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2007; 16: 881–899
- Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy or chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4: CD007115
- Lurie JD, Facett SC, Hanscom B et al. Lumbar discectomy outcomes vary by herniation level in the Spine Patient Outcomes Research Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1811–1819
- McGrath JM, Schaefer MP, Malkamaki DM. Incidence and characteristics of complications from epidural steroid injections. *Pain Med* 2011; 12: 726–731
- Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology* 2005; 237: 597–604
- Moore RA, Straube S, Wiffen PJ et al. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 3: CD007076
- Nerlich AG, Schleicher ED, Boos N. 1997 Volvo Award winner in basic science studies. Immunohistologic markers for age-related changes of human lumbar intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22: 2781–2795
- Noble M, Treadwell JR, Tregear SJ et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD006605
- Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993; 18: 1425–1432
- Patrick LE, Altmaier EM, Found EM. Long-term outcomes in multidisciplinary treatment of chronic low back pain: results of a 13-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004; 29: 850–855
- Peul WC, van Houwelingen HC, van den Hout WB et al. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. *N Engl J Med* 2007; 356: 2245–2256
- Pflingsten M. Angstvermeidungs-Überzeugungen bei Rückenschmerzen Gütekriterien und prognostische Relevanz des FABQ. *Schmerz* 2004; 18: 17–27
- Pflingsten M, Schops P. Chronische Rückenschmerzen – vom Symptom zur Krankheit. *Z Orthopädie und Grenzgebiete* 2004; 142: 146–152



- Pfirrmann CW, Hodler J, Boos N. Diagnostische Abklärung beim lumbalen Rückenschmerz. II. Bildgebung und bildgebungsgesteuerte Infiltrationen. Schweiz Rundsch Med Prax 1999; 88: 315–321
- Pincus T, Burton AK, Vogel S et al. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 2002; 27: E109–120
- Rabin A, Gerszten PC, Karausky P et al. The sensitivity of the seated straight-leg raise test compared with the supine straight-leg raise test in patients presenting with magnetic resonance imaging evidence of lumbar nerve root compression. Arch Phys Med Rehabil 2007; 88: 840–843
- Roberts ST, Willick SE, Rho ME et al. Efficacy of lumbosacral transforaminal epidural steroid injections: a systematic review. Pm R 2009; 1: 657–668
- Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review. Spine (Phila Pa 1976) 2008; 33: 1766–1774
- Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJJ et al. Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 2: CD008112
- Schick U, Elhabony R. Prospective comparative study of lumbar sequestrectomy and microdiscectomy. Minim Invasive Neurosurg 2009; 52: 180–185
- Schmidt CO, Kohlmann T. Was wissen wir über das Symptom Rückenschmerz? Epidemiologische Ergebnisse zu Prävalenz, Inzidenz, Verlauf und Risikofaktoren. Z Orthopädie und Grenzgebiete 2005; 143: 292–298
- Schmidt CO, Raspe H, Pflugsten M et al. Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. Spine (Phila Pa 1976) 2007; 32: 2005–2011
- Schulte-Mattler WJ, Georgiadis D, Tietze K et al. Relation between maximum discharge rates on electromyography and motor unit number estimates. Muscle & Nerve 2000; 23: 231–238
- Senocak O, Hurel DM, Sener U et al. Motor conduction time along the cauda equina in patients with lumbar spinal stenosis. Spine 2009; 34: 1410–1414
- Sheehan NJ. Magnetic resonance imaging for low back pain: indications and limitations. Ann Rheum Dis 2010; 69: 7–11
- Silverplatt K, Lind B, Zoega B et al. Health-related quality of life in patients with surgically treated lumbar disc herniation: 2- and 7-year follow-up of 117 patients. Acta Orthopaedica 2011; 82: 198–203
- Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD et al. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 2003; 28: 2540–2545
- Takahashi H, Suguro T, Okazima Y et al. Inflammatory cytokines in the herniated disc of the lumbar spine. Spine (Phila Pa 1976) 1996; 21: 218–224
- Thome C. Chronischer Rückenschmerz – operative Therapieansätze bei chronischen Rückenschmerzen. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2009; 44: 48–55
- Urquhart DM, Hoving JL, Assendelft WW et al. Antidepressants for non-specific low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2008; 1: CD001703
- van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW et al. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. Spine (Phila Pa 1976) 1997; 22: 427–434
- van Tulder M, Becker A, Bekkering T et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006; 15 (Supl. 2): S169–S191
- Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. Spine (Phila Pa 1976) 1983; 8: 131–140
- Weh L, Marnitz U. Der Orthopäde im interdisziplinären Setting. Multimodale Therapie beim chronischen Rückenschmerz. Orthopäde 2009; 38: 913–914, 916–919
- Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. J Am Med Ass 2006; 296: 2451–2459
- Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: four-year results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Spine (Phila Pa 1976) 2008; 33: 2789–2800
- Wenig CM, Schmidt CO, Kohlmann T et al. Costs of back pain in Germany. Eur J Pain 2009; 13: 280–286
- Wiese M, Kramer J, Becker C et al. Rückenschule heute. Z Orthop Unfall 2009; 147: 194–198
- Wiffen PJ, Derry S, Moore RA et al. Carbamazepine for acute and chronic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2011; 1: CD005451



Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.)

**Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie**

Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012