

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

# Lumbale Radikulopathie



Entwicklungsstufe: S2k

Federführend: Prof. Dr. Franz X. Glocker, Freiburg

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien der  
Deutschen Gesellschaft für Neurologie

## Version

Vollständig überarbeitet: 11. Januar 2018

Online auf [www.dgn.org](http://www.dgn.org) seit: 3. April 2018

Gültig bis: 10. Januar 2023

Kapitel: Neurotraumatologie und Erkrankungen von Wirbelsäule und Nervenwurzel

## Zitierhinweis

Glocker F. et al, Lumbale Radikulopathie, S2k-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

## Korrespondenz

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

## Im Internet

[www.dgn.org](http://www.dgn.org)

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

## Was gibt es Neues?

- [ Lumbale Bandscheibenvorfälle finden sich bei Gesunden kernspintomographisch bei 20–30% der unter 60 Jahre alten Personen und bei > 60% der über 60 Jahre alten Bevölkerung [1].
- [ Degenerative Veränderungen korrelieren nicht mit der Klinik [2]. Die bildmorphologische Pathologie hat keinen prädiktiven Wert für das Auftreten einer klinischen Symptomatik [3]. Der korrekten Zuordnung der klinischen Beschwerden zu den morphologischen Veränderungen kommt daher entscheidende Bedeutung zu, wobei zusätzlich auf Segmentationsstörungen (viergliedrige oder sechsgliedrige LWS) zu achten ist, da sich hierdurch die neuroanatomischen Verhältnisse verändern können [4, 5].
- [ Bei frühzeitig operierten Patienten bilden sich Schmerzen und neurologische Defizite rascher zurück als bei nicht oder spät operierten Patienten. Nach Ablauf eines Jahres besteht kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen [6, 7].
- [ Bei hohen lumbalen Diskushernien, insbesondere wenn sie extraspinal gelegen sind, können Rückenschmerzen weitgehend fehlen. Bei einer L3-Kompression können Knieschmerzen ganz im Vordergrund stehen und eine primäre Kniegelenkerkrankung vortäuschen [8].
- [ 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 [9, 10].
- [ Chronifizierte Rückenschmerzen ohne radikuläre Ausstrahlung sind durch operative Maßnahmen in der Regel nicht besserungsfähig [11, 12].
- [ Die beste operative Therapie bei lumbaler Spinalkanalstenose mit und ohne Spondylolisthesis Grad 1 ist trotz umfassender Studienlage bisher ungeklärt. Widersprüchlich sind die Ergebnisse hinsichtlich eines zusätzlichen Nutzens einer gleichzeitigen Spondylodese zur Dekompressionsoperation [13, 14]. Ob eine chirurgische oder eine konservative Therapie bei der lumbalen Spinalkanalstenose überlegen ist, lässt sich anhand der vorliegenden Studien weiterhin nicht beurteilen [15, 16]. Auffällig ist jedoch eine in Europa und den USA deutlich zunehmende Operationshäufigkeit [17].
- [ Beschränkung der somatischen Diagnostik beim chronischen Rückenschmerz.
- [ Beachtung psychosozialer und psychosomatischer Aspekte [18, 19].

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- [ Bettruhe soll nur in der Akutphase, solange eine Mobilisierung wegen der Schmerzen nicht möglich ist, verordnet werden.
- [ Eine frühe Mobilisierung und leichte bis mäßige Belastung sollte angestrebt werden.
- [ Es sollte eine frühzeitige und ausreichende analgetische Therapie mit nicht steroidalen Antirheumatika (NSAR) und ggf. Muskelrelaxanzien erfolgen.
- [ Bei starken Schmerzen können kurzfristig retardierte Opioide indiziert sein.
- [ Bei schmerzbedingter, ambulant nicht therapierbarer Immobilität und „red flag“-Symptomen ist die akutstationäre Krankenhauseinweisung notwendig.
- [ Eine frühzeitige Operation muss bei progredienten Paresen oder Blasen-Mastdarm-Störung indiziert werden.
- [ Eine elektive Operation sollte bei erfolgloser konservativer ambulanter und/oder stationärer Therapie bei gesicherter morphologischer Ursache der Schmerzsymptomatik erfolgen.
- [ 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 [20–24].

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einführung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie .....</b>	<b>6</b>
1.1 Begründung der Notwendigkeit einer Leitlinie .....	6
1.2 Ziele der Leitlinie .....	6
1.3 Patientenzielgruppe .....	6
1.4 Versorgungsbereich .....	6
1.5 Adressaten der Leitlinie .....	6
1.6 Schlüsselwörter .....	6
<b>2 Definition und Klassifikation .....</b>	<b>7</b>
<b>3 Diagnostik .....</b>	<b>7</b>
3.1 Pathogenese und Differenzialdiagnose .....	7
3.2 Symptome und Verlauf .....	9
3.3 Untersuchungen .....	11
<b>4 Therapie .....</b>	<b>15</b>
4.1 Aufklärung und Beratung .....	15
4.2 Physikalische Maßnahmen .....	15
4.3 Massage und Elektrotherapie .....	15
4.4 Spinale Manipulationen .....	16
4.5 Physiotherapie und Rückenschule .....	16
4.6 Verhaltenstherapie .....	17
4.7 Pharmakotherapie .....	17
4.8 Operative Therapie .....	19
4.9 Operative Maßnahmen .....	20
<b>5 Versorgungskoordination (früher: ambulant/stationär) .....</b>	<b>21</b>
<b>6 Expertengruppe .....</b>	<b>22</b>
<b>7 Erklärung und Prüfung von Interessen .....</b>	<b>23</b>
<b>8 Finanzierung der Leitlinie .....</b>	<b>23</b>
<b>9 Methodik der Leitlinienentwicklung .....</b>	<b>25</b>
9.1 Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen .....	25
9.2 Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege: .....	25
9.3 Verfahren zur Konsensfindung: .....	25
<b>10 Literatur .....</b>	<b>26</b>
<b>11 Anhang .....</b>	<b>33</b>
11.1 Tabellen .....	33
11.2 Erklärung von Interessen: tabellarische Zusammenfassung .....	36

# 1 Einführung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie

Schlüsselempfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Erkrankungen zu geben, die mit spezifischen Kreuzschmerzen und Beinschmerzen infolge einer lumbalen Nervenwurzelschädigung einhergehen. Abstimmung und Koordination der Versorgung der beteiligten ärztlichen Fachdisziplinen. Schlüsselstellen der Behandlung zu definieren und das jeweilige Vorgehen der Wahl aufzuzeigen. Besonderheiten des deutschen Gesundheitswesens zu identifizieren und die Empfehlungen abweichend von der internationalen Literatur zu begründen

## 1.1 Begründung der Notwendigkeit einer Leitlinie

Verbesserung der alten Leitlinie unter dem Eindruck neu gewonnener Erkenntnisse sowie Verbesserung und Vereinheitlichung der Versorgung über die Fachgrenzen hinaus (wann operativ, wann konservativ?)

## 1.2 Ziele der Leitlinie

Die Empfehlungen entsprechend dem besten Stand der medizinischen Erkenntnisse unter Berücksichtigung der Kriterien der evidenzbasierten Medizin zu aktualisieren. Vereinheitlichung des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens bei lumbalen Radikulopathien

## 1.3 Patientenzielgruppe

Erwachsene Patienten mit akuten Rückenschmerzen/Beinschmerzen oder Lumboischialgie infolge einer Reizung/Schädigung lumbaler Nerven

## 1.4 Versorgungsbereich

Akute ambulante, teilstationäre und stationäre Versorgung, Diagnostik, Therapie, Nachsorge, Rehabilitation

## 1.5 Adressaten der Leitlinie

Neurologen, Neurochirurgen, operative und konservative Orthopäden und zur Information für weitere Fachdisziplinen wie Rehabilitationsmediziner und Physiotherapeuten

## 1.6 Schlüsselwörter

Rückenschmerz, Lumbago, Bandscheibenvorfall, Lumboischialgie, Lumbofemoralgie, Spinalkanalstenose, Lumbalgie, Radikulopathie, L5-Syndrom, S1-Syndrom

## 2 Definition und Klassifikation

Rückenschmerzen stellen nach Kopfschmerzen das häufigste Schmerzsyndrom mit einer Punktprävalenz von 37%, einer 1-Jahres-Prävalenz von 76% und einer Lebenszeitprävalenz von 87% dar [25]. In Deutschland verursachen Rückenschmerzen unterschiedlichen Berechnungen zufolge 15–30% der Arbeitsunfähigkeitstage und 18% aller Frühberentungen. Die direkten und indirekten Kosten betragen dabei im Jahr 2005 ca. 49 Milliarden Euro, bzw. bis zu 2,2% des Bruttosozialproduktes [26, 27]. Die überwiegende Mehrheit der Patienten leidet an sog. unspezifischen Rückenschmerzen. Diese sind in der S3-Leitlinie „NVL Kreuzschmerz“ (AWMF-Registernr. nvl/007) umfassend dargestellt und nicht Gegenstand der vorliegenden Leitlinie, die sich mit dem **spezifischen Rückenschmerz** infolge einer lumbalen Nervenwurzelschädigung auseinandersetzt. Die Leitlinie „Spezifischer Kreuzschmerz“ (AWMF-Registernr. 033-051) umfasst ein breites Spektrum von unterschiedlichen Formen von Rückenschmerzen und ist chirurgisch orientiert.

Unabhängig davon, ob ein akuter Rückenschmerz als spezifisch oder als unspezifisch eingeordnet wird, sind nach etwa sechs Wochen 90% der Patienten mit akuten Rückenschmerzen wieder in der Lage, ihrer Arbeit nachzugehen, wohingegen Schmerzfreiheit nur bei 40–60% erreicht wird [28]. 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 Schmerzen nicht binnen zwölf Wochen abklingen, droht die Gefahr einer Chronifizierung. Schätzungen der Prävalenz chronischer Rückenschmerzen liegen bei 23%. Sie sind für ca. 30–35 Milliarden Euro an Sozialausgaben verantwortlich und die häufigste Ursache für vorzeitige Erwerbsunfähigkeit.

## 3 Diagnostik

### 3.1 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 [1, 29] 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 einer zellarmen Fibrose des Gallertkernes zu münden [30]. Experimentell wurde gezeigt, dass eine mechanische

Kompression der Nervenwurzel nicht zwingend Schmerzen verursachen muss [31]. Somit gibt es neben der mechanischen Komponente noch weitere Pathomechanismen der Schmerzentstehung. Direkte Hinweise auf eine entzündliche Komponente lieferte ein Versuch, welcher zeigte, dass auch ohne eine mechanische Kompression tierexperimentell eine Nervenwurzelschädigung nur durch lose Auflage von Bandscheibengewebe auf die Nervenwurzel hervorgerufen werden kann; hierbei konnte eine zelluläre Infiltration der Nervenwurzel nachgewiesen werden [32]. Zusätzlich bewirken oxidative Prozesse die Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die Einfluss auf die Induktion von Proteasen und Zytokinen nehmen [33,34].

Der lokale Kreuzschmerz wird bei einem medianen Bandscheibenvorfall durch Dehnung des Anulus fibrosus und Ausschüttung inflammatorischer Substanzen 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.

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

**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 (Spondylarthrose, Spondylolisthese, Hypertrophie der Wirbelbogengelenke) sowie eine Hypertrophie der Ligamenta flava vor. Seltener können Radikulopathien auch von lokalen Raumforderungen (Tumoren, Knochenmetastasen), von intraspinalen Prozessen (z.B. Ependymomen, epidurale Blutungen, epidurale Lipomatose) oder von entzündlichen Veränderungen (Spondylodiszitis, Lyme-Radikulitis, Zoster, AIDP, epiduraler Abszess) ausgehen. Auch eine Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa kann zu einer Radikulopathie führen.

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 [35]. 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, Iliosakralgelenksyndrom, Kokzygodynie, Piriformissyndrom, osteoporotische Wirbelkörperfrakturen, Tendomyopathien bei Überlastungen oder Muskelzerrungen), gelegentlich auch primäre Muskelerkrankungen mit axialer Betonung [9,10], z.B. myotone Myopathien und die fazioskapulohumerale Muskeldystrophie, die häufig mit Lumbalgien und ausstrahlenden Schmerzen einhergehen können. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung radikulär vs. pseudoradikulär kann eine Fazettengelenksblockade mit Infiltration des Ramus medialis der entsprechenden Fazettengelenke mit einem Lokalanästhetikum (medial branch block = MBB) hilfreich sein.

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 fünf bis 20 Jahren nach Bestrahlung manifest werden. Radikuläre sensomotorische Störungen kommen auch mit und ohne Schmerzen bei spinalen duralen arteriovenösen Fisteln (dAVF) vor. Im MRT fallen dann vor allem gestaute Venenkonvolute auf. Eine digitale spinale Subtraktionsangiographie ist dann indiziert.

## 3.2 Symptome und Verlauf

Prinzipiell unterscheidet man einen Kreuzschmerz von einem Beinschmerz, da ein Beinschmerz bzw. ein provoziertes Beinschmerz ein guter klinischer Indikator für einen Bandscheibenvorfall ist [36]. 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 Klopf- oder Druckschmerz über der Wirbelsäule, ein Husten-, Press- und Niesschmerz und positive Nervendehnungszeichen (Lasègue- und umgekehrtes Lasègue-Zeichen, Zeichen nach Bragard). Eine ventrale Schmerzausstrahlung (Femoralgie) ist Folge einer Affektion von L4 oder weiter kranial abgehenden Nervenwurzeln, so dass ursächlich ein foraminale, laterale Prozess bei LWK4/5 oder eine weiter kranial gelegene Schädigung vorliegen muss. Eine dorsale Schmerzausstrahlung (Ischialgie) ist Folge einer Kompression der L5 und/oder S1-Wurzel, wobei die Schädigung meist im Bereich der Bandscheibenfächer LWK4/5 und LWK5/SWK1 zu suchen ist. Bei polyradikulären Prozessen, z.B. bei medialen Bandscheibenvorfällen mit

Kompression der Cauda equina, kommt es zu einem polyradikulären Ausfall, unter Umständen mit Reithosensensibilitätsstörungen und Blasenentleerungsstörungen.

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

Beim **L4-Syndrom** findet sich neben der führenden Quadricepparese 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-Parese und Glutaeus-medius-Parese mit positivem Trendelenburg-Zeichen des betroffenen Beines sowie 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 (LWK5/SWK1) werden oft übersehen. Bei einem Teil der Patienten mit einer isolierten Wurzelkompression L5 kann der PSR abgeschwächt sein. Dies wird über die veränderte Propriozeption und nicht über eine Mitversorgung der Kniestrecker durch die L5-Wurzel erklärt [37].

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 langer 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.

### 3.3 Untersuchungen

Ziel einer korrekten Diagnose durch den Neurologen, Orthopäden und Neurochirurgen 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 kommen der Erfassung der „**red flag**“-Symptome, die ein sofortiges fachübergreifendes Therapiekonzept notwendig machen, sowie der Berücksichtigung der Risikofaktoren für eine Chronifizierung (yellow flags, siehe „NVL Kreuzschmerz“, AWMF-Registernr. nvl/007) eine besondere Bedeutung zu.

#### 3.3.1 Klinische Untersuchung

##### Anamneseerhebung

- [ Was, wann, wie, wo, wodurch?
- [ Hinweise auf Traumata, Frakturen, Infektionen
- [ Differenzierung: Rückenschmerz und/oder Beinschmerz und Ruheschmerz/bewegungsinduzierter Schmerz
- [ Frage nach Blasen- und Mastdarmfunktion
- [ Erhebung der psychischen und sozialen Anamnese (Chronifizierungsgefahr)
- [ Medikamentenanamnese (Was hilft, was hilft nicht?)

##### 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 Quadriceps-Muskulatur, 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)

### **3.3.2 Laboruntersuchungen**

- [ Basislabor mit BSG, CRP, Blutbild, Thrombozyten, Leber- und Nierenwerten, Kreatinkinase (Cave: evtl. erhöht durch vorausgegangene paravertebrale Infiltration), Hb1Ac
- [ Erweiterte Blutserologie bei hinreichendem Verdacht: Borreliose, Herpes zoster
- [ Liquordiagnostik ggf. mit Zytologie: Polyradikulitis, Neuroborreliose, Meningeosis carcinomatosa sive lymphomatosa, subakute Subarachnoidalblutung

### **3.3.3 Bildgebung**

Aufgrund des selbstlimitierenden Verlaufs ist bei Patienten mit Kreuzschmerzen ohne „red flag“-Symptome zunächst keine routinemäßige Bildgebung erforderlich [38, 39]. Die Korrelation der Befunde in der Bildgebung mit den klinischen Beschwerden ist nicht gut [2]. Oft werden Befunde in der MRT-Untersuchung überbewertet, tragen zur Verunsicherung der Patienten und damit zur Chronifizierung bei und haben prognostisch wenig Relevanz [40].

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

Nativaufnahmen mit Darstellung der 12. Rippe dienen auch zur Erkennung von Übergangsstörungen, um ggf. Diskrepanzen zwischen nachgewiesenem Bandscheibenvorfall und klinisch betroffener Nervenwurzel zu verstehen. Weitere Schnittbildverfahren sind nur angezeigt bei Vorliegen von „red flag“-Symptomen [41] und wenn unklare oder therapieresistente Befunde vorliegen, das heißt kein ausreichendes Ansprechen auf Therapiemaßnahmen über sechs bis acht Wochen. Dann sollte auch ohne Nativuntersuchung eine MRT-Untersuchung erfolgen [42].

Im **MRT** werden Weichteilveränderungen und die Luxation von Bandscheibensequestern meist besser erfasst als im CT. Die Sensitivität des MRT zum Nachweis einer Nervenwurzelkompression ist hoch, die Spezifität jedoch gering, so dass der klinische Befund immer mit der Bildgebung korreliert werden muss [43]. Das CT ist bei der Beurteilung knöcherner Veränderungen sowie foraminaler und extraspinaler Bandscheibenvorfälle

mitunter überlegen. Eine wiederholte CT-Untersuchung sollte nur bei neuem oder progressivem neurologischem Defizit oder schweren Begleiterkrankungen vorgenommen werden [44].

Die **Funktions- und Belastungsmyelographie** 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. Sie kann aber auch bei voroperierten Patienten zur Differenzierung einer Narbe von einer Rezidivhernie wertvoll sein.

Der diagnostische Nutzen des Upright-MRT (MRT im Stehen) ist noch unklar [45].

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 zwei Jahren keine dazu passenden Symptome [46].

### 3.3.4 Neurophysiologische Untersuchungen

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

Die wichtigste Bedeutung bei Radikulopathien kommt der **Nadelmyographie** zu. Axonale Schädigungszeichen sind bei einer klinisch vorliegenden Radikulopathie jedoch nur bei 50% der Patienten nachweisbar [47]. Die sensible Neurographie kann zur Unterscheidung zwischen supra- und infraganglionärer Schädigung beitragen. Der Nachweis einer infraganglionären Läsion durch *Verlust des sensiblen Potenziales (SNAP) spricht jedoch nicht zwingend gegen eine radikuläre Schädigung, da weit lateral gelegene Bandscheibenvorfälle die Nervenwurzel auch distal vom Spinalganglion komprimieren können* [48]. 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.

**Elektromyographische 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 zwei bis vier 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 Höhenlokalisierung eignet sich das paraspinale EMG jedoch nicht, da sich die segmentale Innervation, insbesondere im Bereich der LWS, erheblich überlappt [49]. 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, so 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 [50].*

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 [51]. Beim Vorliegen mehrerer morphologisch gleichwertiger Engstellen können im Einzelfall MEP 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 LWK2/3 und LWK5/SWK1 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. Diese 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.

### 3.3.5 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 [52, 53] und einen erheblichen Faktor für die Chronifizierung darstellen [19]. Auch müssen bei der Entscheidung zur operativen Dekompression die psychosozialen Komponenten mit einbezogen werden [54].

## 4 Therapie

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.

### 4.1 Aufklärung und Beratung

Bei erhaltener Mobilität stehen am Anfang die Aufklärung des Patienten und die Aufforderung, zu normalen Aktivitäten zurückzukehren [55]. Entlastung und Ruhigstellung sind für Patienten mit Lumbalgie in der Akutphase nicht empfehlenswert, da hierfür kein sicherer Therapieeffekt nachgewiesen wurde. Auch für Patienten mit radikulären Syndromen sind eher Physiotherapie und Aktivität spätestens vier Tage nach dem akuten Ereignis angezeigt [56–58]. Bettruhe von mehr als vier Tagen ist nicht empfehlenswert. Bei Patienten mit einer Ischialgie/Beinschmerzen besteht nach einem Cochrane Review jedoch kein Unterschied zwischen Bettruhe und Aktivität [59], 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 Opioiden 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).

### 4.2 Physikalische Maßnahmen

Die meisten Studien unterscheiden nicht zwischen einem akuten Rückenschmerz und einem Beinschmerz, so dass die Datenlage für die Radikulopathie unzureichend ist [60]. In der Anfangsphase konnte ein positiver Effekt von lokalen Wärmeanwendungen gefunden werden, bei chronischen Rückenschmerzen konnte die Wirksamkeit bisher nicht nachgewiesen werden. Bewegungstherapie im Wasserbad, Entspannungsübungen und Lockerungsübungen sind nicht eindeutig bewertet [61].

### 4.3 Massage und Elektrotherapie

Bei stark begrenzter Datenlage gibt es Hinweise darauf, dass eine Kombination von Massage und Bewegungstherapie bei subakuten und chronischen Rückenschmerzen hilfreich sein kann [62]. Bei der akuten Radikulopathie mit ausgeprägtem Lokalsyndrom mit paravertebralem

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.

## 4.4 Spinale Manipulationen

Spinale Manipulationen beim akuten lumboradikulären Syndrom sind kontraindiziert. Bei akuten Rückenschmerzen ohne radikuläre Symptomatik scheint die spinale Manipulation innerhalb der ersten vier bis sechs Wochen hilfreich zu sein. Manuelle Therapie ist aber anderen Verfahren wie Physiotherapie oder Pharmakotherapie nicht überlegen [63]. Auch der Wert von Traktionsverfahren ist umstritten [64, 65] und erwies sich in einem systematischen Review bei akuten lumbalen Schmerzen mit Beinschmerzen als nicht wirksam [66].

## 4.5 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 [67]. 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 [68].

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 [41]. 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 [69]. Sie sind aber auch bei subakuten Beschwerden wirksam [70, 71]. Ob sie beim akuten Rückenschmerz mit Beinschmerzen so wie beim chronischen Rückenschmerz einen Nutzen erbringen, ist nicht nachgewiesen [70]. 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 [72]. 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 [6].

## 4.6 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 Schmerzbeseitigung, sondern das Erreichen einer verbesserten Schmerzbewältigung und eines höheren Funktionsniveaus. Der Nutzen solcher Programme ist für den chronischen Rückenschmerz gut belegt [52, 53, 73], spielt jedoch auch bei Patienten mit morphologisch nachgewiesener Diskushernie eine prognostische Rolle [73].

Das multimodale Vorgehen bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen sollte eine Patientenschulung, ein konsequentes körperliches Training, verhaltenstherapeutische und ergotherapeutische Maßnahmen umfassen [74–76]. Schlechte Prädiktoren sind: lange Krankheitsdauer, Rentenwunsch, hohe subjektive Beeinträchtigung [19]. Deshalb sollten solche Programme frühzeitig zum Einsatz kommen, sobald sich Hinweise auf eine Chronifizierung ergeben. Bei akuten lumbalen Radikulopathien ohne Hinweise auf die Entwicklung eines chronischen Schmerzes besteht jedoch keine Indikation für den Einsatz von Verhaltenstherapie oder multimodalen Verfahren.

## 4.7 Pharmakotherapie

Die Pharmakotherapie kann als Unterstützung der nicht medikamentösen Verfahren zum Einsatz kommen. Aufgrund des Nebenwirkungsprofils sollten zuerst Nicht-Opioid-Analgetika, z.B. Paracetamol, Novaminsulfon oder bei gefäßgesunden Patienten 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, so dass die Bewertung hinsichtlich eines spezifischen radikulopathiebedingten Rückenschmerzes in Abgrenzung zum unspezifischen Rückenschmerz unsicher ist [20, 77, 78]. Die Wahl des einzelnen NSAR muss individuell auf den Patienten abgestimmt werden.

**Paracetamol** 2–3 x 500–1000mg/d (Tageshöchstosis 4g), für maximal 2 Wochen ist der Placebogabe überlegen, stärkere Schmerzen werden aber besser mit NSAR beeinflusst [20].

**NSAR** wirken bei akuten wie bei chronischen Rückenschmerzen ohne radikuläre Ausfälle. Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten konnten nicht gefunden werden [20]. 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 Patienten mit Gefäßerkrankungen und Gefäßrisikofaktoren ist die Gabe von Diclofenac und Ibuprofen zu vermeiden. Diclofenac erhöht das Herzinfarkttrisiko um den Faktor 40 und Ibuprofen immerhin noch um den Faktor 8. Wahrscheinlich ist Naproxen günstiger, jedoch nach unserer Erfahrung etwas weniger stark wirksam. Bei gastrointestinalen Risiken ist eine prophylaktische Kombination mit einem Protonenpumpenhemmer (z.B. Omeprazol 20–40mg/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 KHK, Schlaganfall, Herzinsuffizienz und pAVK kontraindiziert.

Die Datenlage zum Einsatz von Opioiden bei akuten Rückenschmerzen ist unzureichend. Bei chronischen Kreuzschmerzen ist bei Anwendung schwach wirksamer Opioide eine Schmerzreduktion belegt [79, 80]. Bei Therapieresistenz können Opioide bei akuten Schmerzen für maximal zwei bis drei Wochen eingesetzt werden, bei chronischen Schmerzen unter Kontrolle der Wirksamkeit auch länger. Ein fehlendes Ansprechen innerhalb von sechs Wochen sollte zum Absetzen führen. Der Einsatz sollte gemäß dem 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 [81].

**Myotonolytika** 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 [20, 41].

**Trizyklische Antidepressiva** sind bei chronischen Rückenschmerzen wahrscheinlich wirksam, wenngleich die Studienlage uneinheitlich ist [21].

SSRI zeigen bei chronischen Rückenschmerzen keine Wirksamkeit [82].

Die **orale Kortikoidgabe** in einer Dosis von 50–100mg Prednisolon pro die kann zu einer Funktionsverbesserung führen. Der empirische Eindruck einer zusätzlichen Schmerzreduktion konnte jedoch in dieser Studie nicht bestätigt werden [83].

**Lokale Injektionsbehandlungen:** Die Ergebnisse der Studien zur epiduralen Steroidinjektion ergeben noch kein einheitliches Bild. Die Methode gilt als relativ sicher [84]. Insgesamt können epidurale Injektionen mit Steroiden eine kurzzeitige Linderung erbringen, aber beeinflussen nicht den Status nach drei Monaten oder die Häufigkeit der operativen Intervention [85]. In einzelnen therapieresistenten Fällen kommen lokale Wurzelblockaden (periradikuläre Injektion) unter sterilen Kautelen in Betracht [86–88]. Beim Einsatz von CT-kontrollierten oder unter Bildwandlerkontrolle durchgeführten Injektionen muss die kumulative Strahlendosis berücksichtigt werden. In einer randomisierten doppelblind-kontrollierten Studie konnte

nachgewiesen werden, dass mindestens 10mg Triamcinolon pro Injektion bei zwei Injektionen gegeben werden sollte. Damit ist eine Schmerzfreiheit bei nachgewiesenem lumbalem, symptomatischem Bandscheibenvorfall in 67% zu erzielen [89]. Eine neue Untersuchung kommt zu dem Schluss, dass paraspinale Steroid-Infiltrationen mit und ohne Lokalanästhetikum Schmerz und Funktion verbessern [90]. Gleiches gilt für wiederholte epidurale transforaminale Injektionen [91].

**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.

## 4.8 Operative Therapie

Es liegen eine Reihe vergleichende Untersuchungen zwischen operativen und konservativen Verfahren vor. Ältere Arbeiten [92] berichten über eine vorübergehende Überlegenheit der operativen Verfahren, auch in neueren Studien wird berichtet, dass nach zehn 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 [93]. Sowohl operierte als auch nicht operierte Patienten besserten sich innerhalb von zwei Jahren [7], 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 [6]. Es fand sich kein Unterschied in der Erholung nach einem Jahr, die in beiden Gruppen bei 95% lag, und bei der verbliebenen Behinderung. Von den zunächst konservativ Behandelten wurden 39% in den folgenden Wochen operiert. Die früh operierten Patienten hatten allerdings eine schnellere Erholung und eine schnellere Schmerzlinderung.

Die 4-Jahres-Ergebnisse der SPORT-Studie (randomisierte 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 [94]. 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 [95].

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 zwölf Monaten. Trotzdem lagen die Ergebnisse bei den Patienten mit hohem Rückenschmerzanteil immer noch bei 69% mit gutem klinisch-neurologischem Ergebnis [96]. Die Reoperationsrate innerhalb von vier Jahren liegt bei 12%. Innerhalb von zwei Jahren nach der Reoperation erfolgt bei 38% dieser Patienten eine Fusionsoperation [97]. Eine Anschlussinstabilität nach lumbaler Diskektomie wird in ca. 4% der Fälle beobachtet [98].

Depressionen und Angststörungen haben einen relevanten negativen Einfluss auf die Quality-of-Life-Ergebnisse bei den Patienten, aber keinen negativen Einfluss auf die Besserung der VAS für Beinschmerzen [99].

### 4.8.1 Indikationen

Anhaltende Kreuzschmerzen ohne radikuläre Symptomatik sind keine Indikation für eine OP. 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 [96]. 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 [100] und auch das OP-Risiko 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, funktionell relevante motorische Ausfälle (schlechter als KG 3/5)

Es gibt Hinweise, dass bei Paresen mit KG < 3/5 die neurologische Erholung des motorischen Wurzelkompressionssyndroms signifikant besser ist bei frühzeitiger Operation innerhalb der ersten 48 Stunden nach Auftreten der motorischen Ausfälle [101].

#### **Relative Indikation**

- [ trotz ausreichender intensiver konservativer Maßnahmen (in der Regel über sechs bis zwölf Wochen) nicht ausreichend therapierbare Schmerzen bei zur Klinik passender bildmorphologisch gesicherter Wurzelkompression

## 4.9 Operative Maßnahmen

- [ **Offene Sequesterentfernung und/oder Nukleotomie in mikrochirurgischer Technik:** bei mikrochirurgischer Technik bessere Ergebnisse und geringere Komplikationsrate als bei konventionellem Vorgehen, Komplikationsrate ca. 3%. In den meisten Fällen dürfte eine Sequesterentfernung ohne Diskektomie ausreichend und komplikationsärmer sein [102]. 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 [103]. Eine Langzeituntersuchung von Silverplats zeigt, dass nach Ablauf von sieben Jahren die nach zwei Jahren erreichte 85%ige Verbesserung der Lebensqualität (eQ-5D) weiterhin

Bestand hat. Allerdings werden die Werte normaler altersgleicher Wirbelsäulengesunder nicht erreicht [104].

Patienten, die im Verlauf des ersten Jahres einen symptomatischen Rezidivvorfall erleiden und erneut operiert werden müssen, haben nach zwei Jahren ein schlechteres Ergebnis als Patienten mit einem nicht symptomatischen Rezidivvorfall [46].

Die Verwendung eines tubulären Systems zur weiteren Reduktion der Zugangsmorbidität zeigt im Vergleich zur Standardmikrodiskektomie in einer doppelblinden randomisierten Studie nach zwei 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 [105].

Eine inzidentelle Eröffnung der Dura während der Operation (3,1% in einer Studie mit 799 Patienten) hat bei entsprechender Versorgung zwar eine längere Dauer der Operation zur Folge, aber die Langzeitergebnisse nach 40,2 Monaten sind ohne Unterschied zu den Patienten ohne Duraeröffnung [106].

[ **Minimalinvasive 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 Spondylodiszitis

[ **(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 [107]. Studien, die einen Benefit eines derartigen Eingriffes belegen, liegen nicht vor.

## 5 Versorgungskoordination (früher: ambulant/stationär)

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

- [ 1. Ambulant nicht beherrschbare Schmerzen
- [ 2. Zunehmende Lähmungserscheinungen
- [ 3. Störung der Blasen- und/oder Mastdarmfunktion

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

## 6 Expertengruppe

Prof. Dr. Christian Bischoff, Neurologische Gemeinschaftspraxis, München,  
bischoff@profbischoff.de

Prof. Dr. Franz Xaver Glocker, Neurologische Universitätsklinik, Freiburg (DGN),  
franz.glocker@uniklinik-freiburg.de

Dr. Michael Kottlors, MediClin Seidel-Klinik, Interdisziplinäres Zentrum für Rheumatologie,  
Wirbelsäulenleiden und Neuromuskuläre Erkrankungen, Bad Bellingen, Klinik für Kinder- und  
Jugendmedizin/Neuropädiatrie, Univ.-Klinik Freiburg (DGN),  
michael.kottlors@uniklinik-freiburg.de

Prof. Dr. Marcus Richter, St. Josefs-Hospital, Wirbelsäulenzentrum, Wiesbaden (DGOOC),  
mrichter@joho.de

Prof. Dr. Kirsten Schmieder, Direktorin der Neurochirurgischen Klinik am Universitätsklinikum  
Knappschafts-Krankenhaus Bochum GmbH, Bochum,  
kirsten.schmieder@kk-bochum.de

### **Für die schweizerische Fachgesellschaft:**

Dr. Morten-Goetz Wasner, Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie, Universitätsspital Basel,  
Schweiz (SNG), morten-goetz.wasner@usb.ch

### **Für die österreichische Fachgesellschaft:**

Univ.-Doz. Dr. Manfred Schmidbauer, Primarius der Neurologischen Abteilungen im  
Krankenhaus Hietzing, Wien (ÖGN),  
manfred.schmidbauer@wienkav.at

### **Federführend**

Prof. Dr. Franz Xaver Glocker, Neurologische Universitätsklinik, Freiburg  
[franz.glocker@uniklinik-freiburg.de](mailto:franz.glocker@uniklinik-freiburg.de)

Auf eine Beteiligung von Patientenvertretern wurde verzichtet, da keine entsprechende  
Patientenorganisation für das Krankheitsbild existiert.

**Entwicklungsstufe der Leitlinie: S2k**

## 7 Erklärung und Prüfung von Interessen

Interessenkonflikte schaffen ein Risiko dafür, dass professionelles Urteilsvermögen oder Handeln unangemessen beeinflusst wird. Sie manifestieren sich durch das Nebeneinander von primären Interessen (z.B. bei Leitlinienautoren die Formulierung evidenz- und konsensbasierter Empfehlungen zur Verbesserung der Versorgungsqualität) und sekundären Interessen (z.B. direkte und indirekte finanzielle, akademische, klinische, persönliche). Interessenkonflikte sind oft unvermeidbar, aber nicht zwangsläufig problematisch im Hinblick auf eine Beeinflussung der Leitlinieninhalte. Entscheidend für die Legitimation und Glaubwürdigkeit von Leitlinien sind Transparenz und der faire, vernünftige Umgang mit Interessenkonflikten.

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben) rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator bzw. Editorial Office Leitlinien der DGN eingereicht. Im Formblatt wurden die Ausfüllenden gebeten, bei den dargelegten Interessen mit anzugeben, ob ein thematischer Bezug zur Leitlinie/zum Leitlinienthema besteht. Bei unvollständigen Angaben wurde Nachbesserung eingefordert. Abgefragt wurde auch die Höhe der Bezüge, die jedoch nicht veröffentlicht werden. Eine Selbsteinschätzung fand nicht mehr statt.

Alle Interessenerklärungen wurden geprüft und durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf potenzielle thematisch relevante Interessen begutachtet.

### **Bewertungskriterien**

Folgende Kriterien/Angaben wurden im Hinblick auf einen **vorliegenden thematischen Bezug**, die **absolute Höhe der Bezüge** sowie die **Art und die Intensität der Beziehung**, geprüft:

- [ Gutachter/Beratertätigkeit: bezahlte Gutachter-/Beratertätigkeit
- [ Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat/Advisory Board
- [ Vorträge
- [ Autoren- oder Koautorenschaft
- [ Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien
- [ Eigentümerinteressen (Patente, Aktienbesitz)
- [ Indirekte Interessen (Mitgliedschaft/Funktion in Interessenverbänden, Schwerpunkte wissenschaftlicher u. klinischer Tätigkeiten)

Interessenkonflikte können nach AWMF-Regularien als *keine*, *gering*, *moderat*, *hoch* eingeschätzt werden.

### **50%-Regel der DGN**

Eine spezielle Vorgabe der DGN seit Mai 2014 sieht vor, dass für eine ausgewogene Zusammensetzung der Leitliniengruppe mindestens 50 Prozent der an der Leitlinie Beteiligten keine oder nur geringe für die Leitlinie relevanten Interessenkonflikte haben dürfen. Die DGN

hat sich zur Einführung der 50%-Regel entschieden, weil damit bei Abstimmungen kein Überhang von Partikularinteressen entstehen kann.

### **Bewertungen der dargelegten Interessen**

Zwei Mitwirkende der Leitliniengruppe erklären Interessen mit thematischem Bezug zur Leitlinie, die von einem Interessenkonfliktbeauftragten der DGN als potenzielle Interessenkonflikte gesehen wurden. Es handelt sich um Eigentümerinteressen in Form eines Patentes (Intrinsic) für Techniken zum Verschluss von Anulusdefekten sowie eines Patentes zu einem Wirbelkörperersatz an der Halswirbelsäule.

Auf Nachfrage beim Koordinator der Leitlinie sowie bei den Autoren, erläuterten diese die Angaben und nahmen dazu Stellung wie folgt:

*„Die Erstfassung der Leitlinie wurde, wie bereits thematisiert, von mir verfasst und dann an die Mitautoren versandt. Die von Frau Prof. Schmieder und Herrn Prof. Richter vorgeschlagenen Änderungen, die in das finale Manuskript eingearbeitet wurden, lassen definitiv keinen Interessenkonflikt erkennen. Das bei Frau Schmieder erwähnte Patent bezieht sich auf die Halswirbelsäule und hat mit der vorgelegten Leitlinie zur Radikulopathie der Lendenwirbelsäule schlichtweg nichts zu tun. Die Einlassungen von Prof. Richter haben die Leitlinie zweifelsohne verbessert, ohne dass daraus ein Interessenkonflikt abgeleitet werden kann.“ (Glocker, Koordinator)*

*„Meine Beteiligung an der Firma Intrinsic mit Aktienoptionen und einem Patent hatte keine Auswirkung auf meine Mitwirkung an der Leitlinie. Die von der Firma Intrinsic hergestellten Implantate kommen in der Leitlinie nicht vor.“ (Richter)*

*„Sachstand: Mein Kollege und früherer Mitarbeiter und ich haben mal eine Idee zu einem mobilen Cagesystem für die HWS gehabt und dies zum Patent angemeldet. Das alles haben wir selbst finanziert und nie Gelder Dritter erhalten. Es ist seit nunmehr zehn Jahren keine weitere Anstrengung meinerseits dahingehend mehr unternommen worden. Die technologische Idee gilt als überholt.“ (Schmieder)*

Nach Diskussion wurde klargestellt, dass die Interessen keinen Bezug zu Inhalten der Leitlinie aufweisen und die Neutralität der Leitlinie nicht beeinträchtigen. Es wurden somit insgesamt keine Interessenkonflikte gesehen.

Die 50%-Regel der DGN, d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden dürfen keine oder nur geringe themenbezogene Interessenkonflikte besitzen, wurde eingehalten.

Die dargelegten Interessen der Beteiligten sowie deren Bewertung sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe Anhang) aufgeführt.

## **8 Finanzierung der Leitlinie**

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

## 9 Methodik der Leitlinienentwicklung

### 9.1 Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen

Diese Leitlinie entstand durch Zusammenarbeit von Mitgliedern folgender Organisationen:

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): Bischoff, Glocker, Kottlors

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC): Schmieder

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC): Richter

Österreichische Gesellschaft für Neurologie (ÖGN): Schmidbauer

Schweizerische Gesellschaft für Neurochirurgie (SGN): Wasner

Eine Beteiligung von Patientenvertretern war nicht vorgesehen.

### 9.2 Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Es erfolgte eine sorgfältige Literatur-Recherche in MEDLINE und der COCHRANE Database zu den Stichworten „low back pain“ und „lumbar radiculopathy“ für die Jahre 2011 bis 2016. Die gefundenen Arbeiten wurden hinsichtlich ihres Bezuges zum vorgegebenen Thema einzeln überprüft. Schließlich wurden die relevanten Studien in die Leitlinien-Literaturliste übernommen.

### 9.3 Verfahren zur Konsensfindung

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 strukturierte Konsensusfindung erfolgte am Ende der Bearbeitung durch schriftliches Abfragen des Grades der Zustimmung jedes Beteiligten zu einzelnen Unterpunkten der Arbeit. Der Grad der Zustimmung oder Ablehnung erfolgte über ein Notensystem von 1–6, wobei 1 maximale Ablehnung und 6 maximale Zustimmung bedeutete.

Die erreichte Konsensusstärke betrug zu den abgefragten Unterpunkten Epidemiologie/Pathogenese/Verlauf 92%, Neurophysiologie/Bildgebung 100%, Psychosoziale Faktoren 92%, Konservative nicht-medikamentöse Therapie 95%, Medikamentöse Therapie 92% und für die Operative Therapie 88%, wobei von allen Autoren ausschließlich Zustimmung mit Noten 5 und 6 vergeben wurde.

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

## 10 Literatur

- [ 1. Jensen M.C., Brant-Zawadzki M.N., Obuchowski N. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331:69–73.
- [ 2. van Tulder M.W., Assendelft W.J., Koes B.W. et al. Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997; 22:427–434.
- [ 3. Borenstein D.G., O’Mara J.W., Jr., Boden S.D. 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: 306–1311.
- [ 4. Kottlors M., Glocker F.X. Dermatomyotomal supply in patients with variations in the number of lumbar vertebrae. *J Neurosurg Spine* 2010; 12:314–319.
- [ 5. 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.
- [ 6. Peul W.C., van Houwelingen H.C., van den Hout W.B. et al. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. *N Engl J Med* 2007; 356:2245–2256.
- [ 7. Weinstein J.N., Lurie J.D., Tosteson T.D. et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) observational cohort. *Jama* 2006; 296:2451–2459.
- [ 8. Hirabayashi H., Takahashi J., Hashidate H. et al. Characteristics of L3 nerve root radiculopathy. *Surg Neurol* 2009; 72:36–40; discussion 40.
- [ 9. Glocker F.X., Kress W., Meng G. et al. Isolierte paraspinale Myopathie mit Kamptokormie: ein neuer Subtyp der fazioskapulohumeralen Muskeldystrophie. *Klin Neurophysiol* 2010; 41:189–192.
- [ 10. 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.
- [ 11. Thome C. Chronischer Rückenschmerz – Operative Therapieansätze bei chronischen Rückenschmerzen. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009; 44:48–55.
- [ 12. Chou R., Baisden J., Carragee E.J. 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.
- [ 13. Ghogawala Z., Barker F.G., 2nd, Benzel E.C. Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *N Engl J Med* 2016; 375:600–601.
- [ 14. Forsth P., Olafsson G., Carlsson T. et al. A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374:1413–1423.

- [ 15. Zaina F., Tomkins-Lane C., Carragee E. et al. Surgical versus non-surgical treatment for lumbar spinal stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016, DOI: 10.1002/14651858.CD010264.pub2: CD010264.
- [ 16. Lurie J., Tomkins-Lane C. Management of lumbar spinal stenosis. *BMJ (Clinical research ed)*. 2016; 352:h6234.
- [ 17. Yoshihara H., Yoneoka D. National trends in the surgical treatment for lumbar degenerative disc disease: United States, 2000 to 2009. *Spine J* 2015; 15:265–271.
- [ 18. Weh L., Marnitz U. [Orthopedic specialists in an interdisciplinary setting. Multimodal therapy for chronic back pain]. *Orthopäde* 2009; 38:913–914, 916–919.
- [ 19. Pincus T., Burton A.K., 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.
- [ 20. Chou R., Huffman L.H. 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. *Annals of internal medicine* 2007; 147:505–514.
- [ 21. Urquhart D.M., Hoving J.L., Assendelft W.W. et al. Antidepressants for non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008, DOI:CD001703.
- [ 22. Lunn Michael P.T., Hughes Richard A.C., Wiffen P. J. Duloxetine for treating painful neuropathy or chronic pain. Im Internet: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD007115/frame.html>
- [ 23. Moore R.A., Straube S., Wiffen P. J. et al. Pregabalin for acute and chronic pain in adults. Im Internet: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD007076/frame.html>
- [ 24. Wiffen P.J., Derry S., Moore R.A. et al. Carbamazepine for acute and chronic pain in adults. Im Internet: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD005451/frame.html>
- [ 25. Schmidt C.O., 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.
- [ 26. Schmidt C.O., Kohlmann T. [What do we know about the symptoms of back pain? Epidemiological results on prevalence, incidence, progression and risk factors]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 2005; 143:292–298.
- [ 27. Wenig C.M., Schmidt C.O., Kohlmann T. et al. Costs of back pain in Germany. *Eur J Pain* 2009; 13:280–286.
- [ 28. 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.
- [ 29. Deyo R.A. Diagnostic evaluation of LBP: reaching a specific diagnosis is often impossible. *Archives of internal medicine* 2002; 162:1444–1447; discussion 1447–1448.
- [ 30. 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.

- [ 31. Cavanaugh J.M. Neural mechanisms of lumbar pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20:1804–1809.
- [ 32. 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.
- [ 33. Nerlich A.G., Schleicher E.D., 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.
- [ 34. 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.
- [ 35. Bernard T.N., Jr., Kirkaldy-Willis W.H. Recognizing specific characteristics of nonspecific low back pain. *Clin Orthop Relat Res* 1987, DOI:266–280.
- [ 36. Rabin A., Gerszten P.C., 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.
- [ 37. Ginanneschi F., Mondelli M., Piu P. et al. Pathophysiology of knee jerk reflex abnormalities in L5 root injury. *Functional neurology* 2015; 30:187–191.
- [ 38. Pfirrmann C.W., Hodler J., Boos N. [Diagnostic assessment in lumbar back pain. II. Imaging and image-guided infiltrations]. *Praxis* 1999; 88:315–321.
- [ 39. Sheehan N.J. Magnetic resonance imaging for low back pain: indications and limitations. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:7–11.
- [ 40. Modic M.T., Obuchowski N.A., Ross J.S. et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology* 2005; 237:597–604.
- [ 41. 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 Suppl 2:S169–191.
- [ 42. Jarvik J.G., Hollingworth W., Martin B. et al. Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *Jama* 2003; 289:2810–2818.
- [ 43. Tawa N., Rhoda A., Diener I. Accuracy of magnetic resonance imaging in detecting lumbo-sacral nerve root compromise: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet Disord* 2016; 17:386.
- [ 44. Schroeder J.E., Barzilay Y., Kaplan L. et al. Value of repeat CT scans in low back pain and radiculopathy. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2016; 24:74–77.
- [ 45. Nguyen H.S., Doan N., Shabani S. et al. Upright magnetic resonance imaging of the lumbar spine: Back pain and radiculopathy. *Journal of craniovertebral junction & spine* 2016; 7:31–37.

- [ 46. Lebow R.L., Adogwa O., Parker S.L. 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; 2147-51
- [ 47. Mondelli M., Aretini A., Arrigucci U. et al. Clinical findings and electrodiagnostic testing in 108 consecutive cases of lumbosacral radiculopathy due to herniated disc. *Neurophysiologie clinique = Clinical neurophysiology* 2013; 43:205–215.
- [ 48. Mondelli M., Aretini A., Arrigucci U. et al. Sensory nerve action potential amplitude is rarely reduced in lumbosacral radiculopathy due to herniated disc. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2013; 124:405–409.
- [ 49. Kottlors M., Glocker F.X. Polysegmental innervation of the medial paraspinal lumbar muscles. *Eur Spine J* 2008; 17:300–306.
- [ 50. Schulte-Mattler W.J., Georgiadis D., Tietze K. et al. Relation between maximum discharge rates on electromyography and motor unit number estimates. *Muscle & nerve* 2000; 23:231–238.
- [ 51. Senocak O., Hurel D.M., Sener U. et al. Motor conduction time along the cauda equina in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34:1410–1414.
- [ 52. Pflugsten M. [Fear avoidance beliefs in patients with back pain. Psychometric properties of the German version of the FABQ]. *Schmerz* 2004; 18:17–27.
- [ 53. Pflugsten M., Schops P. [Low back pain: from symptom to chronic disease]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 2004; 142:146–152.
- [ 54. Klinger R., Geiger F., Schiltenswolf M. [Can failed back surgery be prevented? Psychological risk factors for postoperative pain after back surgery]. *Orthopäde* 2008; 37:1000, 1002–1006.
- [ 55. Indahl A., Haldorsen E.H., 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.
- [ 56. Hilde G., Hagen K.B., Jamtvedt G. et al. Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2002, DOI:CD003632.
- [ 57. Hagen K.B., 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.
- [ 58. Deyo R.A., Weinstein J.N. Low back pain. *N Engl J Med* 2001; 344:363–370.
- [ 59. Dahm K.T., Brurberg K.G., 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, DOI:CD007612.
- [ 60. Chou R., Huffman L.H. 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. *Annals of internal medicine* 2007; 147:492–504.
- [ 61. 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.
- [ 62. Furlan A.D., Imamura M., Dryden T. et al. Massage for low-back pain. Im Internet: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001929/frame.html>

- [ 63. Assendelft W.J., Morton S.C., Yu E.I. et al. Spinal manipulative therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, DOI:CD000447.
- [ 64. Gudavalli M.R., Cambron J.A., 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.
- [ 65. Rubinstein S.M., van Middelkoop M., Assendelft W.J.J. et al. Spinal manipulative therapy for chronic low-back pain. Im Internet:  
<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD008112/frame.html>
- [ 66. Clarke J.A., van Tulder M.W., Blomberg S.E. et al. Traction for low-back pain with or without sciatica. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, DOI:CD003010.
- [ 67. Hofstee D.J., Gijtenbeek J.M., Hoogland P.H. et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *J Neurosurg* 2002; 96:45–49.
- [ 68. Luijsterburg P.A., Verhagen A.P., Ostelo R.W. et al. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2007; 16:881–899.
- [ 69. Airaksinen O., Brox J.I., Cedraschi C. et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 2006; 15 Suppl 2:S192–300.
- [ 70. Hayden J.A., van Tulder M.W., Malmivaara A. et al. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005, DOI:CD000335.
- [ 71. Hayden J.A., van Tulder M.W., Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Annals of internal medicine* 2005; 142:776–785.
- [ 72. Wiese M., Kramer J., Becker C. et al. [Back school – an update]. *Z Orthop Unfall* 2009; 147:194–198.
- [ 73. Jensen O.K., Nielsen C.V., 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.
- [ 74. 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.
- [ 75. Patrick L.E., Altmaier E.M., Found E.M. 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.
- [ 76. Hildebrandt J., Pfingsten M. [From GRIP to multimodal pain therapy. A concept asserts itself]. *Orthopade* 2009; 38:885–886, 888–890, 892–885.
- [ 77. Roelofs P.D., Deyo R.A., Koes B.W. et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:1766–1774.
- [ 78. Kuijpers T., van Middelkoop M., Rubinstein S.M. 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.

- [ 79. Bartleson J.D. Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain: a review. *Pain Med* 2002; 3:260–271.
- [ 80. Noble M., Treadwell J.R., Tregear S.J. et al. Long-term opioid management for chronic noncancer pain. Im Internet:  
<http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD006605/frame.html>
- [ 81. Dersh J., Mayer T.G., Gatchel R.J. et al. Prescription opioid dependence is associated with poorer outcomes in disabling spinal disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:2219–2227.
- [ 82. Staiger T.O., Gaster B., Sullivan M.D. et al. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 2003; 28:2540–2545.
- [ 83. Goldberg H., Firtch W., Tyburski M. et al. Oral steroids for acute radiculopathy due to a herniated lumbar disk: a randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313:1915–1923.
- [ 84. McGrath J.M., Schaefer M.P., Malkamaki D.M. Incidence and characteristics of complications from epidural steroid injections. *Pain Med* 2011; 12:726–731.
- [ 85. Jordan S.E. 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; author reply 1191–1192.
- [ 86. Armon C., Argoff C.E., 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.
- [ 87. Argoff C.E., 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.
- [ 88. Roberts S.T., Willick S.E., Rho M.E. et al. Efficacy of lumbosacral transforaminal epidural steroid injections: a systematic review. *Pm R* 2009; 1:657–668.
- [ 89. Kang S.S., Hwang B.M., Son H.J. et al. The dosages of corticosteroid in transforaminal epidural steroid injections for lumbar radicular pain due to a herniated disc. *Pain physician*; 14:361–370.
- [ 90. Song S.H., Ryu G.H., Park J.W. et al. The Effect and Safety of Steroid Injection in Lumbar Spinal Stenosis: With or Without Local Anesthetics. *Annals of rehabilitation medicine* 2016; 40:14–20.
- [ 91. Murthy N.S., Geske J.R., Shelerud R.A. et al. The effectiveness of repeat lumbar transforaminal epidural steroid injections. *Pain Med* 2014; 15:1686–1694.
- [ 92. Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine (Phila Pa 1976)* 1983; 8:131–140.
- [ 93. Atlas S.J., Keller R.B., Wu Y.A. 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.
- [ 94. Weinstein J.N., Lurie J.D., Tosteson T.D. 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.

- [ 95. Lurie J.D., Faucett S.C., 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.
- [ 96. Kleinstueck F.S., 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.
- [ 97. Heindel P., Tuchman A., Hsieh P.C. et al. Reoperation Rates Following Single-Level Lumbar Discectomy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2016, DOI:10.1097/BRS.0000000000001855.
- [ 98. Bydon M., Macki M., Kerezoudis P. et al. The incidence of adjacent segment disease after lumbar discectomy: A study of 751 patients. *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2017; 35:42–46.
- [ 99. Chaichana K.L., 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.
- [ 100. 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. *BMJ (Clinical research ed)*. 2005; 330:1233.
- [ 101. Thome C., Brawanski K., Kerschbaumer J. et al. Immediate versus delayed surgery for motor deficits caused by lumbar disc herniations: The impact of surgical timing on functional outcome. *Eur Spine J* 2016; 25:3784.
- [ 102. Schick U., Elhabony R. Prospective comparative study of lumbar sequestrectomy and microdiscectomy. *Minim Invasive Neurosurg* 2009; 52:180–185.
- [ 103. 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.
- [ 104. Silverplats 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.
- [ 105. Arts M.P., Brand R., van den Akker M.E. et al. Tubular discectomy 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; discussion 144.
- [ 106. Desai A., Ball P.A., Bekelis K. et al. Outcomes after incidental durotomy during first-time lumbar discectomy. *J Neurosurg Spine* 2011; 14:647–653.
- [ 107. Kramer J., Kleinert H., Senge A. et al. Bandscheibenprothesen: Rückblick, Augenblick, Ausblick. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete* 2005; 143:281–286.

# 11 Anhang

## 11.1 Tabellen

**Tabelle 1**

**„Red flag“-Symptome**

„Red flag“-Symptome	
Vorausgegangenes Trauma bei älteren Menschen mit erhöhter Frakturgefahr, auch Bagateltraumata, Osteoporose	Röntgen, MRT
Tumoranamnese/Infektion, Gewichtsverlust, Fieber, Schmerzverstärkung bei Nacht	Röntgen, CT, MRT, Skelettszintigraphie, Laboruntersuchungen
Progrediente Parese, nachlassende Schmerzen bei deutlicher Parese, Kauda-Syndrom, Miktionsstörung	MRT, CT

**Tabelle 2**

**Pharmakotherapie der Rückenschmerzen infolge einer lumbalen Radikulopathie**

Substanz	Dosierung	Intervall	Tageshöchstdosis	Nebenwirkungen/Bemerkungen
<b>Nichtopioide</b>				
Analgetika				
Paracetamol	500–1000mg	6–8h	4g	Akutes Leberversagen
NSAR				Gastrointestinale Schmerzen, Ulcus,
Ibuprofen	400–800mg	6–8h	2400mg	Nicht bei Gefäßrisikopatienten
Diclofenac	50–100mg	8h	150mg	Nicht bei Gefäßrisikopatienten
Indometacin	25–50mg	8–12h	100mg	Zusätzlich Kopfschmerzen, Ödeme
Naproxen	500mg	12h	1250mg	
Andere Analgetika				
Metamizol	500mg	6h		Allergie, Schock, Agranulozytose
<b>Schwach wirksame Opioide</b>				Obstipation, Sedierung, Blutdruckabfall, Myoklonien
Tramadol	100–200mg	6–8h		
Tramadol retard	100–200mg	12h		

Substanz	Dosierung	Intervall	Tageshöchstosis	Nebenwirkungen/Bemerkungen
Tilidin+Naloxon	50–100mg	4–6h		
Tildin+Naloxon ret.	100mg	12h		
<b>Stark wirksame Opiode</b>				
Morphin ret.	10–400mg	8–12h		
MSR Mundipharm	10–400mg	6h		
Capros (ret)	800mg	12h		
Oxycodon	10–40mg	12h		
Fentanyl transdermal	12,5–75µg/h	72h		
Buprenorphin transdermal	35µg/h	72h		
Buprenorphin sublingual	0,2–1,5mg	6–8h		

**Tabelle 3**

**Myotonolytika**

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

**Tabelle 4**

**Antidepressiva und Antiepileptika**

Substanz	Dosierung	Nebenwirkung/Kontraindikation
Amitriptylin	50–10mg/d	NW: Sedierung, Mundtrockenheit, Gewichtszunahme, Orthostasesörung, Senkung der Krampfschwelle
Clomipramin	25–150mg	KI: Glaukom, Prostatahypertrophie, AV-Block
Doxepin	10–100mg	
Imipramin	25–150mg	
Duloxetin	30–120mg	Übelkeit, Schwindel
Venlafaxin	37,5–150mg	Übelkeit, Schwindel
Pregabalin	25–300mg	Übelkeit, Schwindel, Unterschenkelödeme, Gewichtszunahme
Gabapentin	300–1800mg	Übelkeit, Schwindel, Unterschenkelödeme, Gewichtszunahme

## 11.2 Erklärung von Interessen: tabellarische Zusammenfassung

Die Originale der vollständig ausgefüllten Interessenerklärungen sind beim Leitlinienkoordinator / Editorial Office Leitlinien (EO) hinterlegt. Aus Transparenzgründen werden alle potenziellen Interessen, auch wenn sie keinen thematischen Bezug zur Leitlinie besitzen, dargelegt. Liegt ein Bezug zur Leitlinie vor, wird dies erwähnt. Das abschließende Ergebnis der Bewertungen durch einen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN und der Leitliniengruppe ist angegeben.

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Mitgliedschaft/Funktion in Interessen-verbänden	Schwerpunkte wissenschaftlicher oder klinischer Tätigkeiten, Publikationen	Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinstituten	Arbeitgeber	Thematischer Bezug zur Leitlinie  Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
<b>Franz Xaver Glocker (Koordinator)</b>	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	MediClin Seidel-Klinik Bad Bellingen, Neurologische Universitätsklinik Freiburg	keine Interessenkonflikte
<b>Christian Bischoff</b>	Diamed	Teva	Biogen, Pfizer, Grifols	nein	nein	nein	k.A.	Elektromyographie, klinische Neurophysiologie	N.F.A: Neurophysiologische Fortbildungsakademie	Neurologische Gemeinschaftspraxis München	kein thematischer Bezug zur Leitlinie  keine Interessenkonflikte
<b>Michael Kottlors</b>	nein	nein	nein	Lehrbuch Neurologie Compact, Thieme Verlagsgruppe Auflage 2013 und vorgesehene Auflage 2017	nein	nein	nein	nein	nein	KKH Emmendingen	kein thematischer Bezug zur Leitlinie  keine Interessenkonflikte

	Berater- bzw. Gutachterstätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	Mitgliedschaft/Funktion in Interessenverbänden	Schwerpunkte wissenschaftlicher oder klinischer Tätigkeiten, Publikationen	Federführende Beteiligung an Fortbildungen/ Ausbildungsinstituten	Arbeitgeber	Thematischer Bezug zur Leitlinie  Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
<b>Marcus Richter</b>	k.A.	Scientific Advisory Board	k.A.	k.A.	k.A.	Patente, Urheberrechte, Lizenzgebühren: Ulrich Medical Wirbelsäulen-implantate; Patent: Intrinsic	DWG, DGOU	Wirbelsäulen-chirurgie	k.A.	St. Josefs-Hospital	Kein thematischer Bezug zu Inhalten der Leitlinie  Keine Interessenkonflikte
<b>Manfred Schmidbauer (A)</b>	keine	keine	sporadisch	keine	keine	keine	k.A.	k.A.	Fortbildungsveranstaltungen ÄK für Wien, 2016/17	SFU Med WIEN Knappschaft Bahn-See	Keine Interessenkonflikte
<b>Kirsten Schmieder</b>	nein	nein	nein	k.A.	k.A.	Patent zu einem Wirbelkörperersatz an der Halswirbelsäule zusammen mit Dr. I. Pechlivanis. Keine Fertigstellung des Plans oder Herstellung/Vertrieb bislang erfolgt	Generalsekretärin der DWG	k.A.	k.A.	Universitätsklinikum Bochum, Ruhr Universität Bochum	Kein thematischer Bezug zu Inhalten der Leitlinie  Keine Interessenkonflikte
<b>Morten-Goetz Wasner (CH)</b>	keine	keine	keine	keine	klinische Studien im Rahmen der Patientenbetreuung	keine	SGS (CH)	Spinale Chirurgie, Neurochirurgie, Begleitung klinischer Studien zur Qualitätskontrolle	Vorlesungen im Rahmen des Universitätsbetriebes	Unispital Basel	Kein thematischer Bezug zur Leitlinie  Keine Interessenkonflikte



# Impressum

© 2018 Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Reinhardstr. 27 C, 10117 Berlin

## Kommission Leitlinien der DGN

### **Vorsitzende**

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener  
Prof. Dr. med. Christian Gerloff (stellv.)

### **Redaktionsleitung**

Prof. Dr. med. Christian Weimar

### **Mitglieder (alphabetisch)**

Prof. Dr. med. Peter Berlit (Vertreter der Chefärzte), Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG), Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen), Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN), Prof. Dr. med. Claudia Sommer (Vertreterin für Schmerzen und PNP), Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl, PD Dr. med. Karla Eggert, Prof. Dr. med. Christian Elger, Prof. Dr. med. Gereon R. Fink, Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann, Prof. Dr. med. Andreas Hufschmidt, Prof. Dr. med. Thomas Lempert, Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel, Prof. Dr. med. Hans-Walter Pfister, Prof. Dr. med. Heinz Reichmann, PD Dr. med. Christiane Schneider-Gold, Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff, Prof. Dr. med. Lars Timmermann, Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch, Prof. Dr. med. Christian Weimar, Prof. Dr. med. Michael Weller, Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

## Editorial Office der DGN

Leitlinienbeauftragter der DGN: Christian Weimar, Essen  
Redaktion: Frank Miltner, Katja Ziegler, Sonja van Eys, albertZWEI media GmbH, Oettingenstr. 25, 80538 München  
Clinical Pathways: Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

Kontakt: leitlinien@dgn.org