

Die Ursache ist meist degenerativ, aber nicht immer

Das lumboradikuläre Syndrom und seine Differenzialdiagnosen

Simea Kramer^a, Ariane Cavelti^b

^a Klinik für Innere Medizin, Spital Emmental, Burgdorf; ^b Klinik für Neurologie, Spital Emmental, Burgdorf

Rückenschmerzen mit oder ohne Ausstrahlung in die Beine stellen einen der häufigsten Gründe für eine Konsultation beim Hausarzt dar. Ursächlich hierfür sind meist degenerative Wirbelsäulenveränderungen.

Einleitung und Definition

In der schweizerischen Gesundheitsbefragung 2017 gaben von über 15-jährigen Personen rund 49% der Frauen und 38% der Männer an, in den letzten vier Wochen unter Rücken- oder Kreuzschmerzen gelitten zu haben [1].

Man unterscheidet den spezifischen vom unspezifischen Rückenschmerz: Beim **unspezifischen Rückenschmerz** lassen sich klinisch und bildgebend keine eindeutigen Hinweise auf eine spezifische zu behandelnde Ursache erkennen. Neben somatischen sind vor allem auch psychische und soziale Faktoren bei der Schmerzentstehung und -dauer relevant [2].

Dem gegenüber steht der **spezifische Rückenschmerz** mit oder ohne Ausstrahlung in die Beine, der durch eine strukturelle (zum Beispiel degenerative oder entzündliche) Veränderung im Bereich der Wirbelsäule und angrenzenden Strukturen verursacht wird.

Ist der Rückenschmerz auf den Rücken beschränkt, so nennt man dies Lumbalgie. Strahlt der Schmerz entlang eines Dermatoms ins Bein aus und/oder wird von dermatomspezifischen motorischen und/oder sensiblen Ausfällen begleitet, spricht man von einem lumboradikulären Syndrom. Besteht zwar eine Schmerzausstrahlung ins Bein, jedoch keine klare

Dermatomzuordnung, so wird dies pseudoradikulär genannt.

Unabhängig davon, ob ein akuter Rückenschmerz als spezifisch oder als unspezifische Lumbalgie eingeordnet wird, sind nach etwa sechs Wochen 90% der Patientinnen und Patienten mit akuten Rückenschmerzen wieder in der Lage, ihrer Arbeit nachzugehen, wohingegen Schmerzfreiheit nur bei 40–60% erreicht wird [3].

Ätiologie und Pathogenese

Lumboradikuläre Schmerzen sind definiert durch eine vorhandene Nervenwurzelschädigung mit einer der Nervenwurzel entsprechenden Schmerzausstrahlung oder Ausfallserscheinung. Bei unter 50-jährigen findet sich als häufigste Ursache hiervon ein Bandscheibenvorfall. Bei den über 50-jährigen Patienten liegen meist Verengungen des Rezzus lateralis und der Neuroforamina vor, bedingt durch Facettengelenkshypertrophie, Osteophytenbildung und Verdickung der Ligamente. Diese degenerativen Veränderungen entstehen aufgrund der altersbedingten Höhenminderung der Bandscheiben, was durch die axiale Kraft zu einer vermehrten Belastung der Facettengelenke führt. Eine radikulär anmutende Symptomatik kann ihren Ursprung auch in einer weiter distal liegenden Läsion haben (Abb. 1).

Kernspintomografisch finden sich bei Gesunden unter 60-jährigen Personen in 20–30%, bei über 60-jährigen gar in >60% lumbale Bandscheibenvorfälle [4]. Dies verführt immer wieder dazu, dass sie als Ursache für lumboradikuläre Beschwerden angenommen werden und anderweitige (entzündliche, neoplastische, metabolische) therapiebedürftige Ursachen übersehen werden. Die lumbale Diskushernie tritt am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf. Männer sind

Zusammenfassung für die Praxis

Zu den häufigsten Ursachen eines lumboradikulären Syndroms zählen degenerative Wirbelsäulenerkrankungen. Davon abzugrenzen sind andere Ursachen wie Entzündungen, Infektionen oder Neoplasien. Die Unterscheidung eines lumboradikulären Syndroms von einem pseudoradikulären Syndrom sowie von einer Plexopathie oder einer peripheren Nervenläsion ist für die weitere Diagnostik und die Therapie wichtig.

Bei unklaren Befunden (insbesondere mit inkonklusiver Bildgebung) oder invalidisierenden Paresen kann eine Abklärung durch einen Neurologen inklusive elektroneuromyographischer Diagnostik sinnvoll sein.

doppelt so häufig betroffen wie Frauen. In 95% der Fälle sind die Segmente L4/5 oder L5/S1 betroffen [5]. Der lokale Kreuzschmerz wird bei einem medialen Bandscheibenvorfall durch Dehnung des Anulus fibrosus

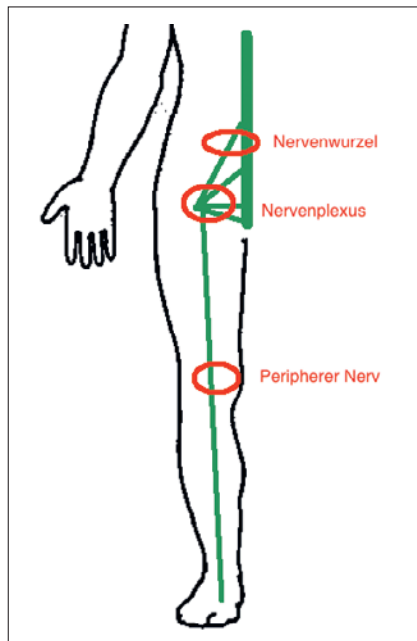


Abbildung 1: Eine radikulär anmutende Symptomatik kann ihren Ursprung auch in einer weiter distal liegenden Läsion haben wie dem Plexus oder einem peripheren Nerv.

Tabelle 1: Ursachen lumboradikuläres Syndrom.

Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen

- Bandscheibenvorfall, Spinalkanalstenose, Spondylolisthesis, Spondylose

Infektiös

- Borreliose, Herpes zoster, epiduraler Abszess
- Spondylodiscitis

Entzündlich (meist polyradikulär)

- autoimmun: Guillain-Barré Syndrom (GBS)
- rheumatologisch: rheumatoide Arthritis, Spondylarthritis

Metabolisch

- diabetische Radikulo-/Plexopathie

Strahlentherapie

Neoplastische Genese

- primärer spinaler Tumor, Metastase, Meningeosis neoplastica

Iatrogene Schädigung/Hämatom

- Injektion, Punktion, Operation

Trauma

Tabelle 2: «red flags» bei lumboradikulärem Syndrom.

- Trauma (inkl. Bagateltrauma), Osteoporose
- Stärkste Schmerzen (in Ruhe, nächtlicher Schmerz), gürtelförmiger Schmerz
- Höhergradige Paresen, bilaterale Paresen, Reithosenanästhesie
- Defäkations-, Miktionsstörungen
- Rasche Progredienz
- B-Symptomatik, Karzinom in Vorgeschichte, bekanntes Aortenaneurysma

Adaptiert nach Schaufelberger, Mireille; Furger, Philippe; Derkx, Hay; Meer, Andreas (eds.) (2013). RED FLAGS. Expertenkonsens. Alarmsymptome der Medizin. EDITIONS D&F GmbH, Switzerland.

und durch aus dem Bandscheibengewebe ausgeschüttete Zytokine und/oder 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 [6, 8].

Nicht alle Schmerzen, die in die Beine ausstrahlen und zusätzlich mit Paresen einhergehen, haben ihren Ursprung im Bereich der Nervenwurzeln. Der genauen Zuordnung der Befunde zu Dermatomen und Wurzeln kommt hier eine grosse Bedeutung zu. Bei unklaren Befunden muss auch an eine Plexusläsion oder periphere Nervenläsion gedacht werden. Bei nicht konklusiven Befunden sollte zusätzlich eine neurophysiologische Abklärung mittels Elektroneuromyographie (ENMG) durchgeführt werden.

Wichtige Differenzialdiagnosen der Diskushernie, die ebenfalls ein lumboradikuläres Ausfallsyndrom aufweisen und nicht verpasst werden sollten, sind entzündliche Radikulopathien, neuralgische Amyotrophie sowie diabetische Plexopathie [6]. Weitere häufige Ursachen sind in Tabelle 1 aufgelistet und werden weiter unten näher erläutert.

Anamnese und klinische Untersuchung

Bei einem klassischen Bandscheibenvorfall ist die Anamnese meist eindeutig. Oft geht dem plötzlichen Schmerzbeginn ein Bagateltrauma im Sinne eines Verhebetraumas unmittelbar voraus.

Um wichtige Differenzialdiagnosen nicht zu verpassen, sollte insbesondere bei nicht ganz typischer Anamnese neben einer ausführlichen Befragung zu Schmerzbeginn, -art, -intensität, -lokalisation, verstärkenden und abschwächenden Faktoren, Medikamenten- und psychosozialer Anamnese (Anhalt für Chronifizierungsgefahr) immer auch an Warnzeichen, sogenannte «red flags» gedacht werden (Tab. 2). Beim Vorhandensein von «red flags» müssen rasch umfangreiche und interdisziplinäre Diagnostik und Therapiemassnahmen eingeleitet werden.

Die typische Klinik, geprägt durch mehr oder weniger akut einsetzende, bewegungsabhängige Rückenschmerzen mit Schmerzausstrahlung entlang eines oder mehrerer Dermatome und gegebenenfalls zusätzlichen motorischen oder sensiblen Ausfällen, kann unvollständig vorhanden sein. Umso wichtiger ist eine genaue klinische Untersuchung bezüglich Kraft, Sensibilität, Reflexstatus und Nervendehnungszeichen (Tab. 3).

Findet sich in der klinischen Untersuchung ein radikuläres Ausfallsyndrom mit sensiblen oder motorischen Ausfällen ist zur weiteren Unterscheidung das Vor-

Tabelle 3: Klinische Untersuchung.

– Inspektion (Hauteffloreszenzen, Hämatome, Form der LWS)
– Finger-Boden-Abstand, Schober Zeichen
– Seitneigung (oft positiv bei lateralen und extraspinalen Diskushernien), Reklination (oft positiv bei Spinalkanalstenose, Facettensyndrom)
– Klopf- Rüttelschmerz über Wirbelsäule
– Nervendehnungszeichen
– Zehenstand (Fussenkerparesen), Fersengang
– Untersuchung der Kraft der einzelnen Kennmuskeln
– Untersuchung der Oberflächensensibilität, Reithosen
– Untersuchung der Muskeleigenreflexe der unteren Extremitäten
– Babinski-Reflex
– Sphinktertonus, Reithosenanästhesie

handensein von Nervendehnungszeichen (Lasègue-, Bragard-, umgekehrter Lasègue-Test) von Bedeutung. Fehlen diese und besteht ein besonders nächtlich auftretender und therapieresistenter Schmerz, der nicht durch Bewegung beeinflussbar ist, sollte immer an eine entzündliche Genese im Sinne einer Radikulitis (Borrelien, Herpes zoster) oder insbesondere auch bei B-Symptomen an eine neoplastische Ursache gedacht werden.

Weitere Diagnostik

Bei klinischem und anamnestischem Verdacht auf einen spezifischen Rückenschmerz und zwingend beim Vorhandensein von «red flags» wird eine Basislabordiagnostik (BSG, CRP, Blutbild, Thrombozyten, Leber- und Nierenwerten, Kreatinkinase, HbA1c) empfohlen [6]. Aufgrund des selbstlimitierenden Verlaufs bei unspezifischen Kreuzschmerzen und Schmerzen ohne «red flags» wird von einer routinemässigen Bildgebung abgesehen. Das konventionelle Röntgen dient der

Beurteilung der groben Wirbelsäulen-Architektur. Bei lumboradikulären Schmerzen ist der diagnostische Goldstandard die MRT der LWS. Dabei ist zu beachten, dass die Prävalenz von asymptomatischen Diskushernien in der Normalbevölkerung hoch ist. Über die Hälfte aller nachgewiesenen Diskushernien machen keinerlei Beschwerden, was die Gefahr erhöht, die Beschwerden fälschlicherweise einem Bildbefund zuzuordnen und Abklärungen bezüglich weiterer Differenzialdiagnosen zu unterlassen [4].

Betreffend der therapeutisch relevanteren Frage nach einer Nervenwurzelkompression ist die Sensitivität der MRT in der Literatur mit 0,25 sehr tief angegeben [7]. Es muss daher sorgfältig auf eine Übereinstimmung von einer nachgewiesenen kernspintomografischen Veränderung mit dem klinischen Beschwerdebild geachtet werden.

Ein monoradikuläres Syndrom mit Nachweis der entsprechenden Nervenwurzelkompression in der Bildgebung bedarf grundsätzlich keiner zusätzlichen elektrophysiologischen Bestätigung. In besonderen Fällen kann diese jedoch die Beurteilung von Verlauf und Prognose erleichtern.

Fallvignette Teil 1

Ein 70-jähriger Patient wird vom Hausarzt für eine neurologische Abklärung zugewiesen wegen seit zwei Jahren bestehender lumbaler Schmerzen mit Ausstrahlung in den dorsalen Oberschenkel und die Fusssohle rechts. In den letzten zwei Monaten zeigte sich eine Progredienz der nicht belastungsabhängigen Schmerzen und neu auch eine Kraftminderung im rechten Bein. Zudem berichtete der Patient über einen unklaren Gewichtsverlust.

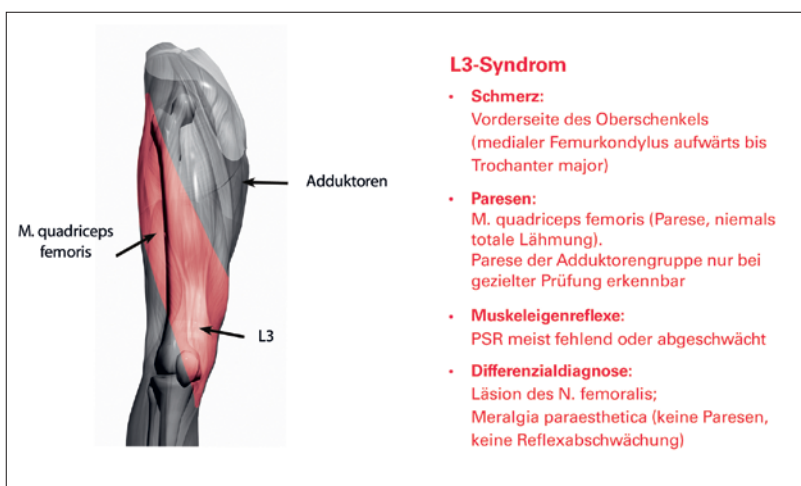
Im Vorfeld wurde bereits eine MRT der LWS veranlasst, die leichte degenerative Veränderungen im Bereich der LWS, jedoch ohne relevante Nervenkompression zeigte. Daraufhin erfolgten mehrfache intraartikuläre Infiltrationen der Facettengelenke ohne anhaltendes Ansprechen. Im zeitnahen Verlauf kam es zu einem Harnverhalt. Bei bekannter Prostatahyperplasie erfolgte eine TUR-P, jedoch ohne Besserung des Harnverhaltes.

In der Vorgeschichte des Patienten besteht ein Harnblasenkarzinom 2008 und ein Urothelkarzinom des rechten Ureters 2016 mit Status nach Nephroureterektomie rechts. Eine Zystoskopie 2018 ergab keinen Hinweis auf ein Rezidiv.

«red flags»: Karzinom in der Vorgeschichte, MRT passt nicht zu klinischen Ausfällen, Progredienz der Symptome, Gewichtsverlust.

Wichtige Differenzialdiagnosen des lumboradikulären Syndroms

Neben den Nervenwurzelkompressionssyndromen L3–S1 müssen differentialdiagnostisch Läsionen einzelner peripherer Nerven in Betracht gezogen werden. Wir haben die Syndrome L3–S1 grafisch aufgeführt (Abb. 2–5) und gehen auf deren wichtigste Differenzialdiagnosen näher ein.

**Abbildung 2:** Nervenwurzelkompressionssyndrom L3.

Diabetische Radikulopathie/Plexopathie

Eine häufige und wohl unterdiagnostizierte Erkrankung ist die diabetische Radikulopathie. Betroffen sind vor allem ältere Patientinnen und Patienten mit Typ-2-Diabetes in der 6. bis 7. Lebensdekade [8]. Pathophysiologisch handelt es sich am ehesten um Mikroschämien im Rahmen einer nicht-systemischen Mikrovaskulitis der lumbosakralen Nervenwurzeln und/oder des Plexus lumbosacralis [9].

Die Patienten leiden initial an asymmetrischen, sehr stark brennenden Schmerzen vor allem im Bereich des ventralen Oberschenkels. Nach Tagen bilden sich höhergradige Paresen (typischerweise Affektion der Oberschenkelextensoren sowie der Hüftbeuger und -adduktoren) aus [10]. Häufig erfolgt zum Ausschluss anderer Ursachen für die Neuropathie eine Bildgebung. Zur Diagnosesicherung kann eine elektrophysiologische Abklärung helfen. Die Therapie beschränkt

sich auf die Bekämpfung der Schmerzen, eine optimale Einstellung des Diabetes mellitus sowie Physiotherapie beim Vorliegen funktionell bedeutsamer Paresen. Die Prognose ist in der Regel günstig, mit partieller oder vollständiger Rückbildung der Paresen innerhalb von sechs bis zwölf Monaten. [8]

Borrelien-Radikuloneuritis

Die Borreliose ist eine von Zecken übertragene bakterielle Infektion mit Spirochäten. In der Schweiz sind rund 5 bis 30% der Zecken mit *Borrelia burgdorferi* infiziert. Das Bundesamt für Gesundheit geht davon aus, dass in der Schweiz jährlich 10 000 Personen an einer Borreliose erkranken. Eine Beteiligung des Nervensystems tritt in 10–15% der Betroffenen auf [11].

Die akute Frühmanifestation der Neuroborreliose besteht aus der klassischen Trias einer Meningitis, Hirnnervenläsionen (v.a. uni- oder bilaterale Fazialisparese) und einer Radikulopathie. Die einzelnen Manifestationen können dabei in Kombination oder auch solitär vorkommen. Erste Symptome treten mehrere Wochen bis Monate nach einem Zeckenstich auf. Als Bannwarth-Syndrom wird die Konstellation einer sehr schmerzhaften Radikuloneuritis mit variablem motorischem Ausfall bezeichnet. Manchmal tritt diese in Kombination mit einer Fazialisparese und einer Liquorpleozytose auf. Die Lyme-Radikuloneuritis ist gekennzeichnet durch eine asymmetrische Radikulopathie mit sehr intensiven, vor allem nächtlichen radikulären Schmerzen, die am häufigsten lumbosakral lokalisiert sind. Oft ist die Extremität betroffen, an welcher der Zeckenstich stattgefunden hat [8].

Die Paresen treten häufig erst ein bis vier Wochen nach Schmerzbeginn auf und sind unterschiedlich ausgeprägt. Diagnostisch findet sich im Liquor die oben genannte lymphozytäre Pleozytose und eine Protein-erhöhung. Gesichert wird die Krankheit durch den Nachweis intrathekalen Borrelien-spezifischer Antikörper (ELISA-Test, Western Blot). Der alleinige Nachweis von erhöhten IgG- und IgM-Antikörper-Titern im Serum weist lediglich den Kontakt zu Borrelien, nicht aber eine Neuroborreliose nach. Die radikulären Schmerzen bei der Neuroborreliose bessern sich rasch nach Beginn einer antibiotischen Therapie mit Ceftriaxon oder Doxycyclin.

Meralgia parästhetica

Die Meralgia parästhetica ist bedingt durch die Kompression des Hautnervs N. cutaneus femoralis lateralis (L2/L3) und entsteht durch die Einklemmung des Nervs unter dem Leistenband (Übergewicht, enge Hose, Gürtel). Sie ist eine wichtige Differenzialdiagnose des L3-Syndroms und äussert sich durch teils stärkste bren-

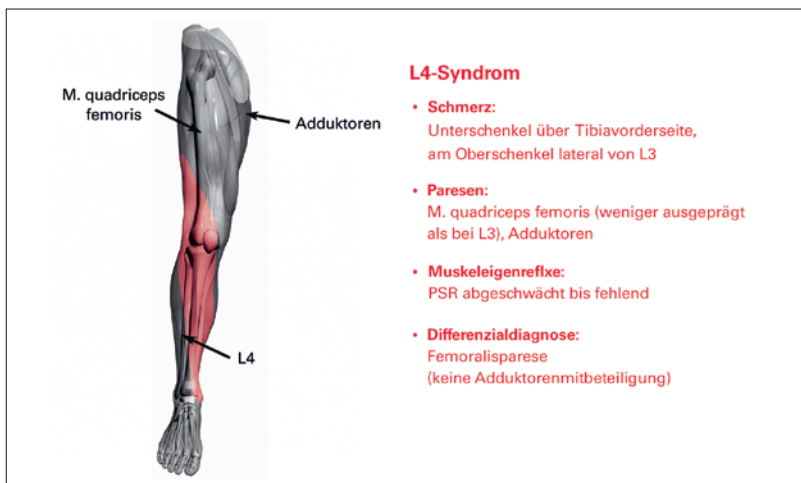


Abbildung 3: Nervenwurzelkompressionssyndrom L4.

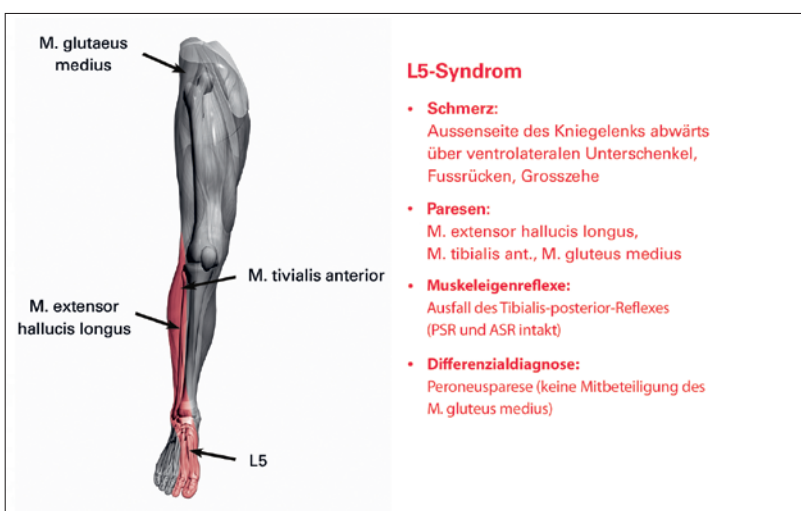


Abbildung 4: Nervenwurzelkompressionssyndrom L5.

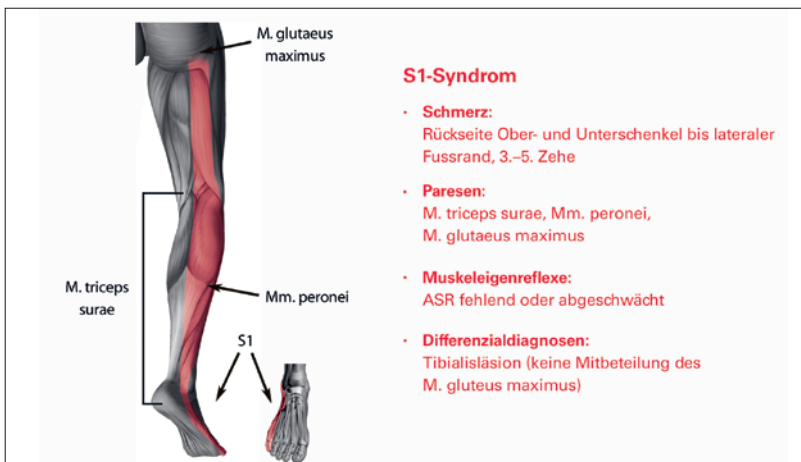


Abbildung 5: Nervenwurzelkompressionssyndrom S1.

nende Schmerzen und eine Hyposensibilität des ventrolateralen Oberschenkels. Die Diagnose wird meist klinisch gestellt und zusätzlich durch eine Besserung nach Infiltration eines Lokalanästhetikums bewiesen. Häufig kommt es zu einer spontanen Remission, ansonsten hilft die lokale Steroidinfiltration oder eine medikamentöse Therapie mit membranstabilisierenden Substanzen (z.B. Pregabalin) [12].

Peroneusparese

Die wichtigste Differenzialdiagnose eines L5-Syndroms ist die Peroneusparese. Hier kann zur Unterscheidung die bei einer L5-Radikulopathie mögliche Mitbeteiligung des M. gluteus medius helfen. Klinisch zeigt sich ein Ausfall des M. gluteus medius mit einer Schwäche der Hüftabduktion (positives Trendelenburg-Zeichen) des betroffenen Beines.

Die zweite wichtige Unterscheidung betrifft die Fussinversion. Der für die Fussinversion hauptverantwortliche M. tibialis posterior wird durch den N. tibialis und die Nervenwurzel L5 innerviert. Somit kann bei der L5-Radikulopathie neben der Fussheberparese auch eine Parese für die Fussinversion vorhanden sein, während letztere bei der Peroneusparese immer erhalten ist.

Die klassische Peroneusparese entsteht durch äussere Druckeinwirkung im Bereich des Fibulaköpfchens (Übereinanderschlagen der Beine, langes Verharren mit gebeugten Knien, z.B. bei Gartenarbeit; seltener: Druck von Schienen oder Verbänden). Häufig findet sich in der Anamnese auch ein Gewichtsverlust (mit oder ohne bariatrische Chirurgie). Es wird diskutiert, dass dies zu einer metabolischen Neuropathie mit erhöhter Vulnerabilität des N. peroneus gegenüber Druck führt. Eine endogene Kompression durch Ganglien, Zysten oder Tumoren sowie nach Verletzungen

(Supinationstrauma) ist eine seltene weitere Differenzialdiagnose, die bei fehlender spontaner Besserung in Betracht gezogen werden sollte [8].

In der elektrophysiologischen Untersuchung mittels Peroneusneurographie kann das Ausmass und der Schädigungsort der Läsion bestimmt werden. Die Prognose der Peroneusparese ist in der Regel günstig, weshalb eine konservative Therapie mit Fussheberorthese, Physiotherapie und Vermeidung von Druckeinwirkung oft ausreicht.

Fallvignette Teil 2

Die Verteilung der sensomotorischen Ausfälle sowie der elektrophysiologischen Befunde bestätigten ein polyradikuläres Ausfallmuster L4–S2. Bei fehlendem Korrelat der klinischen Ausfälle in der MRT der LWS wurde eine MRT des Plexus lumbosacralis veranlasst. Diese zeigte eine Verdickung und pathologische Kontrastmittelaufnahme vor allem der L5–S2-Anteile rechtsbetont. Aufgrund der Anamnese mit bekanntem Tumorleiden in der Vorgeschichte und dem ungewollten Gewichtsverlust bestand der hochgradige Verdacht auf ein neoplastisches Geschehen. Es wurde schlussendlich die Diagnose eines Rezidivs bei metastasiertem Urothelkarzinom der Harnblasenseiten- und Hinterwand rechts mit infiltrativ metastasierender Plexopathie lumbosakral sowie Infiltration der Prostatakapself, des Rektums und des Acetabulums gestellt. Der Patient erhielt eine kombinierte palliative Radio- und Chemotherapie.

Bildnachweis

© Patrick | Dreamstime.com
© Elvivia | Dreamstime.com

Literatur

- 1 Bundesamt für Statistik (BFS): Schweizerische Gesundheitsbefragung 2017 (2018).
- 2 Nationale VersorgungsLeitlinie. Nicht-spezifischer Kreuzschmerz; Langfassung; 2. Auflage, 2017; Version 1; AWMF-Register-Nr.: nvl-007.
- 3 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;12:149–65.
- 4 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.
- 5 Der lumbale Bandscheibenvorfall. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date 2016; 06: 427447. DOI: 10.1055/s-0042-105603
- 6 Lumbale Radikulopathie – Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie DGN 04/2018. AWMF-Registernummer: 030/058
- 7 Tawa N, Rhoda A, Diener I. Accuracy of magnetic resonance imaging in detecting lumbosacral nerve root compromise: a systematic literature review. BMC Musculoskelet Disord 2016;17:386.
- 8 Mumenthaler, Marco, et al. 2007 Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. DOI: 10.1055/b-0034-44725
- 9 Dyck PJ, Norell JE. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. Neurology 1999;53:2113
- 10 Laughlin RS, Dyck PJ. Diabetic radiculoplexus neuropathies. Handb Clin Neurol 2014;126:1197.
- 11 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lyme disease – United States, 2001–2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004;53(17):365.
- 12 Parisi TJ, Mandrekar J, Dyck PJ, Klein CJ. Meralgia paresthetica: relation to obesity, advanced age, and diabetes mellitus. Neurology. 2011;77(16):1538–42. Epub 2011 Oct 5.

Korrespondenz:
Simea Kramer
Spital Emmental
Oberburgstrasse 54
CH-3400 Burgdorf
simea.kramer[at]spital-
emmental.ch