

Starke Schmerzen bei Restless-legs-Syndrom durch periphere Nervenkompression an der unteren Extremität – ein chirurgisch therapierbares Problem



Dr. Martin Raghunath
München, Frankfurt



Hintergrund

Das Restless-legs-Syndrom (RLS) ist eine klinisch zu diagnostizierende neurologische Erkrankung. Sie ist gekennzeichnet durch in Ruhe und vor allem nachts auftretenden Bewegungsdrang und Mißempfindungen. Dabei können stärkste Schmerzen auftreten. Dopaminpräparate zur Neuromodulation auf spinaler Ebene, aber auch Opiode werden zur medikamentösen Therapie eingesetzt.

Eine Disinhibition spinaler Reflexe wird vermutet¹.

Entsprechend ist zusätzlich zu zentralen Ursachen ein Einfluß des peripheren Nervensystems denkbar. Dies findet in der Schmerztherapie mit wiederholten peripheren Nervenblockaden Anwendung und ist zuletzt für periphere Nervenkompressionen an der unteren Extremität in Einzelfällen beschrieben^{2,3}.

In dieser Untersuchung wird der Effekt der chirurgischen Entlastung komprimierter, peripherer Nerven an beiden unteren Extremitäten auf den Schweregrad des Restless-legs-Syndroms und die Schmerzintensität beschrieben.

Methode

Im Zeitraum von 06/08 bis 06/11 wurden 70 Dekompressionsoperationen an kombinierten Nervenkompressionen der unteren Extremität an 50 Patienten (20 beidseits, 30 einseitig) durchgeführt. Von den bds. Operierten hatten n=16 (8w, 8m) einen follow-up von mindestens 4 Monaten bis 3 Jahren (ø 16,7 Monate).

Alle 16 Patienten erfüllten die vier essentiellen Kriterien für RLS. Die Diagnosestellung war neurologischerseits erfolgt und die Patienten waren unter Medikation im Rahmen einer konservativen Therapie.

Durch Lokalisation der Beschwerden, Zuordnung zu Versorgungsgebieten peripherer Nerven, lokale Untersuchung der zugehörigen Nerven auf Druckdolenz, Hoffmann-Tinel-Zeichen und Messung der Berührungsschwellen für 1- und 2 Punkte mit dem pressure-specified-sensory-device (PSSD, S.M.S. International, Towson, USA) wurden die kombinierten Nervenkompressionen diagnostiziert.

Es erfolgte die operative Entlastung der jeweils als komprimiert identifizierten Nerven. Die entlasteten Nerven waren Peroneus communis mit Endästen (bei 14 Patienten), Tibialis mit Calcaneus- und plantaren Endästen in den tarsalen Tunneln (12), Tibialis am Hiatus M. solei (3), N. Saphenus/femoralis im Adduktorenkanal (3), N. cutaneus femoris lateralis (3), Nn. digitales plantares comm. zwischen den Metatarsaleköpfchen (3).

Prä- und postoperativ wurde die Schmerzintensität und -charakter mit der visuellen Analogskala bzw. der numerischen Rangskala (VAS/NRS) und dem Pain detect Bogen (Fa. Pfizer) ermittelt. Der Schweregrad des RLS mit dem IRLS-Score beurteilt. Der Medikamentenverbrauch wurde erfaßt und die Sensibilität mit dem PSSD gemessen.

Ergebnis

Der durchschnittliche Schweregrad ermittelt mit dem **IRLS-Score** lag präoperativ bei **32,8** (11x sehr schweres RLS >31, 5x schweres RLS >21-30). Postoperativ lag der Score im Schnitt bei **14,1**. Es kam in drei Fällen zu keiner Verbesserung.

Die Schmerzintensität sank von VAS ø 7,68 auf 3,09. 13 Patienten konnten die Medikamenteneinnahme reduzieren, 7 im Bereich von 75 bis 100% Dosisreduktion. Eine Patientin war postoperativ frei von Medikamenten. 14 Patienten zeigten eine verbesserte Sensibilität.

Die Pain detect scores sanken von ø 17,6 auf 8,9.

Schlußfolgerung

- ❖ Der Einfluß der peripheren Nerven auf den Schweregrad von RLS ist größer als bisher angenommen
- ❖ Nervenkompressionen an der unteren Extremität können bei einer Subgruppe von RLS- Patienten die Symptomatik verstärken
- ❖ Identifizierte Nervenkompressionen können mikrochirurgisch behandelt werden
- ❖ Die Operation führt zu einer deutlichen Reduktion der Schmerzintensität, des RLS-Schweregrades und des Medikamentenverbrauches.

Hinweise auf Nervenkompression bei RLS-Subgruppe:

- Therapieresistenz (konservativ)
- Häufiger Medikamentenwechsel, schnelle Dosissteigerung
- Hohe Schmerzintensität
- erfolgreiche Dekompression in der Vorgeschichte (CTS)

1 Trenkwalder & Paulus, W. Nat. Rev. Neurol. 2010; 6: 337-346

2 Raghunath, Akt Neurol 2009; 36 (Suppl 2): S187, DOI: 10.1055/s-0029-1238811

3 Lettau et al. J Medical Case Reports 2010; 4: 306