

S O N D E R D R U C K A U S

# ÄRZTLICHE PRAXIS

Die Zeitung des Arztes in Klinik und Praxis

XXXII. Jahrgang Nr. 1/2 (Seiten 11/12) vom 5. Januar 1980  
und Nr. 3 (Seiten 33/34) vom 8. Januar 1980

Dr. med. M. Berger und Professor Dr. med. F. Gerstenbrand

## „Bandscheibenschaden“ ist noch keine Diagnose

Fünf Syndrombilder können differenziert werden



Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski · München-Gräfelfing

Unter dem Begriff Diskopathie sind mehrere pathomorphologische Substrate zu subsumieren, die wiederum zu verschiedenen klinischen Syndromen führen können. Hier wird nur auf die Bandscheibe und deren Schädigung eingegangen. Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Bandscheibe als Teil des Bewegungssegments nur einen Faktor in der Pathogenese vertebragener Störungen darstellt. Entscheidend ist die klare Abgrenzung und topische Zuordnung der Symptome. Erst sie macht eine gezielte Therapie möglich. Nur in einem Teil der Fälle kann der röntgenologische Befund die klinische Diagnose untermauern.

Die menschliche Wirbelsäule ist als „Achsenorgan“ für die aufrechte Haltung und die Bewegung des Körpers, vor allem des Kopfes verantwortlich; sie dient als Fixationsleiste für die inneren Organe sowie als knöcherne Schutzhülle für das Rückenmark. Die Beweglichkeit des Achsenorgans wird durch die Bandscheiben und durch hochspezifizierte Gelenke als Teile der einzelnen Bewegungssegmente ermöglicht.

Ein Bandscheibenschaden kann, den komplexen Funktionen der Wirbelsäule entsprechend, zu folgenden Syndromen führen:

**Das radikuläre Syndrom** ist durch die Läsion einer Nervenwurzel bedingt und tritt häufig als Folge eines Bandscheibenvorfalles auf.

Seine Symptome sind:

- >**Schmerzausstrahlung** in das betreffende Dermatome von ziehend-bohrendem Charakter, teils heftiger Intensität.
- >**Sensibilitätsstörung** im betreffenden Dermatome: für alle Qualitäten, vorwiegend Hypalgesie.
- >**Paresen und Muskelatrophie** im betreffenden Myotome mit Tonusverminderung und Hypo- bis Areflexie.

Es fehlen Defekte der vegetativen Innervation; mitunter kommen passagere vegetative Reizerscheinungen vor.

**Das pseudoradikuläre Syndrom** ist durch ausstrahlende Schmerzempfindung ohne zugrundeliegende eigentliche Wurzelreizung charakterisiert (Mumenthaler und Schliack). Ursächlich nimmt man eine Störung zwischen Gelenk und den funktionell zugeordneten Strukturen (Muskulatur, Bandapparat usw.) an (Brügger), die zu einer reflektorischen Ruhigstellung und Absicherung des gestörten Bewegungssegments führt.

Die Symptome bestehen aus:

- >**Schmerzausstrahlung** in ein oder mehrere Dermatome, mitunter beidseits, von stumpf-diffusem Charakter.
- >Keine Sensibilitätsausfälle, häufig aber **Dysästhesie und Hyperalgesie** in den betroffenen Dermatomen.
- >Keine Parese, aber Muskel-Hypertonus im betroffenen Myotome; vereinzelt auch gesteigerte Sehnenreflexe, Tendomyose, Myogelose, Tendinopathie und beschleunigte Ermüdbarkeit der Muskulatur.
- >**Vegetative Störung** in Form vermehrter Schweißsekretion, vasomotorischer Störungen, Piloerektion, Kiblersche Hautfalte, u.U. auch funktioneller Störung segmental zugeordneter Viscera.
- >**Druckschmerz, Bewegungsschmerz**, eventuell **Blockierung** des gestörten Bewegungssegments.

Differentialdiagnostisch zum pseudoradikulären Syndrom ist der **referred pain** oder Übertragungsschmerz zu nennen, der bei Schmerzen aus dem Viszerotom auftritt und sich in die zugeordneten Headschen Zonen ausbreitet. Er wird als vegetative Reaktion zur motorischen Ruhigstellung im Sinne einer Begünstigung von Heilungsvorgängen im Bereich von Viszera aufgefaßt.

Er ist gekennzeichnet durch:

- > **Schmerzausstrahlung** in die betreffenden Dermatome mit Maximum im Bereich der **Headschen Zonen**, von tiefbrennendem Charakter.
- > Fehlen von Sensibilitätsausfällen, mitunter Hyperalgesie im Bereich der betreffenden Dermatome.
- > Keine motorischen Ausfälle oder Reflexstörungen, jedoch **schmerzhafte Muskelspannung** im dem Enterotom entsprechenden Myotom — mit Maximum im Bereich der Mackenzieschen Zonen.
- > **Vegetative Störung** in den betroffenen Dermatomen (vermehrte Schweißsekretion, Piloerektion, vasomotorische Störungen, Kiblersche Hautfalte).

**Radikuläres Syndrom**  
**Pseudoradikuläres Syndrom**  
**Lumbalgie, Dorsalgie,**  
**Zervikalgie**  
**Lumbago, stiff-neck**  
**Lokalschmerz**

- > Lokale Irritationszeichen und Funktionsstörungen des kranken Organs.
- > Durch Fehlhaltung und Fehlbewegung (Fehlsterotypie) der Wirbelsäule bedingter **schmerzhafter Muskel-Hypertonus**: entsprechend der Lokalisation des regionalen Schmerzes.  
**Lumbalgie, Dorsalgie bzw. Zervikalgie** — Die Symptome bestehen hier aus:

> **Schmerzen** im Bereich der hypertonen, kontrahierten Muskulatur, die den fehlbelasteten Wirbelsäulenabschnitt stabilisiert.

> **Lage- und bewegungsabhängige Schmerzen** mit verzögerter Intensivierung.

> **Druckschmerzhaftigkeit** der betroffenen Muskeln und ihrer Ansätze, palpable Myogelosen.

> **Ursächliche Fehlhaltung** der Wirbelsäule bzw. Fehlsterotypien des Bewegungsapparates.

Die **akute Schmerzschonhaltung** („Antalgisches Haltungsprovisorium“) mit teils gänzlicher Einschränkung der Beweglichkeit des gestörten Wirbelsäulenabschnittes wird als **Lumbago** (Hexenschuß) bzw. **stiff neck** (Torticollis acutus) bezeichnet.

Die Symptome bestehen in:

> **Bewegungs- und lageabhängiger einschließendem Schmerz** im Bereich der gestörten Struktur (Lokalschmerz).

> **Dauerschmerz** im Bereich des Muskelhartspanns.

> Nach Abklingen der akuten Symptome häufig Funktionsstörungen (Blockierung) eines betroffenen Bewegungssegments.

> **Druckschmerzhaftigkeit** von Muskulatur und Muskelansätzen im Bereich des Hartspanns.

> **Antalgische Haltung** mit teils totaler Ruhigstellung des gestörten Wirbelsäulenabschnitts bzw. Änderung des Bewegungsmusters der Wirbelsäule.

Diesen 4 Formen ausstrahlender Schmerzen ist bei Bandscheibenschäden der **Lokalschmerz** gegenüberzustellen. Er entsteht in der gestörten Wirbelsäulenstruktur.

Die Symptome sind hier:

> **Lokaler Schmerz** der gestörten vertebraalen Struktur.

- > Teils lage- und bewegungsabhängige, meist (lokale) Schmerzen; Funktionsstörungen des Segmentes in Form von Blockierung oder Hypermobilität.
- > Meist unauffälliges Haltungs- und Bewegungsmuster der Wirbelsäule.

### Die Diagnose „Diskopathie“ sollte spezifiziert werden

Bei der **inneren Diskusruptur** handelt es sich pathophysiologisch um Veränderungen der inneren Struktur des Diskus mit dem Auftreten zirkumferreter oder radialer Risse in Teilen des Anulus fibrosus. Ursächlich werden ein primärer Defekt im Biochemismus sowie Veränderungen der nutritiven Versorgung der Bandscheibe angenommen.

Die klinische Symptomatik kann als reiner Lokalschmerz auftreten: entsprechend der Höhe als Lumbalgie, Dorsalgie oder Zervikalgie, bei akuter Dekompensation als Lumbago bzw. als Steifneck-Syndrom. Mitunter kommt es auch zu einer pseudo-radikulären Symptomatik. Die Beschwerden zeigen oft wochenlange relative Therapieresistenz. Insgesamt besteht eine geringe Toleranz für körperliche Belastungen, Rezidive sind häufig. Art und Verlauf der Erkrankung bringen es mit sich, daß die bestehenden Beschwerden oft als funktionell oder psychogen fehlagnostiziert werden.

Die **Therapie** hat alle konservativen Möglichkeiten auszuschöpfen. Zu nennen sind: schmerzfreie Lagerung sowie Analgetika, Myotonolytika und Sedativa (anfänglich am günstigsten als Infusion), physiotherapeutische Maßnahmen (Wärme mittels Kurzwelle, Mikrowelle oder Warmluft, Unterwassertherapie, Vibrationsmassage). Im akuten Stadium bewähren sich auch Kryotherapie sowie gezielte Infiltrationen von Lokalanästhetika inklusive einer Epiduralanästhesie. Unter Umständen ist eine befristete Ruhigstellung mittels Schanz-

krawatte oder Mieder notwendig. Unbedingt abzuraten ist von Extensionen und Manualtherapie.

Eine Operationsindikation bei der internen Diskusruptur besteht nach Crock bei längerer Therapieresistenz oder Rezidiven trotz konsequenter konservativer Behandlung und Schonung: es wird eine totale Diskusexzision mit anteriorer Verblockung empfohlen.

Beim **Diskusprolaps** kommt es zum Austritt von Bandscheibengewebe durch den Anulus fibrosus. Der mediale oder laterale Diskusprolaps führt durch Läsion der austretenden Nervenwurzel zum radikulären Syndrom. Die nozizeptiven Afferenzen aus dem Segment können eine begleitende pseudoradikuläre Symptomatik bewirken.

Der **mediale Diskusprolaps** kann, abhängig von der Höhe, zu folgenden Syndromen führen:

- > Radikuläres Syndrom mit pseudoradikulärer Begleitsymptomatik in entsprechender Höhe;
- > komplettes oder inkomplettes Querschnittssyndrom, evtl. Brown-Séquard-Syndrom — meist im Halsmarkbereich;
- > Spinalis-anterior-Syndrom durch Läsion der gleichnamigen Arterie — meist im Thorakal- und unteren Zervikal-Bereich;
- > Chronische Myelopathie durch längerdauernden spinalen Druck, u. U. mit dem Bild einer amyotrophen Lateralsklerose (Muskelatrophien und Faszikulationen), verursacht durch die Läsion der vorderen perforierenden Arterienäste;
- > Conus- oder Cauda-Symptomatik unterhalb von L1.

Durch **ventralen Diskusprolaps** bedingte Intimaschäden der eng anliegenden Aorta (Bildung sklerotischer Plaques) und sekundäre Zirkulationsstörungen der Segmentararterien lösen spinale und radikuläre Schäden aus (Müller).

**Absolute Op.-Indikation:**

Medialer Diskusprolaps mit spinaler Symptomatik oder einer Cauda-Läsion. Lateraler Diskusprolaps mit ausgeprägter progredienter radikulärer Symptomatik und motorischen/sensiblen Ausfällen.

**Relative Op.-Indikation:**

Über mehrere Wochen therapieresistente inkomplette radikuläre Symptome bei myelographisch nachgewiesenem Diskusprolaps.

Die **Therapie** beim akuten Diskusprolaps erfordert prinzipiell das gleiche Vorgehen wie bei der inneren Diskusruptur. Wichtig ist auch hier eine optimale schmerzfreie Lagerung — die beim lumbalen Diskusprolaps oft in Hochlagerung der im Knie gebeugten Beine, also in lumbaler Hyperkyphosierung, besteht. Der maschinellen ist die manuelle Extension in die schmerzfreie Richtung vorzuziehen. Vorsichtige und gezielte Manualtherapie, insbesondere durch isometrische Techniken, ist zur Behandlung der pseudoradikulären Begleitsymptomatik häufig erfolgreich (Lewit). Bei der Infiltrationstechnik mit Lokalanästhetika sind die Peridural-, die Epidural-Anästhesie und die Infiltration der betroffenen Nervenwurzel zu nennen.

Operatives Vorgehen erfordert eine strenge Indikationsstellung. Zu den Operationsindikationen siehe den Kasten.

Die **Rehabilitation** von Patienten nach Diskusoperation hat folgende zeitlich aufeinanderfolgende Schwerpunkte zu berücksichtigen:

- >Übungen zur Schonung des Operationsabschnittes;
- >Kräftigung der den betroffenen WS-Bereich stabilisierenden Muskulatur;
- >Erarbeitung optimaler Bewegungsmuster;
- >u. U. soziale Maßnahmen (Wechsel bzw. Adaptation des Arbeitsplatzes usw.).

Sowohl nach konservativer wie auch nach operativer Behandlung ist nach

Besserung der akuten Symptomatik eine Therapie der bestehenden Fehlstereotypen bzw. der muskulären Dysbalancen durchzuführen. Dabei bewährt sich neben bestehenden Schulungsprogrammen die EMG-Biofeedback-Methode.

**Resorption als Vorstufe der Wirbelveränderung**

Von der isolierten Diskusresorption sind meist ältere Menschen betroffen. Die klinische Symptomatik kann aus reinem Lokalschmerz (Lumbalgie, Dorsalgie, Zervikalgie), mitunter auch aus einem Lumbago bzw. Stiff-neck-Syndrom bestehen. Eine pseudoradikuläre Symptomatik tritt in seltenen Fällen als Folge kompensatorischer Mehrbelastung bzw. Hypermobilität benachbarter Bewegungssegmente auf. Radikuläre Symptome können bei Verengung der Foramina intervertebralia durch frei luxierte Teile des intervertebralen Endplattenknorpels auftreten. Meist bleibt die isolierte Diskusresorption symptomlos.

Die **Therapie** ergibt sich aus der aktuellen Symptomatik. Eine Indikation zur Foraminektomie oder auch Interbody-Fusion kann sich bei Vorliegen eines radikulären Syndroms ergeben.

Durch die **isolierte Diskusresorption** kommt es zum direkten Kontakt zweier Wirbelkörper mit der Folge einer Sklerose der Grenzflächen. Häufig handelt es sich um eine isolierte Bandscheibenschädigung im Lumbalbereich bei einer sonst normalen Wirbelsäule.

### Häufigstes Wirbelsäulenleiden: die Bandscheibendegeneration

Die Nutrition des bradytrophen Bandscheibengewebes erfolgt nach Abschluß des Wachstums über die vertebrale Endplatte.

Durch altersbedingte Veränderungen im Biochemismus, vermutlich aber auch durch Mikrotraumen, kommt es ab der dritten Lebensdekade zu einem zunehmenden Ersatz des hochplastischen, amorphen Nucleus pulposus durch kollagene Faserelemente sowie zur Abnahme der elastischen Eigenschaften des Anulus fibrosus. Folge dieser degenerativen Veränderung der Bandscheibe kann die Verschmälerung des Bandscheibenraumes sein — als **Chondrose** bezeichnet. Diese geht oft mit einer Gefügelockerung, d. h. einer vermehrten passiven Beweglichkeit des betreffenden Bewegungssegmentes einher. Es können außerdem Protrusionen des Anulus fibrosus auftreten.

Die Chondrose geht durch aktive Sklerosierung der vertebralen Endplatte in eine sogenannte **Osteochondrose** über. Eine Randwulstbildung in Form einer **Spondylose** entwickelt sich nach Müller vorwiegend an den vorderen und seitlichen Partien der Wirbelkörper. Bei der **Spondylarthrose** sind auch die kleinen Wirbelgelenke in den degenerativen Prozeß miteinbezogen. Nach größeren Statistiken bestehen in der fünften Lebensdekade bei 60 % der Frauen und 80 % der Männer (Junghanns, 1968) degenerative Wirbelsäulenprozesse.

Klinische Symptome können bei diesen Veränderungen völlig fehlen. Röntgenologisch nachgewiesene Degenerationen von Bandscheibe bzw. Bewegungssegment stellen daher a priori keine Krankheit dar, sondern lediglich ein Krankheitspotential (Brocher) bzw. „steinerne Denkmäler“ abgelaufener Störungen (Reischaulp).

Beschwerden können auch hier in Form eines Lokalschmerzes in den oben beschriebenen Formen auftreten. Neuroorthopädische Untersuchungen zeigen, daß diese Krankheitsbilder allerdings häufig als Folge der kompensatorischen Überbeanspruchung bzw. Hypermobilität der scheinbar gesunden angrenzenden Bewegungssegmente auftreten. Folge können pseudoradikuläre Symptome sein.

Eine Läsion der Nervenwurzel im Foramen intervertebrale durch spondylothische Randzacken ist möglich; sie kann — meist zugleich mit einer Funktionsstörung des entsprechenden Segments — ein radikuläres Syndrom auslösen. Bandscheiben-Protrusion sowie Spondylose können durch Raumforderung nach dorsal zu einer Querschnittssymptomatik, nach ventral zu Strömungsstörungen der eng anliegenden Aorta und ihrer Äste führen. Folge des letzteren Prozesses sind Zirkulationsstörungen in den segmentalen Arterien mit sekundären Rückenmarkschäden.

Die **Therapie** degenerativer Bandscheibenschäden kann erst nach genauer Diagnose, d. h. klinischer Zuordnung der aktuellen Störungen durchgeführt werden. Die Therapiemöglichkeiten entsprechen denen in den vorherigen Abschnitten aufgeführten.

**Literatur:** H. Binder und F. Gerstenbrand: Peripheres Nervensystem und Schmerzengeld. In: Das Schmerzengeld 12, 30–31, 1976. — J. E. W. Brocher: Die Wirbelsäule und ihre Differentialdiagnose. Thieme, Stuttgart 1970. — A. Brügger: Zur Frage radikulärer und pseudoradikulärer Syndrome und deren Therapie. Therapie über das Nervensystem Bd. 7, Hyppokrates Verlag, Stuttgart 1967, S. 280–294. — H. V. Crock: Traumatic disc injury. In: P. J. Vinken and G. W. Bruyn, eds.: Handbook of Clinical Neurology, Vol. 25, Injuries of the Spine and Spinal Cord. Part 1. North-Holland Publ., Amsterdam 1976, S. 481–511. — H. V. Crock and H. Yoshtzawa: The blood supply of the vertebral column and spinal cord in man. Springer Verlag, Wien—New York 1977. — R. B. Cloward: Lesions of the intervertebral disc and their Treatment by Interbody Fusion Methods. Clinical orthopaedics, J. B. Lippincott Company, Philadelphia—Montreal 1963, 51–77. —

I. Cyriax: The slipped Disc. Gower Press, London 1970, S. 167 ff. — F. Gerstenbrand: Die funktionsgestörte Wirbelsäule und ihre klinische Symptomatik. Österr. Ärztetag 25 (1970) 1849—1850. — H. Junghans: In: Schmorl und Junghans: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Thieme, Stuttgart 1968. — K. Lewit: Manuelle Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation. Urban und Schwarzenberg, Wien 1977. — D. Müller: Das Problem der Funktionen und der Form des Achsenorgans. In: D. Müller: Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Kindesalter, VEB Fischer-Verlag, 1964, S. 57—113. — W. Müller: Klinik und Differentialdiagnose

der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen. Fortbildung Rheumatologie, Vol. 2. pp. 67—83 (Karger, Basel 1973). — M. Mumenthaler und H. Schliack: Läsion peripherer Nerven. Thieme, Stuttgart 1977. — F. Reischauer: Die cervicalen Vertebralesyndrome. Thieme, Stuttgart 1955. — H. Tilscher: Die Rehabilitation von Wirbelsäulengestörten. Verlag f. Medizin Dr. Ed. Fischer, Stuttgart 1976.

Dr. med. M. Berger, Prof. Dr. med. F. Gerstenbrand, Neurolog. Univ.-Klinik (Vorstand: Prof. Dr. F. Gerstenbrand), Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck.