

# Diagnoseverfahren

*Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro, Christian Bischoff, Wilhelm Schulte-Mattler, Heinrich Kele, Philipp Bäumer, Martin Bendszus, Mirko Pham*

## **2.1 Präoperative klinische Diagnostik – 12**

- 2.1.1 Anamnese – 12
- 2.1.2 Klinische Untersuchung – 13
- 2.1.3 Hoffmann-Tinel-Zeichen – 27

## **2.2 Anatomisch orientierte Klassifikationsschemata – 27**

## **2.3 Präoperative apparative Diagnostik – 29**

- 2.3.1 Neurographie, Elektromyographie und somatosensibel evozierte Potenziale – 29
- 2.3.2 Elektrophysiologische Klassifikation – 36
- 2.3.3 Nervensonographie – 37
- 2.3.4 MR-Neurographie – 49

## **2.4 Intraoperative apparative Diagnostik – 55**

- 2.4.1 Intraoperative Elektrophysiologie – 55
- 2.4.2 Intraoperative Sonographie – 59

## **Literatur – 63**

Anamnese und klinische Untersuchung stehen am Anfang der Diagnostik von Nervenläsionen. Sie werden ergänzt durch die elektrophysiologischen Methoden wie Neurographie und Elektromyographie. Sie sind die Methoden der Wahl, um Aussagen zur Pathophysiologie, zu Schweregrad, Lokalisation, Verlauf und Prognose der Läsion treffen zu können. Als bildgebende Verfahren ermöglichen die Sonographie und die Magnetresonanztomographie eine präzise Darstellung der meisten peripheren Nerven und deren Erkrankungen. Auch intraoperativ spielt die Elektrophysiologie in der Chirurgie traumatischer Nervenläsionen und bei der Entfernung von Nervenscheidentumoren eine wichtige Rolle. Der intraoperative Hochfrequenzultraschall an freigelegten Nervensegmenten erlaubt durch seine brillante Auflösung im Submillimeterbereich inzwischen eine gewebedifferenzierende Untersuchung. So können traumabedingte peri- oder intraneurale Veränderungen dargestellt und damit der Schweregrad einer Nervenverletzung eingeschätzt werden.

## 2.1 Präoperative klinische Diagnostik

### 2.1.1 Anamnese

*Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro*

Die sorgfältige Erhebung der Krankengeschichte markiert in der Regel die erste Begegnung mit dem Patienten. Dieser Erstkontakt bietet die große Chance, die Probleme und Beschwerden des Patienten unvoreingenommen erfassen zu können. Häufig können die Patienten den Hergang der Krankengeschichte sehr präzise schildern und Zusammenhänge, die aus Befundberichten oder Arztbriefen nie hervorgehen würden, aus ihrer »subjektiven« Sicht darlegen. Diese Informationen sind wichtig und dienen als Grundraster, um alle folgenden »objektiven« Befundberichte (Operationsberichte, Arztbriefe etc.) einordnen zu können. Eine gute Anamnese ist der Schlüssel für das Verständnis und die Behandlung aller nervenchirurgischen Krankheitsbilder, ob Trauma, Tumor oder Kompression (■ Tab. 2.1). Sie gibt entscheidende Hinweise für die darauf folgende fokussierte klinische Untersuchung und begründet die Fragestellungen für die weiterführende apparative Diagnostik.

#### Trauma

Die Traumaanamnese hat das Ziel, nähere Umstände einer Nervenverletzung, z. B. Zeitpunkt und Mechanismus (Hochgeschwindigkeitstrauma, geschlossene oder offene Verletzung etc.), und mögliche Begleitverletzungen zu erfassen. Die Angaben des Patienten, sofern dieser sich an die Ereignisse erinnert, sind häufig wegweisend, insbesondere bei iatrogenen Nervenläsionen. Darüber hin-

aus sind Fremdbefunde (Entlassungsbriefe, Bericht des Durchgangsarztes, OP-Berichte) überaus hilfreich.

Die Erstversorgung von Begleitverletzungen nimmt häufig Einfluss auf die Behandlung und Prognose einer Nervenverletzung, z. B. osteosynthetisch versorgte Frakturen, Gefäßverletzungen (z. B. mit Versorgung durch Veneninterponat), plastische Eingriffe zur Rekonstruktion von Weichteildefekten, Sehnen- oder Muskelverletzungen, das Auftreten eines Kompartmentsyndroms, chronische Wundfisteln auf dem Boden einer Osteomyelitis (evtl. mit multiresistenten Erregern), um die Wichtigsten zu nennen. Eine sorgfältig erhobene Anamnese und Untersuchung hilft, potenzielle Schwierigkeiten einer Operation zu antizipieren (z. B. Lagerungsprobleme bei ausgeprägten Kontrakturen).

Die Anamnese kann insbesondere im Kontext einer geschlossenen Nervenverletzung durch genaue Rekonstruktion des zeitlichen Verlaufs neurologischer Symptome (z. B. Erholungstendenz? Auftreten von Schmerzen?) entscheidende Hinweise für das Vorliegen einer schweren Nervenverletzung sammeln.

Nicht jede Nervenverletzung muss mit Schmerzen einhergehen, diese sind allerdings meist ein wichtiger Hinweis auf eine schwere Nervenläsion. So treten starke Brennschmerzen typischerweise nach intraduralen Nervenwurzelaustrissen bei Plexusläsionen oder aber unmittelbar nach intraneuralen Injektionen auf. Andererseits können Schmerzen, die mit einiger Verzögerung beginnen und in ihrer Intensität zunehmen, auf eine fortschreitende Nervenschädigung hindeuten. Im Kontext einer traumatischen Nervenläsionen ist es zudem unumgänglich, die soziale und berufliche Situation des Betroffenen zu erfassen (Berufsunfähigkeitsversicherung).

#### Tumor

Ein zentraler Aspekt der Anamnese peripherer Nervenscheidentumoren ist zunächst die Frage, ob es sich um einen Tumor bzw. Tumoren im Kontext einer Neurofibromatose oder – sehr viel häufiger – um einen sporadischen Nervenscheidentumor handelt.

Tumoren werden häufig zufällig entdeckt, die Patienten bemerken eine Schwellung oder Parästhesien bei Berührung. Auch wenn die Patienten häufig nicht sagen können, wie lange sie den Tumor bereits haben, so können sie doch recht gut abschätzen, wie das Größenwachstum des Tumors ist, seitdem dieser entdeckt wurde.

➤ **Rasches Größenwachstum, neuropathische Schmerzen und neurologische Ausfälle müssen immer als Warnhinweise für das Vorliegen eines malignen peripheren Nervenscheidentumors (MPNST) oder eines sekundär infiltrierenden malignen Tumors (z. B. Pancoast-Tumor mit Infiltration des unteren Plexus brachialis) gedeutet werden.**

Tab. 2.1 Anamnese

Anamnese	Trauma	Tumor	Kompression
Familienanamnese	–	NF 1	HNPP
Sozial- und Arbeitsanamnese	Berufsunfähigkeit Gutachten	–	Prädisponierende repetitive manuelle Tätigkeit
Spezifische Krankheitsanamnese	Unfallzeitpunkt Unfallhergang Berufsgenossenschaft? Private Unfallversicherung? Beschreibung des Ausfallmusters unmittelbar nach dem Unfall (Arztbriefe, Befunde) Subjektive Beschreibung des Verlaufs (Besserung?)	Zufallsbefund? Schwellung seit wann? Subjektive Größenzunahme? Subjektive neurologische Ausfälle?	–
Medizinische Anamnese	Voroperationen (OP-Berichte) Vorbefunde, EMG etc. Polyneuropathie? Osteosynthesematerial (Entfernung? Wann?)	Voroperationen (OP-Berichte) Multiple Voreingriffe bei NF	Voroperationen Konservative Therapie Rheuma? Schwangerschaft? Diabetes mellitus?
Schmerzanamnese	Schmerzen (ja/nein) Neuropathische Schmerzen? Neuromschmerzen? Allodynie? Schmerzmedikation Stehen die Schmerzen in Zusammenhang mit operativen Maßnahmen?	Schmerzen (ja/nein) Progrediente Schmerzen (Hinweis auf MPNST)?	Schmerzen (ja/nein) Neuropathische Schmerzen?

EMG Elektromyogramm, HNPP hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckläsionen, MPNST maligner peripherer Nervenscheidentumor, NF 1 Neurofibromatose Typ 1

Im Rahmen einer Neurofibromatose liegt ein wichtiger Aspekt der Anamnese darin, Zeichen einer sekundären Malignisierung wie rasche Größenzunahme oder einsetzende Schmerzen von in der Regel langjährig vorbestehenden Tumoren (z. B. plexiforme Neurofibrome) zu erkennen. Die Tumoranamnese sollte immer eine onkologische Basisanamnese (Erfassung sonstiger Allgemeinsymptome, Gewichtsverlust, Nachtschweiß etc.) einschließen.

### Kompression

Die Schilderung typischer Beschwerden und ihrer Auslöser ist nach wie vor Grundlage der Diagnose einer Kompressionsneuropathie. Gerade im Frühstadium der Erkrankung können stark beeinträchtigende subjektive Beschwerden (z. B. ausgeprägte nächtliche Parästhesien) trotz normwertiger oder nur dezent veränderter elektrophysiologischer Befunde eine Operation rechtfertigen. Zusätzlich sollte die Anamnese möglichst alle Hinweise auf ein sekundäres Kompressionssyndrom (z. B. Ellenbogentrauma, rheumatoide Arthritis etc.) erfassen, da diese die Behandlungsstrategie beeinflussen können (z. B. Syn-

ovialektomie bei Karpaltunnelsyndrom auf dem Boden einer rheumatoiden Arthritis, Volarverlagerung des N. ulnaris bei knöchern deformiertem Sulkus nach Fraktur).

### 2.1.2 Klinische Untersuchung

Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro

Durch Berücksichtigung der topographischen Anatomie ermöglicht die Untersuchung in der Regel die Eingrenzung der Läsionshöhe. Ein systematisches Vorgehen mit den klassischen Untersuchungstechniken der Inspektion und Palpation, ergänzt durch die Prüfung der passiven Gelenkbeweglichkeit und die anatomisch orientierte Untersuchung von Motorik und Sensibilität, hat sich in der Praxis sehr bewährt. Insbesondere um einen Anhalt über das vorliegende, individuell unterschiedliche Kraftniveau zu erhalten, ist die seitenvergleichende Untersuchung zwischen betroffener und gegenüberliegender Extremität ein wichtiges Prinzip der körperlichen Untersuchung.



**Abb. 2.1** Verlust des Fingernagels am Digitus V, trophische Hautstörung und akzidentelle Verletzungsfolgen der Fingerkuppe bei Anästhesie im Versorgungsgebiet des N. ulnaris rechts nach Messerstichverletzung am proximalen medialen Oberarm

### Inspektion

Die Inspektion erfasst beispielsweise trophische Hautveränderungen (Abb. 2.1), Atrophien, Gelenkdeformitäten oder Kontrakturen, aber auch gestaute Hautvenen bei Tumoren oder einer gemischten neurovaskulären Kompressionssymptomatik beim Thoracic-outlet-Syndrom. Ein wichtiger Aspekt der Inspektion ist die Erfassung von Narben (frühere Operationsnarben, Meshgrafts etc.). Beispielsweise kann bei persistierenden Beschwerden nach der Operation eines Kompressionssyndroms bereits die gewählte Schnittführung (Operationsnarbe) auf eine unzureichende Dekompression oder ein Nervenkinking nach Volarverlagerung des N. ulnaris hinweisen (Abb. 2.2).

### Palpation

Das Betasten der Haut lässt vegetative und trophische Störungen erkennen: Fühlt sich die Haut trocken oder feucht, kalt oder warm, schuppig verhärtet oder weich an? Darüber hinaus kann die Palpation insbesondere im Kontext einer traumatischen Nervenläsion auf eine Weichteilschädigung hinweisen. Verhärtete, fibrotisch veränderte und verkürzte Weichteilkompartimente werden insbesondere beim Palpieren während der Durchführung einer entsprechenden Bewegung offensichtlich.

Bei exponierter, oberflächlicher Lage eines Nerven oder Tumors können diese in der Regel direkt palpiert werden. Beispielsweise lässt sich eine Luxation oder Subluxation des N. ulnaris in den meisten Fällen durch direktes Ertasten des Nerven im Sulcus unter Flexion und Extension des Ellenbogens nachweisen. Gewöhnliche Nervenscheidentumoren (Schwannome und Neurofibrome) sind in Verlaufsrichtung des betroffenen Nerven in der Regel kaum, quer zu diesem aber gut verschieblich und häufig als ovale Schwellung zu tasten.



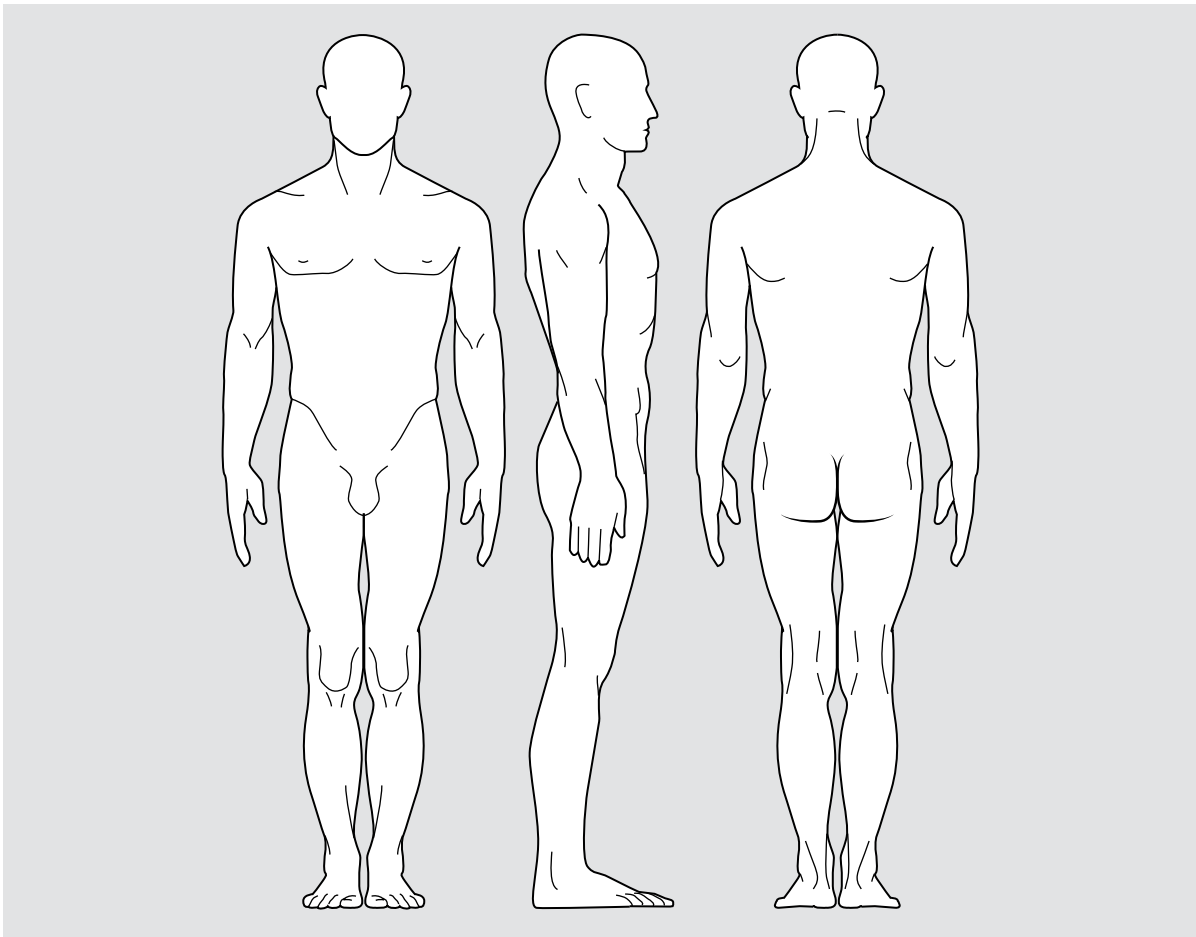
**Abb. 2.2** Ungewöhnlich proximale Schnittführung nach subkutaner Volarverlagerung des N. ulnaris rechts bei einem Patienten mit verstärkter postoperativer Beschwerdesymptomatik

### Prüfung der passiven Gelenkbeweglichkeit

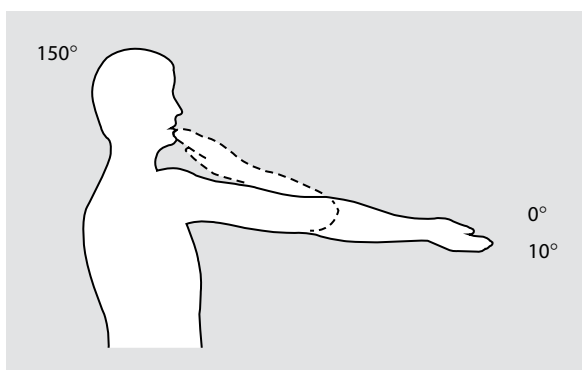
Die Prüfung der passiven Gelenkbeweglichkeit ist essenziell. Dies sowohl aus prognostisch funktionellen, praktischen als auch gutachterlichen Gesichtspunkten.

➤ **Die Reinnervation eines Muskels nach einem rekonstruktiven nervenchirurgischen Eingriff kann funktionell nur soweit wirksam werden, wie die passive Beweglichkeit des betroffenen Gelenks es zulässt.**

Bei Verletzungen des Plexus brachialis, insbesondere geburtstraumatischen Plexusläsionen (»obstetric brachial plexus palsy« OBPP), nimmt beispielsweise die Funktion des Schultergelenks (Subluxation oder Luxation, Innenrotationskontraktur) eine prognostisch zentrale Rolle ein. Ausgeprägte Kontrakturen des Schultergelenks oder



■ **Abb. 2.3** Neutral-Null-Methode. (Aus Krämer u. Grifka 2007)



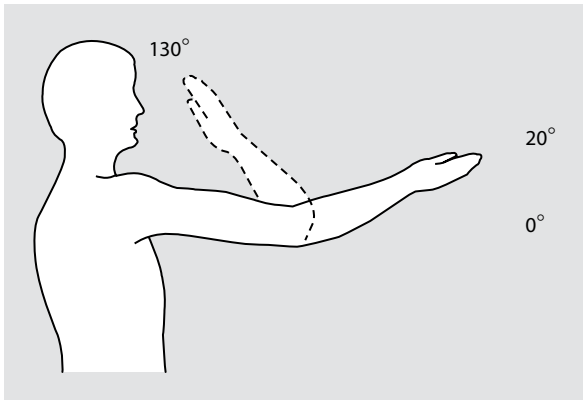
■ **Abb. 2.4** Normale Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Protokoll: Flexion/Extension 150°/0°/10°. (Aus Krämer u. Grifka 2007)

Ellenbogen können allerdings auch aus praktischen chirurgischen Gesichtspunkten relevant werden, da die gewohnte Lagerung einer Extremität zur Operation unter Umständen erschwert, zum Teil fast unmöglich werden kann.

Nahezu jedes Gutachten im Rahmen einer Extremitäten- bzw. Nervenverletzung schließt die standardisierte Beschreibung des Bewegungsausmaßes an den Gelenken – aktiv und passiv – ein. Als standardisierter Dokumentations- und Bewertungsindex für die Beweglichkeit von Gelenken hat sich die Neutral-Null-Methode (NNM, ■ Abb. 2.3, ■ Abb. 2.4, ■ Abb. 2.5) bewährt. Dabei wird die Bewegungsfreiheit als die maximale Auslenkung des Gelenks aus der Neutralposition in Winkelgraden angegeben. Der Patient befindet sich in Neutral-Null-Position, indem er aufrecht stehend die Arme entspannt nach unten hängen lässt, die Füße stehen parallel.

### Motorische Prüfung

Die motorische Prüfung verfolgt das Ziel, einzelne Muskeln oder Muskelgruppen möglichst selektiv, standardisiert und reproduzierbar zu untersuchen. Das weltweit bekannteste Graduierungssystem ist das Medical Research Council Muscle Strength Grading System (MRC-System, ■ Tab. 2.2), das auf die Behandlung der Poliomyelitis und



■ **Abb. 2.5** Beugekontraktur im Ellenbogengelenk, die Nullstellung kann nicht erreicht werden. Aus der Kontrakturstellung von 20° Beugung kann das Ellenbogengelenk bis 130° (von der Nullstellung aus gemessen) um 110° gebeugt werden. Protokoll: Flexion/Extension 130°/20°/0°. (Aus Krämer u. Grifka 2007)

von Kriegsverletzungen zurückgeht (Medical Research Council 1943, Dyck et al. 2005).

Eine Schwäche des MRC-Systems liegt in der Definition des Kraftgrads 4, der aktiven Bewegung gegen Schwerkraft und Widerstand, begründet. Hier ist eine weitere Unterteilung wünschenswert, die in der klinischen Praxis häufig durch Ergänzung mit einem Minus- (4-) oder Pluszeichen (4+) vorgenommen wird.

Das Ziel, einzelne Muskeln oder Muskelgruppen möglichst selektiv zu beurteilen, kann durch Trickbewegungen oder Kokontraktion synergistisch wirkender Muskeln erschwert sein. ■ Tab. 2.3 stellt die Untersuchung der wichtigsten Muskeln der oberen und unteren Extremität dar (weiterführende Literatur: Russel 2006). Die radikuläre und periphere Innervation der Muskeln zeigt ■ Abb. 2.6.

## Sensibilitätsprüfung

Für die Erfassung von Sensibilitätsstörungen erscheint es zunächst erforderlich, eine Definition der in diesem Zusammenhang verwendeten Begriffe vorzunehmen (Mumenthaler et al. 2007). Grundsätzlich können qualitative von quantitativen Sensibilitätsstörungen unterschieden werden. Qualitative Sensibilitätsstörungen treten abhängig von ihrer Ursache z. B. strumpf- oder handschuhförmig (z. B. bei Neuropathien) oder im Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven (z. B. bei Kompressionssyndromen oder Trauma) auf. Die Patienten beschreiben diese in der Regel als »Kribbeln« oder »Ameisenlaufen«. Man unterscheidet bei diesem häufig auch als Missempfindung bezeichneten Symptom Dysästhesie und Parästhesie:

- **Dysästhesie** (griech. Missempfindung): auf einen normalen Reiz wahrgenommene, qualitativ veränderte und unangenehme Sensibilitätsstörung

■ **Tab. 2.2** Motorische Skalierung nach Medical Research Council. (Modifiziert nach Medical Research Council 1943)

Grad	Muskel
0	Keine Kontraktion
1	Einzelne Muskelkontraktionen
2	Aktive Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft
3	Aktive Bewegung gegen Schwerkraft
4	Aktive Bewegung gegen Schwerkraft und Widerstand
5	Volle Kraft

- **Parästhesie** (griech. Wahrnehmung »daran vorbei«): ohne erkennbaren physikalischen Reiz auftretende, als unangenehm bis schmerzhaft beschriebene Sensibilitätsstörung; typisches Symptom von Kompressionsneuropathien, insbesondere des Karpaltunnelsyndroms

Quantitative Sensibilitätsstörungen umschreiben eine Verminderung (Hypästhesie) bis hin zum kompletten Verlust (Anästhesie) oder eine Steigerung (Hyperästhesie) der sensiblen Wahrnehmung. Schmerzen, ausgelöst durch Reize, die normalerweise keinen Schmerz verursachen würden, werden als Allodynie oder Hyperalgesie bezeichnet.

Zu Beginn der Sensibilitätsprüfung hat es sich bewährt, das betroffene Hautareal durch den Patienten umfahren zu lassen. Auf diese Weise ist der Untersucher in der Lage, rasch die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung zu erfassen. Die weitere Untersuchung erfolgt durch leichte Berührung der Haut, meist mit einem Wattebausch oder mit den Fingerkuppen.

- **Zur Befunddokumentation ist es sinnvoll, die herausgearbeiteten Grenzen des sensibilitätsgestörten Hautareals mit einem Marker aufzuzeichnen und zu fotografieren. Hierdurch können die Befunde für Verlaufsuntersuchungen dokumentiert und Veränderungen im Längsschnitt erfasst werden.**

Insbesondere bei Sensibilitätsstörungen, welche die Hand betreffen, ist es ratsam, die 2-Punkte-Diskrimination an den Fingerkuppen zu erfassen. Eine detaillierte Beschreibung der Sensibilitätsuntersuchung findet sich in ► Kap. 9.



Tab. 2.3 Untersuchung der wichtigsten Kennmuskeln großer Stammnerven		
Obere Extremität		
<i>N. radialis</i>		
M. triceps brachii (C6–C8) Abb. 2.7		Streckung des Arms im Ellenbogen gegen Widerstand. Um die Schwerkraft auszuschalten, kann alternativ der Oberarm parallel zum Boden gehalten werden.
M. brachioradialis (C5, C6) Abb. 2.8		Der M. brachioradialis wirkt synergistisch an der Ellenbogenbeugung mit. Um ihn möglichst selektiv zu untersuchen, wird die Ellenbogenbeugung in Pronation getestet, wodurch die Wirkung des M. biceps brachii weitgehend ausgeschaltet werden kann.
M. extensor carpi radialis longus (C6, C7) und brevis (C7, C8) Abb. 2.9		Überprüfung bei Faustschluss und Streckung im Handgelenk (in Radialdeviation)
M. extensor carpi ulnaris (N. interosseus posterior; C7, C8) Abb. 2.10		Überprüfung bei Faustschluss und Streckung im Handgelenk (in Ulnardeviation)
M. extensor digitorum communis (N. interosseus posterior; C7, C8) Abb. 2.11		Handgelenk in Neutralstellung, Überprüfung der Streckung für jeden einzelnen Finger durch Streckung im Grundgelenk gegen Widerstand
<i>N. ulnaris</i>		
M. flexor carpi ulnaris (C7–Th1) Abb. 2.12		Überprüfung bei Faustschluss und Beugung im Handgelenk (in Ulnardeviation)
M. flexor digitorum profundus Dig. V (C8, Th1) Abb. 2.13		Untersuchung des M. flexor digitorum profundus Dig. V (N. ulnaris, C7, C8). Flexion des distalen Interphalangealgelenks unter Fixierung der Mittelphalanx
Mm. interossei dorsales (C8, Th1) Abb. 2.14		Abduktion der Finger bei überstrecktem Handgelenk, um die abduzierende Funktion der radialisinnervierten langen Fingerextensoren weitgehend auszuschalten
Mm. interossei palmares (C8, Th1) Abb. 2.15		Adduktion der Finger bei überstrecktem Handgelenk
M. adductor pollicis (C8, Th1) Abb. 2.16		Adduktion des gestreckten Daumens parallel zum Thenar
<i>N. medianus</i>		
M. pronator teres (C6, C7) Abb. 2.17		Pronation des im Ellenbogen gestreckten Unterarms gegen Widerstand
M. flexor carpi radialis (C6, C7) Abb. 2.18		Überprüfung bei Faustschluss und Beugung im Handgelenk (in Radialdeviation)
M. flexor digitorum superficialis (C8, Th1) Abb. 2.19		Beugung im proximalen Interphalangealgelenk
M. flexor digitorum profundus Dig. II (C8, Th1) Abb. 2.20		Endgliedbeugung gegen Widerstand
M. flexor pollicis longus (C8, Th1) Abb. 2.21		Beugung des Daumenendglieds gegen Widerstand

Tab. 2.3 Fortsetzung		
Obere Extremität		
M. abductor pollicis brevis (C8, Th1) ■ Abb. 222		Abduktion des Daumens im rechten Winkel von der Handfläche
M. lumbricalis Dig. II (C8, Th1) ■ Abb. 223		Hyperextension des Fingers im Metakarpophalangealgelenk und Streckung im proximalen Interphalangealgelenk gegen Widerstand
N. <i>dorsalis scapulae</i>		
Mm. rhomboidei (C5) ■ Abb. 224		Der N. dorsalis scapulae entspringt wirbelsäulenah aus der dorsalen C5-Wurzel. Eine Parese der Mm. rhomboidei bei Plexusläsion ist immer Hinweis auf eine sehr proximale Schädigung, ggfs. einen Wurzelaustrittsrisso.
N. <i>suprascapularis</i>		
M. supraspinatus (C5, C6) ■ Abb. 225		Startermuskel für die Abduktion im Schultergelenk (erste 20–30°)
M. infraspinatus (C5, C6) ■ Abb. 226		Außenrotation des Oberarms im Schultergelenk
N. <i>musculocutaneus</i>		
M. biceps brachii (C5, C6) ■ Abb. 227		Flexion in Supinationsstellung des Unterarms, hierdurch Minimierung der synergistischen Wirkung des M. brachioradialis bei Ellenbogenbeugung
Untere Extremität		
N. <i>ischiadicus</i>		
Ischiocrurale Muskulatur (L5–S2) ■ Abb. 228		Die Untersuchung erfolgt im Sitzen, der Patient beugt das Kniegelenk gegen Widerstand. Eine Hand des Untersuchers kann die Sehnen der ischiocruralen Muskulatur (M. semitendinosus und M. semimembranosus [medial] und M. biceps femoris [lateral]) palpieren.
Hüftadduktoren (L2–L4) ■ Abb. 229		Die Hüftadduktoren haben eine Mischinnervation aus N. ischiadicus (L4) und N. obturatorius (L2–L3)
M. triceps surae (N. tibialis; S1, S2) ■ Abb. 230		Überwiegende Funktion des M. triceps surae (M. gastrocnemius, M. soleus und M. plantaris) ist die Flexion des Fußes. Subtile Paresen können besser durch monopodalen Zehenstand herausgearbeitet werden.
M. tibialis posterior (N. tibialis; L4, L5) ■ Abb. 231		Fußinversion gegen Widerstand
M. tibialis anterior (N. peroneus; L4–S1) ■ Abb. 232		Fußextension gegen Widerstand ohne Großzehen- bzw. Zehenextension
Mm. peroneus longus et brevis (N. peroneus; L5, S1) ■ Abb. 233		Fußversion gegen Widerstand
N. <i>femoralis</i>		
M. iliopsoas (L2–L4) ■ Abb. 234		Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk gegen Widerstand
M. quadriceps femoris (L2–L4) ■ Abb. 235		Streckung des Beines im Unterschenkel bei gebeugtem Hüftgelenk



Muskel	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	Th1	Nerv
M. trapezius									N. accessorius und direkte zervikale Äste
Diaphragma									N. phrenicus
M. levator scapulae									N. dorsalis scapulae
Mm. rhomboidei									N. dorsalis scapulae
M. supraspinatus									N. suprascapularis
M. infraspinatus									N. suprascapularis (manchmal auch N. axillaris)
M. teres minor									N. axillaris
M. deltoideus									N. axillaris
M. biceps brachii									N. musculocutaneus (manchmal auch N. medianus)
M. brachialis									N. musculocutaneus (der laterale Teil manchmal vom N. radialis)
M. brachioradialis									N. radialis
M. supinator									N. radialis
M. serratus anterior									N. thoracicus longus
M. subscapularis									N. subscapularis
M. extensor carpi radialis longus									N. radialis
M. pectoralis major									N. pectoralis medialis und lateralis
M. coracobrachialis									N. musculocutaneus
M. teres major									N. subscapularis
M. pronator teres									N. medianus
M. extensor carpi radialis brevis									N. radialis
M. pectoralis minor									N. pectoralis medialis und lateralis
M. latissimus dorsi									N. thoracodorsalis
M. extensor digitorum									N. radialis
M. triceps brachii									N. radialis
M. flexor carpi radialis									N. medianus
M. abductor pollicis longus									N. radialis
M. extensor pollicis brevis									N. radialis
M. opponens pollicis									N. medianus
M. flexor pollicis brevis									N. medianus und N. ulnaris
M. extensor digiti minimi									N. radialis
M. extensor carpi ulnaris									N. radialis
M. extensor pollicis longus									N. radialis
M. extensor indicis									N. radialis
M. abductor pollicis brevis									N. medianus
M. flexor carpi ulnaris									N. ulnaris
M. flexor digitorum superficialis									N. medianus
M. pronator quadratus									N. medianus
M. palmaris longus									N. medianus
M. flexor digitorum profundus									N. medianus und N. ulnaris
M. flexor pollicis longus									N. medianus
M. adductor pollicis									N. ulnaris
M. abductor digiti minimi									N. ulnaris
M. flexor digiti minimi brevis									N. ulnaris
M. opponens digiti minimi									N. ulnaris
Mm. interossei									N. ulnaris
Mm. lumbricales I/II									N. medianus
Mm. lumbricales III/IV									N. ulnaris

■ Abb. 2.6 Radikuläre und periphere Innervation der Muskeln

Muskel	Th1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	L1	L2	L3	Nerv
Mm. intercostales xterni et interni																Ramus ventralis Nn. thoracorum et Nn. intercostales
M. obliquus externus abdominis																Ramus ventralis Nn. thoracorum
M. rectus abdominis																Ramus ventralis Nn. thoracorum
M. transversus abdominis																Ramus ventralis Nn. thoracorum (N. iliohypogastricus u. N. ilioinguinalis)
M. obliquus internus abdominis																Ramus ventralis Nn. thoracorum
M. quadratuslumborum																

Muskel	Th12	L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2	S3	S4	Nerv
M. iliopsoas											N. femoralis
M. sartorius											N. femoralis
M. gracilis											N. obturatorius
M. adductor longus											N. obturatorius und N. femoralis
M. quadriceps femoris											N. femoralis
M. adductor magnus											N. obturatorius und N. tibialis
M. tibialis anterior											N. peronaeus profundus
M. tensor fasciae latae											N. glutaes superior
M. tibialis posterior											N. tibialis
M. popliteus											N. tibialis
M. glutaes medius											N. glutaes superior
M. glutaes minimus											N. glutaes superior
M. extensor hallucis longus											N. peronaeus profundus
M. extensor digitorum longus											N. peronaeus profundus
M. peronaeus brevis											N. peronaeus profundus
M. peronaeus longus											N. peronaeus superficialis
M. extensor hallucis brevis											N. peronaeus superficialis
M. extensor digitorum brevis											N. peronaeus profundus
M. glutaes maximus											N. glutaes inferior
M. semitendinosus											N. tibialis
M. semimembranosus											N. tibialis
M. biceps femoris											N. ischiadicus
M. plantaris											N. tibialis
M. abductor hallucis											N. plantaris medialis
M. adductor hallucis											N. plantaris medialis
M. triceps surae											N. tibialis
M. flexor digitorum longus											N. tibialis
M. flexor digitorum brevis											N. plantaris medialis
M. flexor hallucis longus											N. tibialis
M. flexor hallucis brevis											N. plantaris medialis
Mm. lumbricales											N. plantaris medialis
M. quadratus plantae											N. plantaris lateralis
M. interossei											N. plantaris lateralis
M. flexor digiti minimi brevis											N. plantaris lateralis
M. abductor digiti minimi											N. plantaris lateralis
M. sphincter vesicae											N. pudendus
M. sphincter ani externus											Nn. rectales inferiores
M. levator ani											N. pudendus



■ Abb. 2.7 a,b M. triceps brachii (C6–C8)



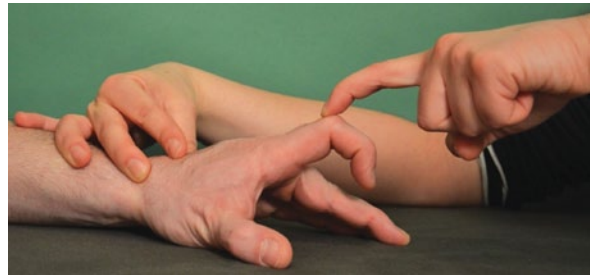
■ Abb. 2.8 M. brachioradialis (C5, C6)



■ Abb. 2.10 M. extensor carpi ulnaris (N. interosseus posterior; C7, C8)



■ Abb. 2.9 M. extensor carpi radialis longus (C6, C7) und brevis (C7, C8)



■ Abb. 2.11 M. extensor digitorum communis (N. interosseus posterior; C7, C8)



■ Abb. 2.12 M. flexor carpi ulnaris (C7–Th1)



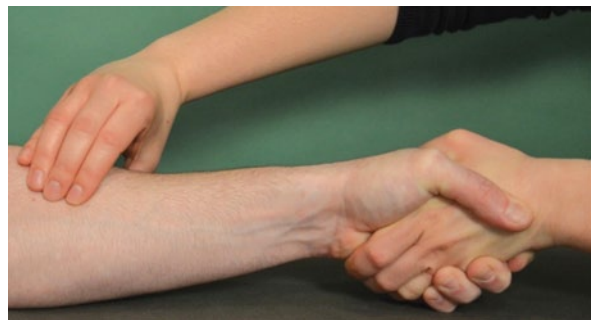
■ Abb. 2.13 M. flexor digitorum profundus Dig. V (C8, Th1)



■ Abb. 2.16 M. adductor pollicis (C8, Th1)



■ Abb. 2.14 Mm. interossei dorsales (C8, Th1)



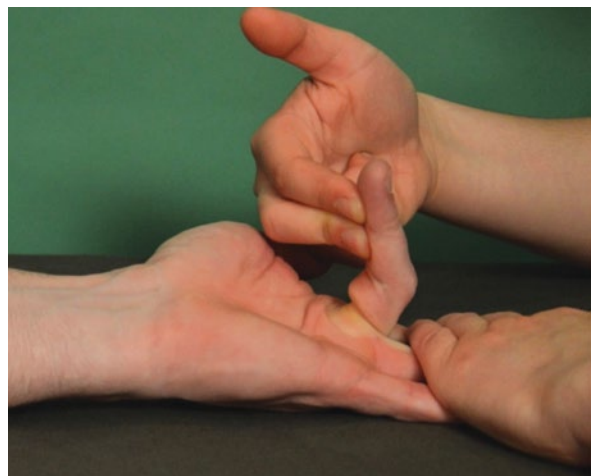
■ Abb. 2.17 M. pronator teres (C6, C7)



■ Abb. 2.15 Mm. interossei palmares (C8, Th1)



■ Abb. 2.18 M. flexor carpi radialis (C6, C7)



■ Abb. 2.19 M. flexor digitorum superficialis (C8, Th1)





■ Abb. 2.20 M. flexor digitorum profundus Dig. II (C8, Th1)



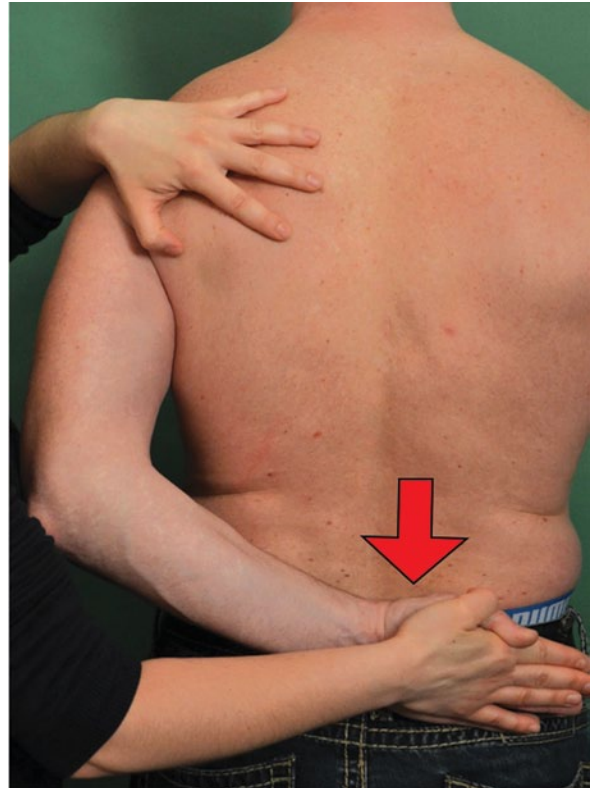
■ Abb. 2.21 M. flexor pollicis longus (C8, Th1)



■ Abb. 2.22 M. abductor pollicis brevis (C8, Th1)



■ Abb. 2.23 M. lumbricalis Dig. II (C8, Th1)



■ Abb. 2.24 Mm. rhomboidei (C5)



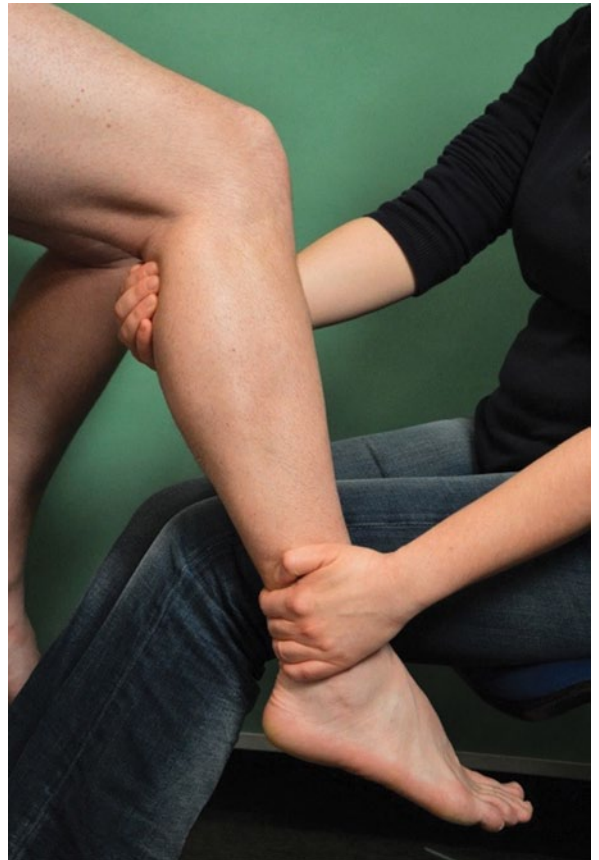
■ Abb. 2.25 M. supraspinatus (C5, C6)



■ Abb. 2.26 M. infraspinatus (C5, C6)



■ Abb. 2.27 M. biceps brachii (C5, C6)



■ Abb. 2.28 Ischiocrurale Muskulatur (L5-S2)



■ Abb. 2.29 Hüftadduktoren (L2–L4)



■ Abb. 2.33 Mm. peroneus longus et brevis (N. peroneus; L5, S1)



■ Abb. 2.30 M. triceps surae (N. tibialis; S1, S2)



■ Abb. 2.31 M. tibialis posterior (N. tibialis; L4, L5)



■ Abb. 2.34 M. iliopsoas (L2–L4)



■ Abb. 2.32 M. tibialis anterior (N. peroneus; L4–S1)



■ Abb. 2.35 M. quadriceps femoris (L2–L4)



**Tab. 2.4** Klassifikation der Schulterfunktion nach Gilbert. (Modifiziert nach Gilbert et al. 1985)

Grad	Schulterfunktion
0	Komplett paretische Schulter
I	Abduktion = 45°, Anteversion, keine aktive Außenrotation
II	Abduktion < 90°, keine Außenrotation
III	Abduktion < 90°, schwache Außenrotation
IV	Abduktion < 90°, inkomplette Außenrotation
V	Abduktion < aktive Außenrotation

**Tab. 2.5** Klassifikation der Ellenbogenfunktion. (Modifiziert nach Haerle u. Gilbert 1996)

Grad	Funktion	Muskel
1	Flexion	Keine (geringe) Kontraktion
2		Inkomplette Beugung
3		Komplette Beugung
1	Extension	Keine Extension
2		Schwache Extension
3		Gute Extension
0	Streckhemmung	0–30°
–1		30–50°
–2		> 50°

## Klinische Untersuchung von Kindern mit geburtstraumatischen Plexuslähmungen

Die klinische Untersuchung eines Säuglings oder Kleinkinds mit geburtstraumatischer Armplexuslähmung (OBPP) stellt eine besondere Herausforderung dar. Bei der OBPP ist es erforderlich, frühzeitig, innerhalb der ersten 6–8 Lebenswochen, diejenigen Säuglinge zu identifizieren, welche aufgrund der Schwere der zugrunde liegenden Verletzung frühzeitig operativ behandelt werden müssen (Terzis u. Papakonstantinou 1999). Die Prognose schwerer Verletzungen, insbesondere das Armlängenwachstum, die kortikale Repräsentation und Integration der Extremität in das Körperschema (Terzis u. Kokkalis 2010) korrelieren eng mit dem Zeitpunkt der Versorgung.

Die Anamnese bei OBPP sollte eine kurze Geburtsanamnese (Geburtsgewicht, Verlauf unter und nach der Geburt) sowie die Aufzeichnung der Geschehnisse bis zum Zeitpunkt der Vorstellung umfassen. Hieraus und aus Befunden der behandelnden Therapeuten kann die

**Tab. 2.6** Klassifikation der Handfunktion nach Raimondi. (Modifiziert nach Haerle 1997)

Grad	Muskel
0	Komplette Lähmung oder geringe, nutzlose Langfingerbeugung, nutzlose Daumenfunktion, wenig oder keine Sensibilität
I	Eingeschränkte aktive Langfingerbeugung, keine aktive Handgelenks- und Fingerextension, Schlüsselgriff-funktion des Daumens
II	Aktive Handgelenkstreckung mit passiver Langfingerbeugung (Tenodeseffekt), passive Schlüsselgriff-funktion des Daumens (Pronation)
III	Komplette aktive Handgelenk- und Fingerbeugung, mobiler Daumen mit partieller Abduktion und Opposition, keine aktive Supination
IV	Komplette aktive Handgelenk- und Langfingerbeugung, schwache oder fehlende Langfingerstreckung, gute Daumenopposition mit aktiver intrinsischer Muskulatur (N. ulnaris), partielle Pronation und Supination
V	Grad IV mit zusätzlicher aktiver Langfingerstreckung, fast kompletter Pronation und Supination

spontane Erholungstendenz der Nervenverletzung abgeschätzt werden. Inspektorisch kann vor allem ein Horner-Syndrom (als Hinweis für Wurzelaurisse C8 oder Th1) auf eine schwere Läsion hinweisen.

Die Schwere der OBPP wird derzeit vor allem an der Bizepsfunktion nach 3 Monaten beurteilt (Gilbert et al. 1991): Lassen sich nach diesem Zeitraum keine Kontraktionen im M. biceps brachii oder eine aktive Ellenbogenbeugung nachweisen, so besteht eine Indikation zur operativen Freilegung und Rekonstruktion des Plexus brachialis. Malessy (2011) bezieht in seinen Untersuchungsalgorithmus neben der Ellenbogenflexion auch die Ellenbogenextension und das Nadel-EMG aus dem M. biceps brachii ein und erreicht so bereits nach einem Monat eine zuverlässige Unterscheidung leichter von schweren Verletzungen.

Da die Funktion einzelner Muskeln beim Kleinkind schwer zu untersuchen ist und diese über die Funktionalität der Extremität nur wenig aussagt, haben sich die Befunddokumentation und die Verlaufsbeurteilung von Bewegungsmustern bewährt. Am gängigsten sind die in **Tab. 2.4**, **Tab. 2.5** und **Tab. 2.6** dargestellten Klassifikationsschemata, welche die Funktion von Schulter, Ellenbogen und Hand einzeln beurteilen (Gilbert et al. 1985, Haerle u. Gilbert 1996, Haerle 1997).

### 2.1.3 Hoffmann-Tinel-Zeichen

*H. Assmus, T. Kretschmer*

Dieses Zeichen wird nicht nur während der präoperativen Untersuchung genutzt, sondern vor allem auch bei den postoperativen Nachkontrollen. Im Jahr 1915 beschrieben Hoffmann (März 1915) und Tinel (Oktober 1915) unabhängig voneinander das nach Ihnen benannte Hoffmann-Tinel-Zeichen (Buck-Gramcko u. Lubahn 1993).

➤ **Ein auslösbares Hoffmann-Tinel-Zeichen wird als induzierte Teilaktivität eines läsierten Nervs gewertet. Es kann als Hinweis auf die Höhe bzw. Lokalisation einer Nervenläsion dienen. Weiterhin wird es bei der klinischen Untersuchung genutzt, um das Fortschreiten der Nervenregeneration nach distal zu beurteilen.**

Die Originalbeschreibung von Hoffmann bezog sich auf »eine Methode, den Erfolg einer Nervennaht zu beurteilen«, die von Tinel auf »das Zeichen des Ameisenkribbelns (»signe de fourmillement«) bei den peripheren Nervenläsionen«. Somit nutzten die Autoren beide Teilaspekte dieses Untersuchungszeichens.

Auf die Auslösbarkeit eines Hoffmann-Tinel-Zeichens wird geprüft, indem über dem Nervenverlauf mit dem Zeigefinger die Haut beklopft wird. Stumpfneurome, teilverletzte Nerven mit freien Nervenendigungen und chronisch komprimierte Nerven sind besonders empfindlich gegenüber einem derartigen mechanischen Reiz. Der Perkussionsstimulus erzeugt eine ausstrahlende elektrisierende Missempfindung (»Ameisenkribbeln«), die entlang des distalen Nervenverlaufs empfunden wird.

Pathophysiologisch geht man davon aus, dass der mechanische Reiz eine Erregung an ungeschützten Nervenendigungen, aussprossenden und unzureichend bemarkten Axonen auslöst. Wissenschaftlich aufgearbeitet ist dies nicht. Dennoch ist das Hoffmann-Tinel-Zeichen eine zusätzliche, wichtige, meist zuverlässige und einfache Hilfe bei der Beurteilung einer Nervenläsion und ihrer Regeneration.

Mit zunehmender Regeneration sollte das Zeichen mit den sprossenden Axonen nach distal wandern. Wenn das Zeichen in Höhe der Nervennaht stagniert und hier stärker auslösbar ist als im Bereich der mutmaßlichen aussprossenden Axone, ist dies ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Bleibt es im transplantierten Bereich stehen, besteht der Verdacht auf ein Transplantatversagen, z. B. wegen Dehiszenz der Koaptationsstelle oder aufgrund der Bildung eines Transplantatneuroms. Eine einfache Untersuchung mit dem Finger kann somit die voranschreiten-

de Regeneration nach erfolgter Nervenrekonstruktion zumindest im Ansatz bestätigen. Dies gilt auch für degenerative Läsionen (Axonotmesis). Bei diesen schreitet das Zeichen generell schneller voran (etwa 2 mm/Tag) als nach einer Nervenrekonstruktion (lediglich etwa 1 mm/Tag). Bei Kompressionsneuropathien erlaubt das Zeichen besonders im Frühstadium der Schädigung keine Aussage darüber, ob eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung (Axonotmesis) vorliegt. Jedoch sollte nach erfolgreicher Dekompression eines Nervs im Verlauf keine lokal auslös- bare Überempfindlichkeit mehr vorhanden sein.

➤ **In der Praxis beginnt die Perkussion zunächst im Nervenverlauf distal der mutmaßlichen Läsion und wird in kleinen Schritten nach proximal verfolgt. Zur Dokumentation des Befunds sollte immer eine konstante Messstrecke, beginnend an einem Fixpunkt (knöcherner Vorsprung), zugrunde gelegt werden.**

Das Zeichen kann auch bei Nervenläsionen im Rahmen geschlossener Frakturen verwendet werden. Ebenso ist es bei »rein motorischen« Nerven wie dem N. facialis und N. interosseus posterior verwertbar, da diese neben propriozeptiven noch einen geringen Anteil sensibler Fasern enthalten. Ist das Zeichen bei supraklavikulären Traktionsschädigungen des Plexus brachialis nicht auslösbar, ist von einem Leitungsblock auszugehen. Die Ursache kann somit auch ein Wurzelausschlag sein. Bei bestimmten Nerven (z. B. N. peroneus communis in Höhe des Fibulaköpfchens) ist dies nur von begrenztem Wert. Dies gilt auch für proximale Läsionen des N. ischiadicus sowie anderer tief liegender Nerven.

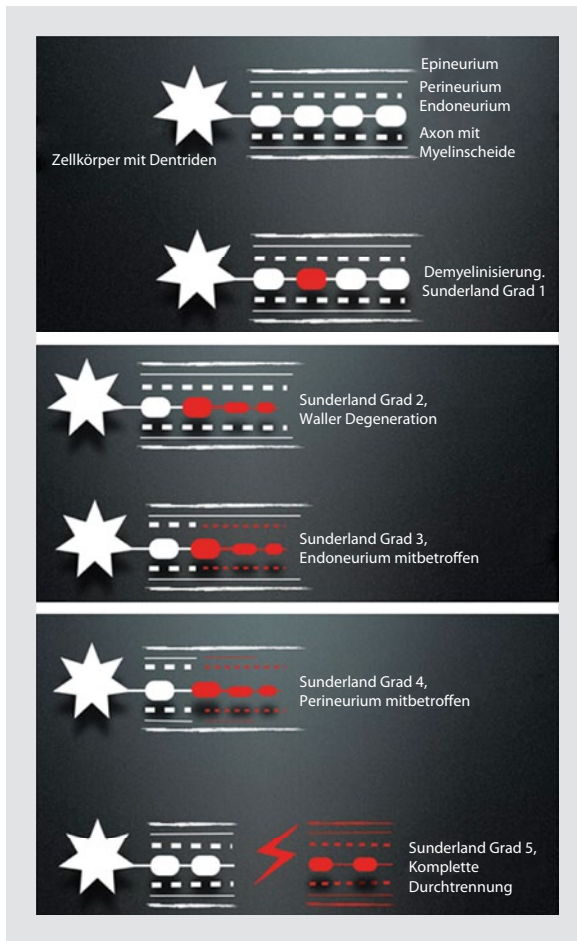
Bei der Festlegung eines Explorationstermins sollte man sich jedoch keineswegs allein auf das Hoffmann-Tinel-Zeichen verlassen, sondern weitere bildgebende oder elektrophysiologische Untersuchungen ergänzen. Auch der Verdacht auf eine gescheiterte Nervenrekonstruktion sollte eine weitere Aufarbeitung nach sich ziehen.

## 2.2 Anatomisch orientierte Klassifikationsschemata

*Maria Teresa Pedro, Ralph W. König*

Die erste anerkannte Klassifikation von Nervenschäden geht auf H.J. Seddon aus dem Jahr 1943 zurück. Unter anatomisch strukturellen Aspekten werden diese dabei in 3 Gruppen unterteilt.

— Neurapraxie: Axon erhalten, umschriebene Demyelinisierung



■ **Abb. 2.36** Sunderland-Klassifizierung von Nervenschäden in die Grade 1–5

- Axonotmesis: Axondestruktion mit erhaltener Hüllstruktur
- Neurotmesis: Kontinuitätsunterbrechung des gesamten Nervs

Basierend hierauf erweiterte 1951 Sunderland diese Klassifizierung in nun insgesamt 5 Schweregrade (■ **Abb. 2.36**):

- **Grad 1:** Axone erhalten, segmentaler Leitungsblock durch Demyelinisierung. Oft bedingt durch Druck auf den Nerven. Sehr gute spontane Erholung der klinischen Symptomatik innerhalb von 5–6 Wochen. Entspricht der Neurapraxie.
- **Grad 2:** Axonverletzung mit distaler Waller-Degeneration. Damit Verlust der Nervenleitung und Amplitudenminderung. Endo- und Perineurium sind jedoch intakt. Verursacht oft durch Quetschverletzungen. Die Regeneration durch Aussprossen der Axone entlang der intakten Basalmembran ist möglich. Entspricht der Axonotmesis.

- **Grad 3:** Axonolyse mit Waller-Degeneration und Verlust des Endoneuriums, nur das Perineurium bleibt intakt. Die aussprossenden Axone bleiben im ursprünglichen Faszikel, wachsen jedoch entlang unterschiedlicher Bahnen, sodass die Regeneration in der Regel nicht ad integrum erfolgen kann.
- **Grad 4:** Verletzung auch des Perineuriums, damit einhergehend der Verlust der faszikulären Struktur. Die Kontinuität des Nervs ist nur noch durch das Bindegewebe bzw. durch das Epineurium erhalten. Eine spontane Erholung ist äußerst unwahrscheinlich. Ähnelt der Neurotmesis.
- **Grad 5:** Komplette Durchtrennung des Nervs, komplett der Neurotmesis entsprechend.

Betrachtet man diese Einteilung, insbesondere die Gruppen 2–4, wird klar, dass die nervale Erholung von weiteren Kriterien, insbesondere der Fibrose, abhängig ist. Millesi (1992) entwickelte daher eine neue Einteilung, die die Sunderland-Klassifizierung ergänzt, in dem sie neue Untergruppen (A, B, C, N, S) schafft.

- **Typ A – Fibrose des epifaszikulären Epineuriums:** Das epifaszikuläre Epineurium ist fibrosiert und geschrumpft. Dadurch kommt es zu einer Kompression des Nervs. Das interfaszikuläre Epineurium und die Faszikel sind nicht verändert. Eine solche Fibrose vom Typ A kann beim Grad 1, 2 und 3 nach Sunderland vorkommen. Eine Epineuromie, d. h. eine Spaltung des epifaszikulären Epineuriums, ist erforderlich.
- **Typ B – Fibrose des epi- und interfaszikulären Epineuriums:** Die Fibrose erstreckt sich auch auf den Bereich zwischen den Faszikeln. Die Faszikel selbst stehen unter Druck, sie sind aber intakt. Eine solche Fibrose vom Typ B kann bei einer Schädigung Grad 1, 2 und 3 nach Sunderland auftreten. In solchen Fällen muss eine epi- und interfaszikuläre Epineurektomie durchgeführt werden.
- **Typ C – Fibrose des endoneuralen Bindegewebes:** Bei Erhalt der Faszikelstruktur kann der Inhalt der Faszikel so geschädigt werden, dass eine Resektion des fibrotischen Gewebes mit nachfolgender Wiederherstellung des Nervs angezeigt wäre.
- **Typ N: Neurom**
- **Typ S: Stumpf**

Damit bildet die Millesi-Klassifikation alle morphologischen Nervenschäden ab und vermag, das Regenerationspotenzial bzw. die entsprechend anzuwendende Operationstechnik aufzuzeigen. Weitere Einteilungen, die speziell einzelne periphere Nervenläsionen, deren klinische Symptomatik und deren Operationsoutcome beschreiben, entstanden in den nachfolgenden Jahren. Allen voran sei-

en die Bishop- und Dellon-Klassifikationen zu nennen, die auf Läsionen des N. ulnaris eingehen (Dellon 1989, Kleinman u. Bishop 1989).

## 2.3 Präoperative apparative Diagnostik

### 2.3.1 Neurographie, Elektromyographie und somatosensibel evozierte Potenziale

*Christian Bischoff, Wilhelm Schulte-Mattler*

Trotz aller Fortschritte in den bildgebenden Verfahren ermöglichen elektrophysiologische Untersuchungen – Elektromyographie (EMG) und Neurographie (NG) – bei Nervenverletzungen in Abhängigkeit von der Zeit zwischen Trauma und Untersuchung Aussagen zur Pathophysiologie (Neurapraxie, partielle axonale Schädigung oder vollständige Nervendurchtrennung), zum Schweregrad der Läsion, zu Verlauf und Prognose sowie zum Alter der Läsion und zur Lokalisation der Schädigung (► Abschn. 2.3.2). Der günstigste Untersuchungszeitpunkt ist etwa 3 Wochen nach dem Trauma. Je nach Art der Läsion und klinischer Fragestellung können aber zusätzliche Untersuchungen zu anderen Zeiten sinnvoll sein (■ Tab. 2.7, ■ Abb. 2.37, ■ Abb. 2.38, ■ Abb. 2.39).

#### Motorische Neurographie

Prinzip der motorischen Neurographie ist die Registrierung der elektrischen Muskelantworten (Muskelsummenaktionspotenziale, MSAP) auf elektrische Reizung des versorgenden Nerven möglichst an unterschiedlichen Orten. Wesentliche Voraussetzung für verwertbare Ergebnisse ist eine supramaximale elektrische Stimulation, d. h. die Erregung aller motorischen Axone an der Stimulationsstelle. Bei einer Nervenläsion werden die wertvollsten Befunde dann erhalten, wenn es möglich ist, den Nerv sowohl distal als auch proximal des Läsionsorts elektrisch zu reizen (■ Abb. 2.37).

Mittels der Neurographie ist bereits eine Woche nach einem Trauma eine Differenzierung zwischen einem Leitungsblock und einer axonalen Läsion möglich (■ Abb. 2.37 c, d). Bereits unmittelbar nach der Schädigung kann unter Umständen der Schädigungsort durch eine Amplitudenabnahme oder einen Amplitudenverlust bei Stimulation proximal der Schädigungsstelle nachgewiesen werden (■ Abb. 2.37 d). Ist bei proximaler Stimulation ein motorisches Summenaktionspotenzial bei einer Nervenverletzung ableitbar, zeigt die Elektroneurographie die Kontinuitäterhaltung des betreffenden Nervenanteils an und schließt damit eine komplette Nervendurchtrennung oder -kompression aus. Unmittelbar nach der Läsion

ist die Amplitude bei der proximalen Stimulation erniedrigt (inkomplette Schädigung) bzw. es kommt zu einem Potenzialverlust (komplette Schädigung). Anfangs bleibt der Nerv distal der Schädigungsstelle unabhängig von der Art der Läsion erregbar.

Bei einem reinen Leitungsblock (Neurapraxie) bleibt dies auch in der Folge so, da nur die Nervenleitung über die Läsionsstelle hinweg gestört ist. Dies ist der mildeste Grad einer Nervenverletzung. Da die Axone in ihrer Kontinuität erhalten sind, ist die Nervenleitung proximal und distal der Läsion unauffällig. Die Läsion ist nach Abklingen oder Beseitigung der Störung reversibel und geht mit einer vollständigen Normalisierung der Nervenleitung innerhalb von Tagen oder Wochen einher (■ Abb. 2.37 d).

Bei axonalen Läsionen (Axonotmesis oder Neurotmesis) nimmt in den ersten 7–10 Tagen die Amplitude der MSAP infolge der Waller-Degeneration ab (■ Abb. 2.37 c). Betrifft die Schädigung nicht alle Axone, so ist nach Ablauf dieser Zeit noch ein in der Amplitude reduziertes MSAP nachweisbar, das bei der kompletten (totalen) Axonotmesis fehlt.

► **Da auch bei einer Neurotmesis kein MSAP ableitbar ist, kann die Neurotmesis mit klinisch-neurophysiologischen Methoden nicht von einer totalen Axonotmesis unterschieden werden.**

Eine besondere Schwierigkeit stellen distale Läsionen dar. Wenn der Schädigungsort distal eines möglichen Stimulationsorts liegt, kommt es an allen Stimulationsorten zu einer Amplituderniedrigung oder zum Potenzialverlust, unabhängig davon, ob es sich um einen Leitungsblock (Stimulation proximal der Schädigung) oder eine axonale Schädigung handelt (■ Abb. 2.37 c). In solchen Situationen ist eine zusätzliche EMG-Untersuchung indiziert. Diese zeigt nur bei einer axonalen Läsion pathologische Spontanaktivität, dies allerdings frühestens 14 Tage nach der Schädigung.

Bei chronischer Kompression eines Nerven kann es zu Umbauvorgängen der Myelinscheiden im Kompressionsgebiet ohne Verlust von Axonen kommen. Diese machen sich neurographisch durch eine Verlangsamung der Nervenleitung, also eine erniedrigte Nervenleitgeschwindigkeit bemerkbar (■ Abb. 2.37 b). Dies gilt aber nur dann, wenn der Läsionsort zwischen dem distalen und dem proximalen Reizort liegt. Im häufigen Fall einer weit distalen Kompression (z. B. Karpaltunnelsyndrom) ist lediglich die Latenzzeit der distalen MSAP erhöht.

#### Sensible Neurographie

Prinzip der sensiblen Neurographie ist Reizung eines sensiblen Nerven, um die elektrischen Reizantworten des Nerven selbst (sensible Nervenaktionspotenziale, SNAP) zu

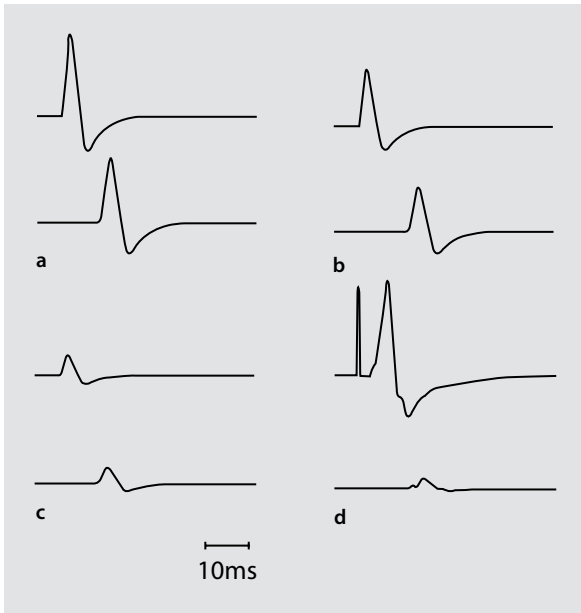
**Tab. 2.7** Zeitlicher Verlauf und Befunde bei traumatischen Nervenläsionen. Elektrophysiologische Klassifikation und Untersuchungsergebnisse (Abb. 2.39)

Nervenschaden	Zeitraum nach Eintreten der Läsion	EMG-Befund	NG-Befund
Neurapraxie	Sofort	Normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten	Leitungsblock (Abb. 2.37 d)
	Nach Restitution (Minuten bis Tage nach Läsion). Cave: Persistiert eine Neurapraxie über Wochen, so muss an einen chronischen Druck auf den betroffenen Nerven gedacht werden, z. B. durch ein Hämatom.	Normal	Normal (Abb. 2.37 a)
Axonotmesis (partiell)	Sofort	Normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	Leitungsblock (Abb. 2.37 d)
	Ab ca. 7–14 Tagen	Normal, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	Niedrige Reizantworten, (niedrig) normale NLG (Abb. 2.37 c)
	Ab ca. 10–14 Tagen	PSA, bei hochgradiger Schädigung erhöhte Entladungsraten der PME	Niedrige Reizantworten, (niedrig) normale NLG (Abb. 2.37 c)
	Nach einigen Wochen (mindestens 4–6)	Rückgang der PSA und der erhöhten Entladungsraten, Nebeneinander von polyphasisch verbreiterten und gering vergrößerten PME (Reinnervation durch kollaterale Aussprossung)	Reizantworten größer als im Akutstadium
	Nach Restitution	Vergrößerte PME (chronisch neurogener Umbau), nur selten noch PSA	Je nach Ergebnis niedrige bis normale Reizantworten (Abb. 2.37 a, c)
Axonotmesis (total)	Sofort	Normale Insertionsaktivität, keine PSA, keine PME	Kompletter Leitungsblock
	Ab ca. 7–10 Tagen	Keine PSA, keine PME	Keine Reizantworten
	Ab ca. 10–14 Tagen	Reichlich PSA, keine PME	Keine Reizantworten
	In den folgenden Wochen	Rückgang der PSA, keine PME	Keine Reizantworten
	Nach Monaten (zu Beginn der Reinnervation <sup>a</sup> )	Kleine, polyphasische (»naszierende«) PME (Reinnervation durch Neuaussprossen von Axonen)	Niedrige Reizantworten (Abb. 2.37 c)
	Nach Restitution	Vergrößerte PME (chronisch neurogener Umbau), nur selten noch PSA	Je nach Ergebnis niedrige bis normale Reizantworten (Abb. 2.37 a, c)
Neurotmesis	Lässt sich neurophysiologisch nicht von totaler Axonotmesis unterscheiden. Die Unterscheidung ist aber wichtig, da bei einer Neurotmesis keine spontane Reinnervation vorkommt, zur Restitution daher unbedingt eine Operation notwendig ist.		

EMG Elektromyogramm, NG Neurographie, NLG Nervenleitgeschwindigkeit, PSA pathologische Spontanaktivität, PME Potenziale motorischer Einheiten

<sup>a</sup> Abstand zwischen Läsion und Muskel in mm entspricht den Tagen bis zum Beginn der Reinnervation



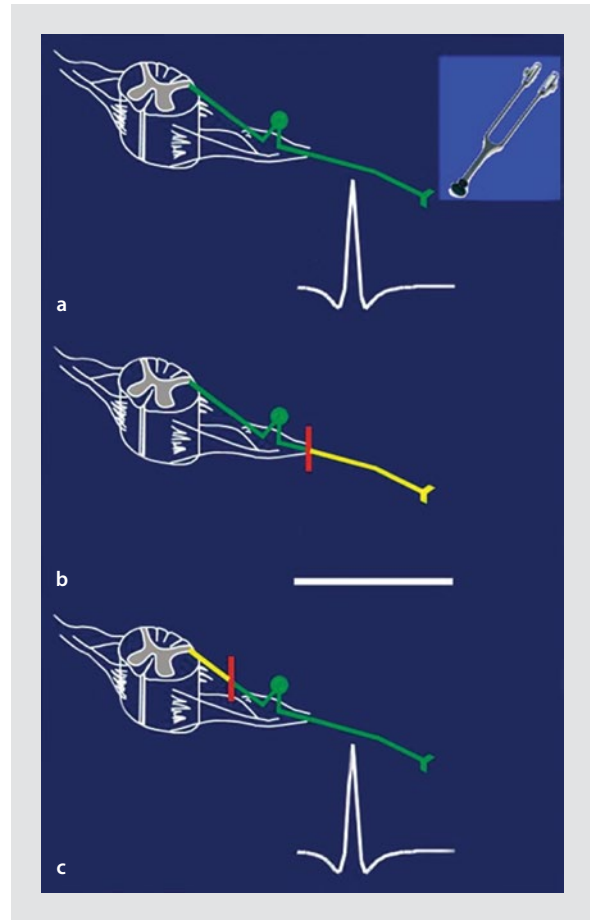


■ **Abb. 2.37 a–d Befundtypen der motorischen Neurographie bei Läsionen peripherer Nerven.** **a** Normalbefund. Typisches Vorkommen: bei geringem Ausmaß einer Läsion; in den ersten Tagen nach beliebig schwerer Läsion, wenn diese proximal der Stimulationsorte liegt. **b** Verlangsamung. Typisches Vorkommen: durch chronischen Druck auf einen Abschnitt des Nerts, der zwischen den Stimulationsorten liegt. **c** Niedrige Reizantworten (unabhängig vom Reizort). Typisches Vorkommen: bei axonalem Läsionstyp unabhängig vom Läsionsort. *Cave:* Dieser Befundtyp findet sich auch bei einer Neurapraxie, wenn der Läsionsort distal aller Reizorte liegt. **d** »Leitungsblock« (jargonhafte Bezeichnung dafür, dass ein Muskelsummenaktionspotenzial (MSAP) nach proximaler Reizung deutlich kleiner ist als nach distaler). Typisches Vorkommen: Neurapraxie, axonale Läsion vor Eintritt der Waller-Degeneration, Läsionsort jeweils zwischen den Stimulationsorten.

registrieren. Die SNAP sind im Vergleich zu den MSAP um den Faktor 500 niedriger und damit technisch schwieriger abzuleiten. Ein Vorteil der sensiblen Neurographie gegenüber der motorischen liegt darin, dass ein Reizort genügt, um eine Leitgeschwindigkeit zu bestimmen (Bischoff 2008a, b). Das führt zu einer besseren diagnostischen Genauigkeit der sensiblen Neurographie bei distalen Nervenkompressionen (z. B. Karpaltunnelsyndrom).

Prinzipiell kann auch die sensible Neurographie zum Nachweis eines Leitungsblocks genutzt werden, indem der Nerv sowohl proximal als auch distal des Läsionsorts gereizt wird. Dies ist aber nur über kurze Distanzen möglich, da aufgrund der physiologischen temporalen Dispersion die Amplitude des SNAP bei proximaler Stimulation abnimmt.

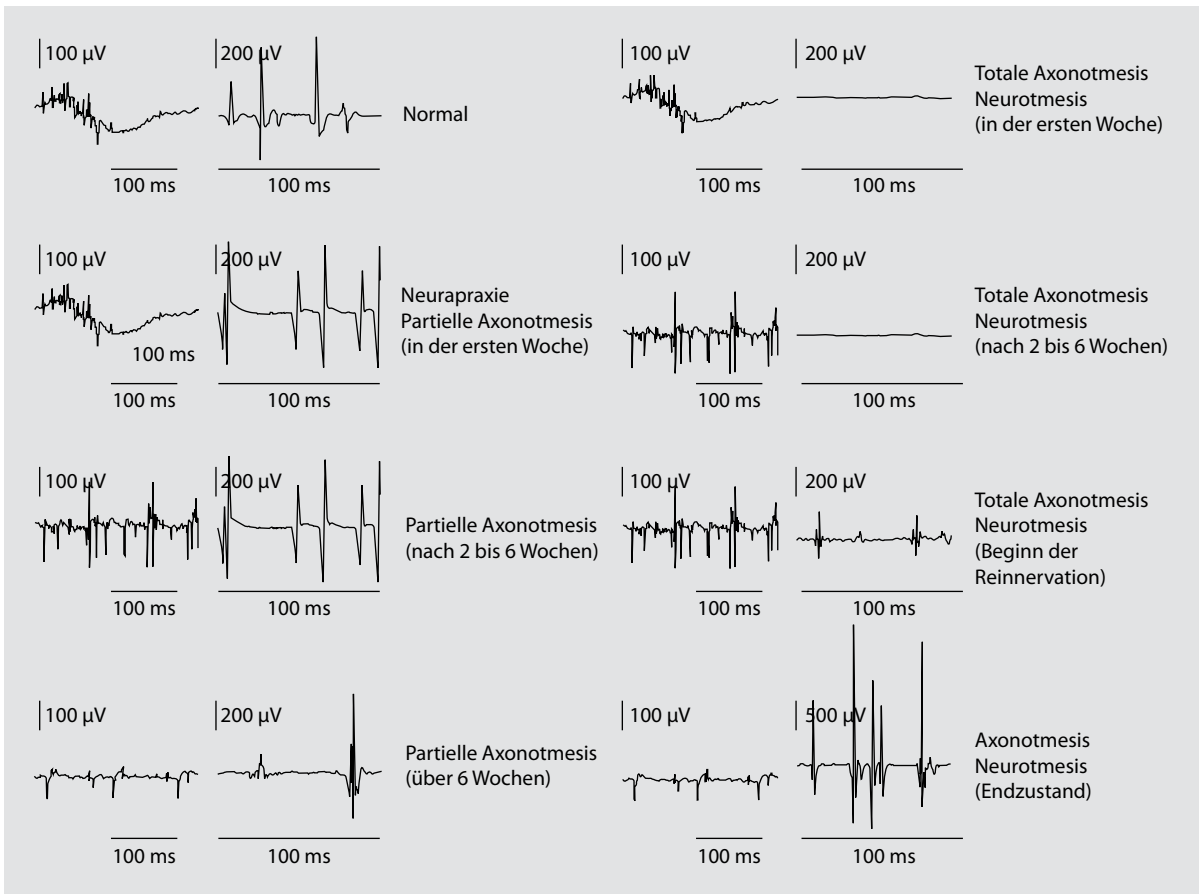
Eine besondere Bedeutung kommt der sensiblen Neurographie bei der Differenzierung von proximalen Läsionen, Plexusläsionen und Wurzelausrissen zu. Bei infraganglionären Schädigungen, d. h. distal des im Fora-



■ **Abb. 2.38 a–c Sensible Neurographie zur Unterscheidung von infra- und supraganglionären axonalen Läsionen.** **a** Keine Läsion, normale Sensibilität, normale sensible Reizantwort, **b** infraganglionäre axonale Läsion. Durch Waller-Degeneration der Axone distal des Spinalganglions erniedrigte oder fehlende sensible Reizantwort und aufgehobene Sensibilität, **c** supraganglionäre axonale Läsion. Die Waller-Degeneration betrifft hierbei die Axone rostral des Spinalganglions, daher trotz aufgehobener Sensibilität normale sensible Reizantwort

men intervertebrale gelegenen Spinalganglions, kommt es zu einer Amplitudenabnahme oder einem totalen Verlust der sensiblen Antworten. Im Unterschied dazu bleibt bei präganglionären Schädigungen, d. h. bei Wurzelausrissen, bei denen nur der zentrale Anteil der pseudounipolaren Ganglienzellen geschädigt wird, trotz klinischer Anästhesie das SNAP erhalten (■ Abb. 2.38).

Mittels Neurographie sind Regenerationsvorgänge in der Regel schwerer nachvollziehbar bzw. quantifizierbar, da mitunter trotz guter klinischer Erholung die Verbesserung der neurographischen Werte ausbleiben kann. Die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) ist bei traumatischen Nervenläsionen in der Regel nicht bedeutsam, da – mit Ausnahme des Leitungsblocks – Myelinisierungsstörun-



**Abb. 2.39** Original-EMG-Registrierungen zu Tab. 2.7. *Linke Spalte* entspannter Muskel zur Beurteilung der Insertions- bzw. Spontanaktivität. *Rechte Spalte* willkürliche Muskelanspannung: Potenziale motorischer Einheiten

gen eine untergeordnete Rolle spielen. Bei schweren axonalen Traumen kann die NLG allein aufgrund des Verlusts schnell leitender Axone reduziert sein.

### Elektromyographie

Die EMG mit der konzentrischen Nadelelektrode (Bischoff et al. 2008b) dient in der Regel zur Abschätzung der Prognose, zur Lokalisation und bei (vollständiger) Axonotmesis zur Verlaufsbeurteilung. Bei axonalen Schäden kann mit einer Nadel-EMG-Untersuchung nach etwa 14–21 Tagen pathologische Spontanaktivität (Fibrillationspotenziale oder positive scharfe Wellen) in betroffenen (denervierten) Muskeln nachgewiesen werden. Ab diesem Zeitpunkt ist eine Unterscheidung zwischen Axonotmesis und Neurapraxie mithilfe des EMG zuverlässig möglich (distaler Leitungsblock, siehe oben).

Besonders bei eingeschränkter Beweglichkeit und Beurteilbarkeit der Kraftprüfung, z. B. bei Frakturen, schmerzbedingter Immobilisation und kognitiven Einschränkungen, kann durch das Verteilungsmuster der

EMG-Veränderungen der Schädigungsort bestimmt werden. Eine Differenzierung zwischen kompletter und inkompletter Schädigung ist klinisch mitunter nicht möglich, sobald sich aber bei der EMG-Untersuchung Potenziale motorischer Einheiten (PME) nachweisen lassen (Willkürinnervation), handelt es sich um eine inkomplette Schädigung, eine komplette Nervendurchtrennung ist damit ausgeschlossen. Bei kompletten Läsionen kann aber mittels EMG nicht zwischen einer Axonotmesis und einer Neurotmesis unterschieden werden.

Frühe Untersuchungen in den ersten Tagen nach einem Trauma lassen eventuelle Vorschädigungen erfassen und ermöglichen auch in klinisch nicht eindeutigen Fällen eine Unterscheidung zwischen einer zentralen und einer peripheren Läsion. Bei einer höhergradigen post-traumatischen Parese kann mit der EMG-Untersuchung schon in den ersten Tagen durch die erhöhte Entladungsrate motorischer Einheiten eine periphere Läsion nachgewiesen werden (Jürgens et al. 2012). Bei zentralen Schäden werden demgegenüber keine erhöhten Entladungsraten motorischer Einheiten gefunden.



➤ Bei einer totalen Axonotmesis sollte das zeitgerechte Einsetzen der Reinnervation (Aus-sprossung des Nerven mit 1 mm/Tag) mittels EMG nachgewiesen werden. Die dafür spezifische EMG-Aktivität (naszierende Potenziale) ist deutlich früher (ca. 2–4 Wochen) nachweisbar als die entsprechenden Zeichen in der klinischen Kraftprüfung.

Damit kann bei Ausbleiben der zeitgerechten Reinnervation frühzeitig Klarheit über die Notwendigkeit einer Operation geschaffen werden.

Eine EMG-Untersuchung innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma ist zur Klärung der Frage, ob eine Vorschädigung besteht, sinnvoll. Pathologische Spontanaktivität oder neurogen veränderte PME zu diesem Zeitpunkt sind eindeutige Hinweise auf einen Vorschaden. Ist eine posttraumatische Parese hochgradig und unklar, ob eine Läsion eines peripheren Nerven dafür ursächlich ist, kann dies durch eine EMG-Untersuchung auch in den ersten Tagen durch die erhöhte Entladungsrate motorischer Einheiten nachgewiesen werden. Schließlich spricht der Nachweis von PME unabhängig vom Untersuchungszeitpunkt gegen eine Neurotmesis.

### Somatosensibel evozierte Potenziale

Nach einer Nervenverletzung mit axonaler Läsion können SEP registriert werden, während ein SNAP häufig nicht mehr auslösbar ist (Assmus 1978). Dies wird durch einen bisher noch unbekannten zentralen Verstärkermechanismus erklärt (Eisen 1988). Die Methode kann unter Ausnutzung dieses kortikalen Verstärkereffekts als objektive Funktionsprüfung der sensiblen Leitungsbahn im Frühstadium der Reinnervation und zur Verfolgung des Regenerationsfortschritts nach operativer Behandlung von Nervenverletzungen Verwendung finden (Assmus 1978). SEP sind im Regenerationsstadium oft früher zu registrieren als SNAP. Ein fehlendes SNAP ist nur beweisend für eine ausbleibende Regeneration, wenn gleichzeitig das SEP nicht auslösbar ist (Eisen 1988). SEP werden auch zum intraoperativen Monitoring eingesetzt.

### Praktisches Vorgehen

Ein standardisiertes neurophysiologisches Vorgehen bei traumatischen Läsionen peripherer Nerven gibt es nicht. Bei der Untersuchungsplanung müssen Ort, Ursache oder Zeitpunkt der Läsion und evtl. begleitende oder frühere Verletzungen oder Erkrankungen bedacht werden; dies auch, da Läsionen peripherer Nerven oft Schadenersatzansprüche der Betroffenen auslösen, nicht zuletzt deshalb, weil sie mitunter iatrogen sind. So werden je nach Situation mehr oder weniger umfangreiche neurophysiologi-

sche Untersuchungen sinnvoll sein. Zwei extreme Beispiele sollen das illustrieren:

Im einfachsten Fall bildet sich eine Neurapraxie, z. B. des N. peroneus eines sonst Gesunden, innerhalb einiger Tage vollständig zurück. Neurophysiologische Untersuchungen sind danach entbehrlich. Schwierig zu beurteilen sind hingegen Patienten mit Mehrfachverletzungen und nach mehreren Operationen, bei denen erst im Verlauf eine periphere Nervenläsion auffällt. Hier stellen sich neben der Frage nach der besten Behandlung der Nervenläsion regelmäßig auch die Fragen nach der Ursache: Vorerkrankung? Das Trauma selbst? Welche der Operationen? Typisch chirurgische Komplikation oder Lagerungsschaden als Kunstfehler? Die Wahl der Untersuchungsmethode und der Untersuchungszeitpunkte hängt dabei entscheidend von den diagnostischen Fragestellungen ab. ■ Tab. 2.7 und ■ Tab. 2.8 geben Anhaltspunkte für die Planung von Zeitpunkt und Umfang der klinisch-neurophysiologischen Untersuchungen.

Einige Zeiträume nach dem Trauma sind für die neurophysiologische Klärung bestimmter Fragen besonders geeignet (■ Tab. 2.7 u. ■ Tab. 2.8). Im Alltag zeigt sich, dass gerade eine sehr frühe EMG-Untersuchung, also innerhalb der ersten Woche nach dem Trauma, nur selten vorgenommen wird. Dabei lässt sich die Frage nach evtl. Vorschäden in diesem Zeitraum am zuverlässigsten beurteilen. Auch die Frage nach einer evtl. zentralnervösen Ursache einer posttraumatischen oder postoperativ aufgetretenen Schwäche, die sich ebenfalls häufig bereits in der ersten Woche klären lässt – soweit die Klinik nicht bereits den Weg weist – wird häufig nicht oder nicht zu diesem Zeitpunkt gestellt, obwohl gerade die nicht organischen zentralnervösen Ursachen einer Parese (z. B. algogene Parese, habituelle Parese, Simulation und Aggravation) keineswegs selten sind.

■ Tab. 2.9 und ■ Tab. 2.10 geben einen Überblick über häufige Läsionen peripherer Nerven und neurophysiologische Untersuchungen sowie über besonders geeignete Muskeln für die Elektromyographie.

### Grenzen elektrophysiologischer Methoden

Die für ein weiteres therapeutisches Vorgehen oft wesentliche Frage nach dem Vorliegen einer Neurotmesis lässt sich mit elektrophysiologischen Untersuchungen häufig nicht klären, da die Befunde bei Neurotmesis sich nicht von den Befunden bei totaler Axonotmesis unterscheiden. Überhaupt kann die Prognose beim Vorliegen der Befundkonstellation totale Axonotmesis/Neurotmesis vor dem Zeitpunkt, an dem Reinnervation durch Axonwachstum (1 mm/Tag!) zu erwarten ist, elektrophysiologisch in keiner Weise präzisiert werden.

■ **Tab. 2.8** Aktionsplan für neurophysiologische Untersuchungen im zeitlichen Verlauf nach einem Nervenstrauma

Zeitpunkt nach Trauma	Zu lösendes Problem	Sinnvolle Untersuchung
Sofort bis 1 Woche danach	Liegt ein Vorschaden vor?	EMG (PSA oder umgebaute PME: ja) dNG (erniedrigte MSAP oder SNAP: ja)
	Ist die Läsion inkomplett?	EMG (PME vorhanden: ja) NG (MSAP nach proximaler Reizung vorhanden: ja)
	Ist die Läsion peripher (und nicht zentralnervös)?	EMG (erhöhte Entladungsraten der PME: ja)
Nach 1 Woche	Liegt ein Vorschaden vor?	EMG (PSA oder umgebaute PME: ja)
	Ist die Läsion inkomplett?	EMG (PME vorhanden: ja) dNG (MSAP vorhanden: ja)
	Ist die Läsion peripher (und nicht zentralnervös)?	EMG (erhöhte Entladungsraten der PME: ja)
	Liegt eine Neurapraxie vor?	NG (Leitungsblock: ja)
	Liegt Axonotmesis vor?	dNG (erniedrigte MSAP oder SNAP: ja) Cave: Vorschaden
Nach mind. 2 Wochen	Liegt ein Vorschaden vor?	EMG (umgebaute PME: ja)
	Ist die Läsion inkomplett?	EMG (PME vorhanden: ja) dNG (MSAP vorhanden: ja)
	Ist die Läsion peripher (und nicht zentralnervös)?	EMG (PSA oder erhöhte Entladungsraten der PME: ja)
	Liegt eine Neurapraxie vor?	NG (Leitungsblock: ja)
	Liegt Axonotmesis vor?	EMG (PSA: ja) dNG (erniedrigte MSAP oder SNAP: ja) Cave: Vorschaden
Nach einigen Wochen (mind. 4–6)	Ist die Läsion inkomplett?	EMG (PME vorhanden: ja) dNG (MSAP vorhanden: ja)
	Ist die Läsion peripher (und nicht zentralnervös)?	EMG (PSA oder erhöhte Entladungsraten der PME: ja)
	Liegt eine Neurapraxie vor?	NG (Leitungsblock: ja)
	Liegt Axonotmesis vor?	EMG (PSA oder umgebaute PME: ja) dNG (erniedrigte MSAP oder SNAP: ja)
	Gibt es Reinnervation?	EMG (umgebaute PME: ja)
Nach Monaten (zu Beginn einer möglichen Reinnervation nach totaler Axonotmesis <sup>a</sup> )	Gibt es Reinnervation?	EMG (umgebaute oder naszierende PME: ja)

dNG Neurographie (Reizung distal der Läsion), EMG Elektromyogramm, MSAP Muskelsummenaktionspotenzial, NG Neurographie (Voraussetzung: Reizung proximal und distal der Läsion möglich), PME Potenziale motorischer Einheiten, PSA pathologische Spontanaktivität, SNAP sensible Nervenaktionspotenziale

<sup>a</sup> Abstand zwischen Läsion und Muskel in mm entspricht den Tagen bis zum Beginn der Reinnervation

**Tab. 2.9** Häufige Läsionen peripherer Nerven und neurophysiologische Untersuchungen

Nerv	Ort der Läsion	Typische Ursachen	Beitrag der Neurophysiologie
N. medianus	Handgelenk	Karpaltunnelsyndrom	Nachweis (NG)
	Handgelenk	Trauma	Läsionsart, Ausmaß (EMG, NG)
N. ulnaris	Hohlhand	Kompression (Arbeit, Sport)	Nachweis (NG)
	Handgelenk	Trauma	Läsionsart, Ausmaß (EMG, NG)
	Ellenbogen	Trauma, Engpass, Arbeit	Läsionsort (NG), Läsionsart, Ausmaß (EMG, NG)
N. radialis	Unterarm (Ramus profundus)	Trauma (auch iatrogen)	Läsionsart, Ausmaß (EMG)
	Oberarm	Trauma (auch iatrogen), Kompression (auch im Schlaf)	Läsionsort (EMG, NG) Läsionsart, Ausmaß (EMG)
N. axillaris	Schulter	Trauma	Läsionsart, Ausmaß (EMG)
N. ischiadicus	Gesäß	Trauma (meist iatrogen), Kompression	Läsionsort (EMG), Läsionsart, Ausmaß (EMG)
N. tibialis	Kniekehle	Trauma (auch iatrogen), Kompression (z. B. Baker-Zyste)	Läsionsart, Ausmaß (EMG)
N. peroneus	Fibulakopf	Trauma (Sport), Kompression (Arbeit)	Läsionsort, Läsionsart, Ausmaß (NG, EMG)
N. femoralis	Lumbal, Leiste	Trauma (auch iatrogen), Kompression (Psoas-Hämatom)	Läsionsort (EMG), Läsionsart, Ausmaß (EMG)

EMG Elektromyographie mit Nadelelektrode, NG Neurographie

**Tab. 2.10** Auswahl einiger besonders informativer Muskeln für die Elektromyographie (EMG)

Muskel	Kommentar
M. interosseus dorsalis I	Betroffen bei Läsionen des N. ulnaris oder der Wurzel C8
M. abductor pollicis brevis	Untersuchung besonders schmerzhaft!
M. flexor pollicis longus	Versorgung durch N. medianus und C8, nicht betroffen also bei Läsionen des N. ulnaris
M. extensor digitorum communis	Betroffen bei Läsionen des N. radialis oder der Wurzel C7
M. brachioradialis	Betroffen bei Läsionen des N. radialis oder der Wurzel C6
M. extensor carpi radialis longus	Betroffen bei Läsionen des N. radialis proximal der Teilungsstelle im Unterarm oder der Wurzel C7
M. biceps brachii	Betroffen bei Läsionen des N. musculocutaneus (selten!) oder der Wurzel C6
M. triceps brachii	Betroffen bei Läsionen des N. radialis proximal im Oberarm oder der Wurzeln C7 und C8
M. deltoideus	Betroffen bei Läsionen des N. axillaris oder der Wurzel C5
M. trapezius (oberer Anteil)	Wird durch Hirnnerven versorgt. Betroffen bei sehr ausgedehnten Verletzungen und bei neurologischer Schultermyopathie
M. tibialis anterior	Betroffen bei Läsionen des N. peroneus, des N. ischiadicus oder der Wurzel L5
M. tibialis posterior	Versorgung durch N. tibialis und L5, daher nicht betroffen bei Läsionen des N. peroneus
M. biceps femoris, Caput breve	Betroffen bei Läsionen des N. ischiadicus und des proximalen N. peroneus, nicht aber des N. peroneus unterhalb des Knies
M. pectoralis major	Betroffen bei Läsionen der Wurzel C7, nicht aber des N. radialis
M. gastrocnemius	Betroffen bei Läsionen des N. tibialis oder der Wurzel S1
M. quadriceps femoris	Betroffen bei Läsionen des N. femoralis oder der Wurzel L4
Paravertebrale Muskulatur	Zum sicheren Nachweis radikulärer Läsionen, z. B. Wurzelausriss

■ **Tab. 2.11** Einsatz neurophysiologischer Methoden zur Beurteilung von Läsionen peripherer Nerven

Läsion	Bestimmung von			
	Art	Ort	Dynamik	Ausmaß
Neurapraxie (Leitungsblock)	NG, (EMG)	NG	–	NG
Fokale Myelinstörung	NG	NG	–	(NG)
Partielle Axonotmesis	EMG, (NG)	–	EMG	NG, (EMG)
Totale Axonotmesis	EMG, (NG)	–	EMG	–
Neurotmesis	Neurotmesis unterscheidet sich elektrophysiologisch nicht von totaler Axonotmesis!			

EMG Elektromyographie mit Nadelelektrode, NG Neurographie

### 2.3.2 Elektrophysiologische Klassifikation

*Christian Bischoff, Wilhelm Schulte-Mattler*

Ziel einer neurophysiologischen Diagnostik bei Läsionen peripherer Nerven ist die Bestimmung von Art, Ort, zeitlicher Dynamik, Ausmaß und Prognose der Läsionen. Dazu stehen an wesentlichen neurophysiologischen Verfahren die Elektromyographie (EMG) und die Neurographie zur Verfügung. Beide Verfahren ergänzen einander und müssen je nach Einzelfall sinnvoll kombiniert werden, um ihren Beitrag zur Beantwortung der genannten Fragen zu leisten (■ Tab. 2.7, ► Abschn. 2.3.1).

#### Art der Läsion

Die neurophysiologische Klassifikation von traumatischen Nervenschäden beruht auf der histologisch-anatomischen Klassifikation von Seddon (1943), der zwischen Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis unterschied. Seddon verstand dabei unter Axonotmesis die Zerstörung aller Axone eines Nerven, ein Zustand, der von einer Zerstörung nur eines Teils der Axone abzugrenzen ist (► Abschn. 2.2). Der erste Fall wird totale Axonotmesis, der zweite Fall partielle Axonotmesis genannt. Diese Unterscheidung ist praktisch von großer Bedeutung, da die kollaterale Aussprossung als Regenerationsmechanismus nur bei der partiellen, nicht aber bei der totalen Axonotmesis vorkommen kann. Bei letzterer kommt eine Regeneration nur durch Wachstum von Axonen vom Läsionsort bis zum Muskel zustande. Dieser Vorgang dauert je nach Läsionsort sehr lange, da die Wachstumsgeschwindigkeit der Axone nur ca. 1 mm/Tag beträgt. Die kollaterale Aussprossung hingegen findet innerhalb des Muskels statt, beginnt wenige Wochen nach dem Trauma und ist nach ca. 6–12 Monaten abgeschlossen.

Chronische Kompression kann einen weiteren Läsionstyp verursachen, die fokale Myelinschädigung. Diese muss nicht zu neurologischen Ausfällen führen, kann also subklinisch sein und ist dann nur neurographisch nachzuweisen. Dieser Befund findet sich z. B. häufig beim Karpaltunnelsyndrom (■ Tab. 2.11).

#### Ort der Läsion

Leitungsblöcke können immer dann gut lokalisiert werden, wenn der Nervenabschnitt proximal und distal der vermeintlichen Schädigungsstelle erregt werden kann. Schwierigkeiten bereiten hingegen ganz distal gelegene Blöcke, bei denen alle Stimulationsorte proximal der Schädigungsstelle liegen, sowie proximale Blockierungen. In letzteren Fällen kann ein Ausfall der F-Wellen auf einen Leitungsblock hinweisen.

Bei axonalen Schädigungen ist das Verteilungsmuster der EMG-Veränderungen für die Lokalisation entscheidend. Neurographisch sind die Amplituden erniedrigt, oder die Antworten fallen aus, und zwar an allen Stimulationsorten unabhängig von der Läsionsstelle. Eine Lokalisation mittels motorischer Neurographie ist somit nicht möglich. Differenzialdiagnostisch spielt die sensible Neurographie eine wichtige Rolle, da erhaltene sensible Potenziale in einem anästhetischen Areal für eine radikuläre und gegen eine periphere Schädigung sprechen.

#### Dynamik der Läsion

Unmittelbar nach einer Schädigung sind die Antworten bei der Neurographie unauffällig; Ausnahmen sind Läsionen, die distal der letztmöglichen Stimulationsstelle liegen, und die Stimulation proximal einer Kompressionsstelle, unabhängig davon, ob eine Axonotmesis oder eine Neurapraxie vorliegt. Innerhalb der nächsten 7 Tage kommt es bei axonalen Läsionen zur Waller-Degeneration und damit zu einer Amplitudenabnahme (Wilbourn 1977,

Chaudhry u. Cornblath 1992). Danach können neurographische Verfahren nicht zur Beurteilung der Dynamik herangezogen werden.

Das EMG kann über die Dynamik der axonalen Veränderungen Auskunft geben. Dabei unterscheiden sich die Veränderungen bei totaler Axonotmesis von denen bei inkompletten Störungen (■ Tab. 2.7 in ► Abschn. 2.3.1).

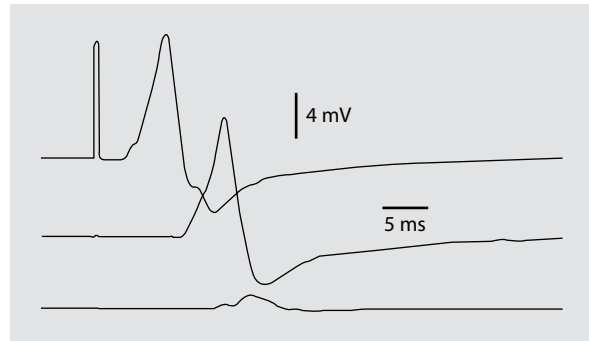
➤ **Wichtig ist, dass die Reinnervation des Muskels elektromyographisch früher erfasst werden kann als mittels klinischer Untersuchung.**

### Ausmaß der Läsion

Das Ausmaß der Läsion ist mit klinisch-neurophysiologischen Verfahren in aller Regel nicht zu bestimmen. Einige Veränderungen korrelieren zwar mit klinischen Veränderungen, jedoch nur schwach. Pathologische Spontanaktivität als Zeichen eines axonalen Untergangs kann in Muskeln nachweisbar sein, die klinisch unauffällig sind, da mindestens 60–70 % der Axone geschädigt sein müssen, bis eine Parese klinisch erfassbar wird. Ausfall motorischer Einheiten und hochfrequent entladende motorische Einheiten werden bei höhergradigen Paresen in aller Regel gefunden. Normale Entladungsraten bei Paresen vom Kraftgrad 3 und weniger sind mit einer rein peripheren Schädigung nicht vereinbar (Schulte-Mattler et al. 2000). Die Korrelation des Amplitudenabfalls beim Leitungsblock korreliert allenfalls schwach mit dem Ausmaß der Parese.

### Prognose

Die Prognose einer Nervenläsion hängt wesentlich von Art und Ort der Läsion ab. Für den Ort gilt, dass distale Läsionen eine bessere Prognose haben als proximale. Außerdem besitzen einzelne Nerven recht unterschiedliche regenerative Fähigkeiten. Für die Läsionsart gilt, dass die Prognose einer Neurapraxie ausgezeichnet ist, wenn deren Ursache beseitigt ist. Die Neurapraxie heilt folgenlos aus; ein Beispiel zeigt ■ Abb. 2.40 nach lokaler operativer Dekompression des N. ulnaris. Die Prognose nach partieller Axonotmesis ist in der Regel gut. Meist reicht die kollaterale Aussprossung aus, eine mindestens befriedigende Restitution zu bewirken. Allerdings ist mittels neurophysiologischer Untersuchungen keine verlässliche Aussage zum erwarteten Grad der Restitution möglich. Die Prognose ist zweifelhaft, wenn nahezu alle Axone betroffen sind, sodass die kollaterale Aussprossung nicht ausreicht, eine ausreichende Zahl an Muskelfasern zu reinnervieren. Die partielle Axonotmesis hinterlässt auch bei völliger klinischer Restitution einen elektromyographisch lebenslang nachweisbaren neurogenen Umbau im Muskel als subklinische Dauerfolge.



■ **Abb. 2.40** Neurographischer Befund eines Leitungsblocks. Ableitungen vom M. abductor digiti quinti eines Patienten mit einer Kompression des N. ulnaris unmittelbar proximal des Sulcus ulnaris. *Obere Kurve* Reizung des N. ulnaris am Handgelenk, *mittlere Kurve* Reizung distal des Sulcus ulnaris, *untere Kurve* Reizung 8 cm proximal davon

## 2.3.3 Nervensonographie

Heinrich Kele

Dank der technischen Entwicklung seit der Jahrtausendwende spielt die Bildgebung eine zunehmend wichtige Rolle bei der Diagnostik peripherer Nervenläsionen. Die Sonographie und die Magnetresonanztomographie ermöglichen eine präzise Darstellung der meisten peripheren Nerven und deren Erkrankungen.

Die traditionell angewandte Diagnostik der Nervenläsionen mittels Anamnese, neurologischer Untersuchung und Elektrophysiologie reflektiert den Funktionsstatus der Nerven und gibt Auskünfte über das Vorliegen einer Nervenschädigung, deren Akuität, Charakter (axonal/demyelinisierend) und über eventuelle Regenerationsprozesse. Die morphologische Situation der Nerven sowie deren Umgebung werden durch die Standardmethoden nicht erfasst. Mit der Nervensonographie lässt sich eine Nervenaffektion direkt darstellen und ihre Ätiologie bestimmen, z. B. Kompression durch Nachbarschaftsprozesse oder Detektion einer Raumforderung.

Bei schmerzhaften Reizzuständen spielt sie eine besondere Rolle, da klinische und elektrophysiologische Defizite fehlen und die Diagnostik dadurch deutlich eingeschränkt ist. Auch erlaubt die Bildgebung eine präzise Lokalisation der Nervenläsion, was insbesondere bei multilokulären Schädigungen oder posttraumatischen Zuständen wichtig ist. Hilfreich ist sie auch bei Läsionen in proximalen Extremitätenabschnitten bzw. im Plexus, wo klinisch und elektrophysiologisch meistens nur eine grobe lokalisatorische Zuordnung (supra- oder infraganglionär) möglich ist. Die Darstellung der den Nerv umgebenden Strukturen erleichtert zudem eine spezifische Therapieplanung mit Auswahl des adäquaten Verfahrens und Zeitpunkts (z. B.

zeitnahe Operation bei Nervenkompression durch Raumforderung). In der postoperativen Situation können der Erfolg der Operation und auch eventuelle Komplikationen untersucht werden (z. B. Spaltung des Karpalbands, Narbenbildung).

### Technische Voraussetzungen

Die erfolgreiche Anwendung der Nervensonographie ist an eine hohe Bildqualität gebunden. Diese wird durch die Kombination von hochfrequenten Schallköpfe und High-resolution-Geräten ermöglicht. Eine optimale Auflösung ist zur exakten Abgrenzung der Nerven zur Umgebung, zur Bestimmung der Größe sowie zur Beurteilung ihrer inneren Struktur essenziell.

Erforderlich hierfür sind hochfrequente Linearschallsonden, die einen breiten Frequenzbereich abdecken (z. B. 5–17 MHz, je nach Nerv und Fragestellung). Für oberflächlich gelegene Nerven (z. B. N. medianus im Karpaltunnel oder sensible Nerven) wird eine möglichst hohe Sendefrequenz (mindestens 10 MHz) angewandt. Bei tiefer liegenden Nerven (z. B. N. medianus am proximalen Unterarm oder N. ischiadicus) sind wiederum niedrigere Frequenzen (bis zu 5 MHz) erforderlich, da sich bei steigender Sendefrequenz die Eindringtiefe verringert. Bei niedrigen Schallfrequenzen wird jedoch die Auflösung schlechter und die Differenzierbarkeit der Nerven im umgebenden Gewebe sowie deren Binnenstruktur schwieriger. Die Untersuchung lässt dann nur eine grobe Beurteilung zu.

Durch den Einsatz von speziellen Bildgenerierungsverfahren kann eine deutliche Rauschunterdrückung und eine bessere Darstellung der Gewebegrenzen (Compound Imaging, XRes®) und bei tiefer liegenden Strukturen eine verbesserte Kontrastauflösung (Tissue Harmonic Imaging) erreicht werden. Gute Ultraschallgeräte ermöglichen bis zu einer Tiefe von etwa 2,5 cm auch die Beurteilung von feineren Veränderungen. Auch sollte eine gute Powerdoppler- bzw. Farbduplexfunktion (Slow-flow-Einstellung, PRF 500 Hz) zur Beurteilung der Vaskularisation des Nerven und seiner Umgebung zur Verfügung stehen.

Heute (2013) ist man auch mit Ultraschallgeräten der mittleren Preiskategorie in der Lage, die meisten Fragestellungen für die Nervensonographie adäquat zu untersuchen. Betont werden muss, dass eine orientierende Untersuchung auch mit älteren Geräten möglich ist und größere Veränderungen, wie etwa Raumforderungen oder Nervenverletzungen durch größere Fremdkörper, erkannt werden können. Für die Beurteilung von feinen Strukturen oder komplexen Veränderungen, z. B. von sensiblen Nerven, postoperativen Zuständen oder Nervenverletzungen, ist dagegen eine hochwertige apparative Ausstattung notwendig.

➤ **Zur Dokumentation der Befunde empfiehlt sich eine digitale Speicherung von Bildern und Videosequenzen. Die Videosequenzen ermöglichen durch die dynamische Darstellung einen besseren Überblick über die konkrete diagnostische Situation, was insbesondere bei komplexen Befundkonstellationen (z. B. bei Trauma) von Vorteil ist.**

Neben der technischen Ausstattung sind ausführliche Kenntnisse der regionalen topographischen Anatomie von großer Bedeutung. Eine Expertise in den Erkrankungen des peripheren Nervensystems sowie elektrophysiologische Kenntnisse ermöglichen einen effektiven Einsatz der Methode und erleichtern die Interpretation der Befunde.

### Untersuchungsgang

Zu Beginn der Untersuchung sollte der Nerv am besten in Transversalschnitten an einer Stelle dargestellt werden, wo er sicher erkannt werden kann. Dies sind Stellen mit bekannten anatomischen Landmarken, meistens in der Nähe von Knochen (z. B. N. ulnaris im Sulkus, N. peroneus am Fibulaköpfchen) oder Gefäßen (N. radialis am Oberarm neben der A. brachialis profunda). Von hier lassen sich dann die Nerven nach proximal und distal an der Extremität leicht verfolgen.

Die Darstellung auf Longitudinalschnitten ist sonographietechnisch in manchen Fällen anspruchsvoller, da sich bei kurvigem Nervenverlauf die Ultraschallsonde nicht parallel zum Nerv ansetzen lässt und die Nerven mit anderen Strukturen, z. B. Muskelfasziolen oder Sehnen, leichter verwechselt werden können.

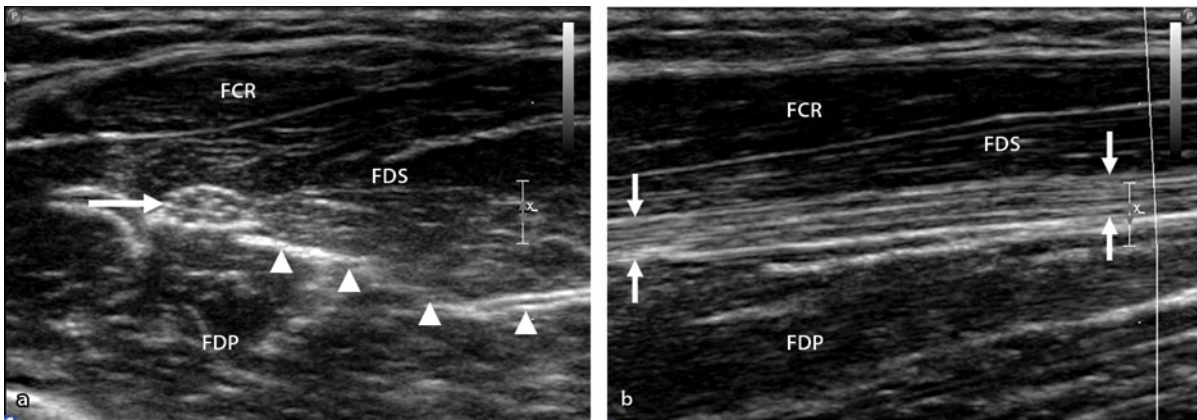
➤ **Die Darstellung eines pathologischen Befunds ist immer in Transversal- und Longitudinalschnitten anzustreben. Bei unilateralen Prozessen sollte stets die asymptomatische Körperseite als Referenz untersucht werden.**

Die Sonographie erlaubt auch eine Untersuchung in Bewegung. So können z. B. eine Dislokation des N. ulnaris aus dem Sulkus oder eine narbige Adhäsion des Nerven beurteilt werden. Nicht zu vergessen ist die Beurteilung der Vaskularisation des Nerven und seiner Umgebung mit der Powerdoppler-/Farbduplexsonographie.

### Darstellbare Nerven

Bei normalgewichtigen Personen können alle größeren Nerven der Extremitäten, die Nn. medianus, ulnaris, radialis und musculocutaneus sowie die Nn. ischiadicus, tibialis und peroneus, in ihrem gesamten Verlauf an der Extremität dargestellt werden. Auch kleinere Nerven, wie





■ **Abb. 2.41 a,b** Normalbefund des N. medianus am distalen Unterarm. **a** Im Transversalschnitt zeigt sich die typische wabenförmige Echotextur des Nervis (Pfeil). Die Nervenfaszikel sind echoarm, das dazwischen liegende interfaszikuläre Epineurium ist echoreich. **b** Im Longitudinalschnitt kommt die faszikuläre Echotextur des Nervis zur Darstellung. Pfeilspitzen Faszie zwischen dem Flexor digitorum superficialis (FDS) und Flexor digitorum profundus (FDP), FCR Flexor carpi radialis. Links = proximal

z. B. die Rami profundus und superficialis des N. radialis, sind regelmäßig darstellbar. Bei günstigen Schallbedingungen sind auch kleinste sensible Nerven und Nervenäste, wie z. B. die Nn. cutaneus antebrachii medialis und lateralis, Ramus dorsalis des N. ulnaris oder Ramus palmaris des N. medianus, beurteilbar. Die Darstellung der Spinalnerven C4–C8 und des Plexus brachialis ist gut möglich, jedoch lassen sich insbesondere die Spinalnerven C4 und C8, die Trunci inferiores und die Faszikel nicht konstant differenzieren.

Die infraclavikulären bzw. infrapektoralen Plexusabschnitte sind nicht (Knochenschatten durch Klavikula) bzw. eingeschränkt (tiefe Lage) untersuchbar. Auch der N. axillaris lässt sich nicht konstant visualisieren. An der unteren Extremität kann insbesondere bei adipösen Patienten die Darstellung des N. ischiadicus am Oberschenkel sowie des N. tibialis am proximalen Unterschenkel schwierig oder sogar unmöglich sein. Bei normalgewichtigen Personen können auch kleine sensible Nerven wie die Nn. saphenus, suralis und peroneus superficialis sowie der N. cutaneus femoris lateralis dargestellt werden. Hirnnerven wie die Nn. vagus und accessorius (bei Normalgewichtigen) sind regelmäßig darstellbar.

### Normale nervensonographische Befunde

Die Nerven sind kabelartige Strukturen, die auf Transversalschnitten als runde bis ovale echoreiche Strukturen erscheinen (■ Abb. 2.41 a). Das sonographische Reflexmuster (Echotextur) wird als wabenförmig bezeichnet, wobei die echoarmen rundlichen Areale histologisch den Nervenfaszikeln und die echoreichen Septen dem interfaszikulären Epineurium entsprechen. Häufig lässt sich ein deutlicher echoreicher Ring, der dem epifaszikulären Epi-

neurium bzw. dem perineuralen Fettgewebe entspricht, darstellen.

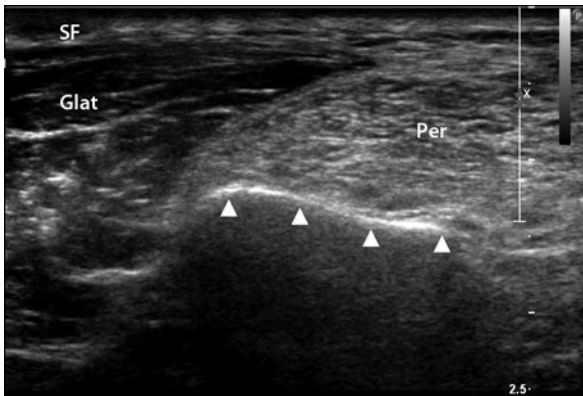
➤ **Messungen der Nervenquerschnittsflächen, mit denen die Nervengröße quantifiziert wird, sollten immer innerhalb des echoreichen Rands durchgeführt werden.**

Auf Longitudinalschnitten weisen größere Nerven eine typische faszikuläre Echotextur auf (■ Abb. 2.41 b). Die Powerdoppler- oder Farbduplexsonographie ist beim Auffinden größerer Nerven (häufig werden diese von Gefäßen begleitet), bei der Abgrenzung kleiner Nerven von Gefäßstrukturen (beide erscheinen als echoarme Bänder) und Erkennung der Gefäße als komprimierenden Faktor hilfreich. Mit einer sensitiven Einstellung des Farbduplex (PRF 500 Hz) können an einigen Nerven die epineuralen Vasa nervorum identifiziert werden, intraneurale Gefäßsignale finden sich dagegen im Normalfall selten.

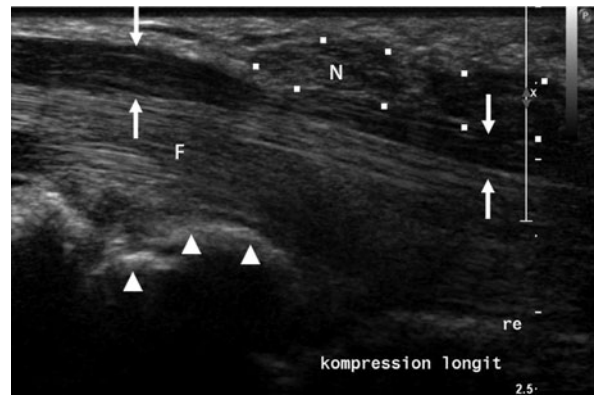
### Muskelsonographie bei Nervenerkrankungen

Zur Beurteilung einer Nervenläsion ist in Analogie zur MRT auch die Evaluation von sonomorphologischen Veränderungen der Muskeln möglich. Die Muskelsonographie ist eine einfache Methode, die in einem Untersuchungsgang mit der Nervensonographie durchgeführt wird. Im Allgemeinen lassen sich Muskelatrophien und ein mesenchymaler (fettiger) Umbau der Muskulatur, insbesondere im fortgeschrittenen Stadium, gut darstellen. Der betroffene Muskel ist echoreich, und die typische muskuläre Echotextur (■ Abb. 2.42) verschwindet, sodass der Muskel wie eine nahezu homogene echoreiche Gewebemasse erscheint. Diese Information könnte zum





■ **Abb. 2.42** Mesenchymaler Umbau der Mm. peronei (Per) im Vergleich zum normalen M. gastrocnemius lateralis (Glat) im Transversalschnitt. Die muskuläre Echotextur ist nicht erkennbar, die Echogenität ist erhöht. SF Subkutanfettgewebe, Pfeil Fibula



■ **Abb. 2.43** Der Longitudinalschnitt des N. medianus zeigt seine Kompression (Kalibersprung) im proximalen Karpaltunnel durch eine postoperativ entstandene Narbe (N). Der Nerv ist sanduhrförmig eingeeignet, es entstanden 2 Pseudoneurome. Besonders auffällig sind die Echoarmut und die Auslöschung der faszikulären Echotextur proximal der Kompressionsstelle. Pfeilspitzen Os lunatum. F Flexorensehnen, Links = proximal

Beispiel vor geplanten Nervenrekonstruktionseingriffen hilfreich sein. Das Fehlen eines Umbaus in einem über Monate paretischen Muskel weist entweder auf eine eher geringe axonale (und vorwiegend demyelinisierende) Läsion oder eine zentrale bzw. psychogene Ursache hin.

### Kompressive Neuropathien

Die Sonographie wird heutzutage bei allen Erkrankungskategorien des peripheren Nervensystems eingesetzt. Die kompressiven Neuropathien und insbesondere Engpasssyndrome sind die häufigsten Erkrankungen, sodass auf diesem Gebiet die meisten Erfahrungen vorliegen. Die zur sonographischen Untersuchung am besten geeigneten Engpässe an den oberen Extremitäten sind der Karpaltunnel (N. medianus), der Kubitaltunnel sowie die Guyon-Loge (N. ulnaris) und der Supinator-tunnel (Ramus profundus des N. radialis). An den unteren Extremitäten sind es der Fibulaköpfchenbereich (N. peroneus), der Tarsaltunnel (N. tibialis) und die Intermetatarsalräume (Interdigitalnerven).

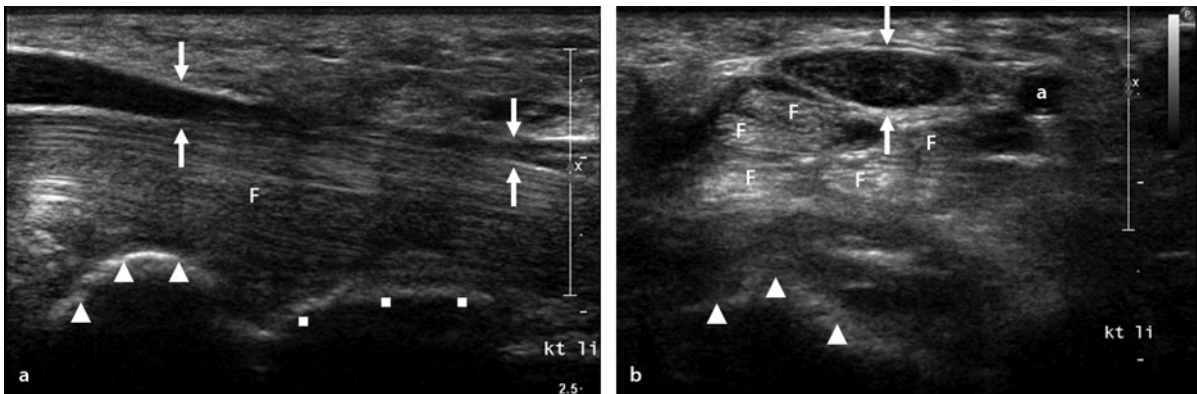
Das sonographische diagnostische Kriterium ist die Darstellung einer Nervenkompression, die sich in jeder anatomischen Lokalisation durch Veränderungen der Nervenkonfiguration, der Nervenmaße sowie der Nerven-echotextur erkennen lässt. Die direkten Zeichen einer Nervenkompression sind auf Longitudinalschnitten eine abrupte Abflachung (Kalibersprung) des Nerven an der Kompressionsstelle und seine spindelförmige Auftreibung proximal und auch distal davon (Abb. 2.43). Die Auftreibung wird je nach Ausmaß von Echoarmut und verminderter Erkennbarkeit bzw. Auslöschung der typischen faszikulären Echotextur als Ausdruck eines Nervenödems begleitet. Auf Transversalschnitten lässt sich dementsprechend eine Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche

mit Echoarmut und reduzierter Erkennbarkeit bzw. Auslöschung der wabenförmigen Echotextur dokumentieren.

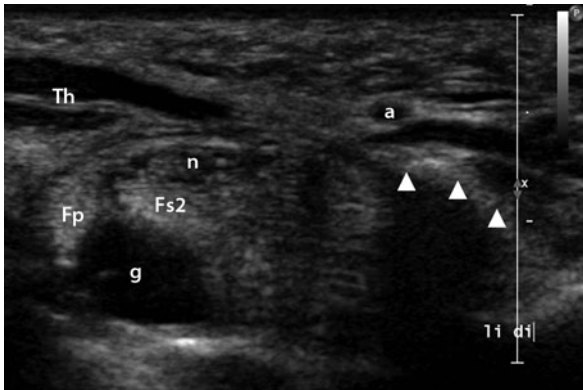
Die sonographischen Befunde entsprechen somit den pathomorphologischen Veränderungen im Sinne der Nervenabflachung an der Kompressionsstelle und der Pseudoneurombildung. Durch die Darstellung des Nerven sowie der umgebenden Strukturen kann neben anatomischen Besonderheiten auch die Ätiologie der Nervenkompression erörtert werden. Aus der Ätiologie sind weitere Schritte bezüglich therapeutischer Methode (konservativ/operativ) und Zeitpunkt ableitbar (z. B. bei Nervenkompression durch Raumforderung zeitnahe operative Therapie).

### Karpaltunnelsyndrom

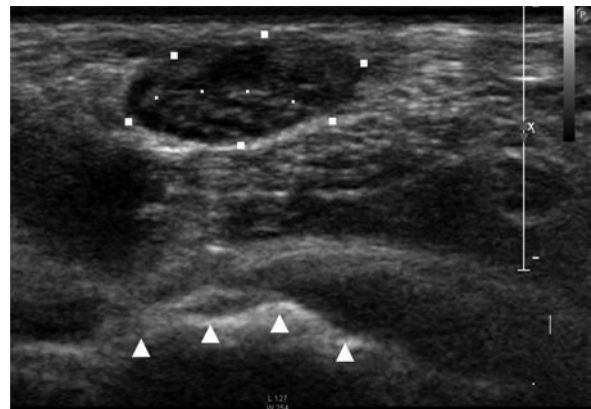
Passend zur Pathomorphologie lässt sich beim Karpaltunnelsyndrom sonographisch eine Kompression unter dem Retinakulum mit einem Pseudoneurom proximal und weniger auch distal des Retinakulums darstellen (Abb. 2.44). Der sensitivste diagnostische Parameter ist die Zunahme der Nervenquerschnittsfläche im proximalen Karpaltunnel (Höhe des Os pisiforme bzw. der Handgelenkfalte) als Korrelat zu dem auf Longitudinalschnitten zu beobachtenden Pseudoneurom. Die Sonographie besitzt eine der Elektrophysiologie vergleichbare Sensitivität (73–92 %) und Spezifität (Beekmann u. Visser 2004). Sie stellt eine komplementäre Methode zur elektrophysiologischen Evaluation dar, wobei auch bei unauffälligen elektrophysiologischen Befunden sonographisch ein Karpaltunnelsyndrom nachgewiesen werden kann und umgekehrt. Zusammen angewandt kann die klinische



■ **Abb. 2.44 a,b Karpaltunnelsyndrom.** a Longitudinalschnitt: langstreckige Kompression des N. medianus (Pfeile) unter dem Retinakulum (die Pfeile links und rechts markieren die Kalibersprünge). b Im Transversalschnitt zeigt sich ein massives Ödem des Nervs. Die Nervenfläche beträgt  $0,25 \text{ cm}^2$ , der Nerv ist echoarm, die Echotextur ist nicht erkennbar. a A. ulnaris, Pfeilspitzen Os lunatum, Punkte Os capitatum, F Flexorensehnen. Links = proximal



■ **Abb. 2.45** Sekundäres Karpaltunnelsyndrom bei Ganglion (g) im distalen Karpaltunnel im Transversalschnitt. N N. medianus. Th Thenar. Fp Sehne des M. flexor pollicis longus. Fs2 Sehne des M. flexor digitorum superficialis zum Dig. 2, Pfeilspitzen Os hamatum, a A. ulnaris



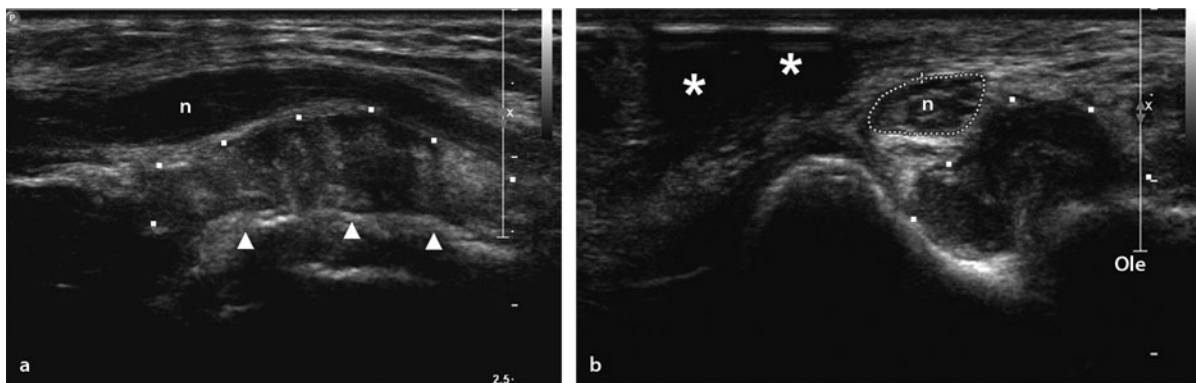
■ **Abb. 2.46** Axialschnitt eines partiellen traumatischen Neuroms des N. medianus (Punkte) nach Karpaltunneloperation. Die intakten Faszikel (feine Punkte) finden sich in den tiefer liegenden Nervenanteilen, wobei das Neurom oberflächlich liegt.

Verdachtsdiagnose bei 98 % der Patienten untermauert werden (Kele et al. 2003).

Einen noch wichtigeren Beitrag leistet die Methode bei der Ursachenforschung. Sonographisch können als Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms Tenosynovitiden, Ganglien (■ Abb. 2.45), arthrotische Veränderungen, Amyloidablagerungen, akzessorische Muskeln oder eine Thrombose der A. mediana nachgewiesen werden. Des Weiteren lassen sich verschiedene anatomische Varianten im Karpaltunnel, z. B. bis in den Karpaltunnel reichende verlängerte Muskelbäuche der Fingerflexoren, ein bifider N. medianus (der N. medianus verläuft schon im Karpaltunnel in 2 Stränge unterteilt), atypisch abgehende Thenaräste (transligamentär oder subligamentär) oder atypische Gefäße (z. B. A. mediana), darstellen. Der Nachweis solcher Normvarianten kann insbesondere für den

endoskopischen Operateur bedeutsam sein. Bei jedem dritten Patienten mit einem Karpaltunnelsyndrom findet sich sonographisch eine der oben genannten strukturellen Auffälligkeiten (Kele et al. 2003).

Die Bedeutung der Sonographie bei postoperativ persistierenden oder rezidivierenden Beschwerden liegt in der Erkennung von chirurgisch behandelbaren Ursachen. So lassen sich unvollständige Retinakulumspaltungen oder Komplikationen wie abnorme Narbenbildung mit Nervenkompression (■ Abb. 2.43) oder Verletzung von Nervenfaszikeln darstellen (■ Abb. 2.46). Ohne eine postoperative Bildgebung wird oft mehrere Monate abgewartet, was insbesondere bei der inkompletten Karpalbandspaltung zu irreparablen Schäden führen kann. Immer wieder entdeckt man in der Sonographie auch, dass die präoperative Diagnose nicht richtig war und eine andere



**Abb. 2.47 a,b** Kompression des N. ulnaris proximal des Kubitaltunneleingangs (kleines x des Fokusbalkens neben der Messskala). a Im Longitudinalschnitt durch arthrotische Auflagerungen (Punkte) ausgehend vom humeroulnaren Gelenk an der Ulna betont (Pfeilspitzen). Links = proximal. b Im Transversalschnitt sieht man die Dislokation des geschwollenen Nerven (Nervenfläche 0,22 cm<sup>2</sup>) aus dem Sulkus. n N. ulnaris, Ole Olecranon, Sterne Artefakte aufgrund eines unzureichenden Kontakts des Schallkopfs mit der Haut bzw. dem Gelmangel

Erkrankung vorlag, z. B. ein Nerventumor oder eine Immunneuritis.

### Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich/ Kubitaltunnelsyndrom

Unter der Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich (UNE) werden aus sonographischer Sicht im engeren Sinne mehrere Erkrankungen verstanden, die eine eigene Ätiologie besitzen und demzufolge auch differenzierter Therapie bedürfen. Das Kubitaltunnelsyndrom stellt dabei die häufigste Erkrankung dar, bei der die Nervenkompression unter der Aponeurose zwischen den Ursprüngen des M. flexor carpi ulnaris (humeroulnare Arkade, Osborne-Ligament) stattfindet. Dementsprechend kann sonographisch eine Abflachung des Nerven unter der Arkade mit einer proximalen Schwellung im Sulkus dargestellt werden.

Eine andere Entität stellt die im Rahmen einer Subluxation oder Luxation des N. ulnaris im Sulkus auftretende chronische Druckschädigung des N. ulnaris dar. Die Dislokation lässt sich neben einer gleichzeitig vorhandenen Nervenschwellung sonographisch verlässlich nachweisen.

➤ **Die diagnostische Aussagekraft der Sonographie ist mit der Elektrophysiologie vergleichbar, und kombiniert angewandt verbessert sie die diagnostische Ausbeute. Darüber hinaus liefert sie prognostische Informationen, wobei das Ausmaß der Schwellung im Sulkus mit der klinischen Besserung nach Operation negativ korreliert (Beekman et al. 2004).**

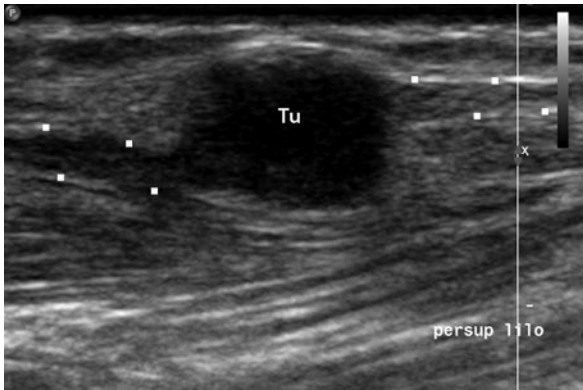
Raumforderungen wie Ganglien, Lipome, arthrotische Veränderungen (Abb. 2.47), akzessorische Muskeln oder eine Dislokation des medialen Trizepskopfes (»snapping

triceps syndrome«) können zuverlässig identifiziert werden. In einigen Fällen ist die Kompression sonographisch proximal des Kubitaltunnels lokalisiert, was atypische elektrophysiologische Befunde zur Folge haben kann.

### Seltene Kompressionssyndrome

Da die seltenen Engpasssyndrome meistens kleinere Nerven betreffen, gestaltet sich die direkte sonographische Darstellung einer Nervenkompression schwierig. Die Rolle der Sonographie liegt daher insbesondere in der Erkennung von Nachbarschaftsprozessen als komprimierende Faktoren. So können Raumforderungen wie Ganglien, Lipome und Hämangiome bei Kompressionen des N. ulnaris in der Guyon-Loge, des N. medianus und des N. interosus anterior am proximalen Unterarm, des N. axillaris im Spatium quadrilaterale und des N. suprascapularis sonographisch nachgewiesen werden (Martinoli et al. 2000, 2004). Bei guten Schallbedingungen kann beim Supinatorlogensyndrom eine direkte Nervenkompression des Ramus profundus des N. radialis dargestellt werden. Beim Wartenberg-Syndrom (Ramus superficialis N. radialis) kann eine Tendovaginitis stenosa von Quervain abgegrenzt werden.

Im Bereich der unteren Extremitäten können bei Kompressionssyndromen des N. peroneus im Fibulaköpfchenbereich und auch des N. tibialis im Tarsaltunnel verschiedene Raumforderungen der Weichteile (vergrößerte Bursen, extra- und intraneurale Ganglien) als ursächliche Faktoren identifiziert werden (Nagaoka et al. 2005, Peer et al. 2002, Visser 2007). Bei der Morton-Metatarsalgie stellt sich eine fusiforme echoarme Auftreibung des plantaren Interdigitalnervs (»Morton-Neurom«) in Höhe der Metatarsalköpfchen dar. Bei der Meralgia paraesthetica lässt sich auch bei adipösen Patienten eine Nervenkompression



■ **Abb. 2.48** Schwannom. Der Longitudinalschnitt des N. peroneus superficialis (*Punkte*) zeigt eine echoarme, gut abgegrenzte Raumforderung (*Tu*), die exzentrisch zur Verlaufsachse des Nerven liegt. In diesem Fall sind die proximal des Tumors gelegenen Abschnitte des Nerven echoarm, wobei der Nerv distal des Tumors normal erscheint



■ **Abb. 2.49** Neurofibrom. Der Longitudinalschnitt des N. medianus (*Punkte*) zeigt eine echoarme, gut abgegrenzte Raumforderung, die zentral zur Verlaufsachse des Nerven liegt. Auffällig ist die schießscheibenförmige Echogenitätserhöhung (»target-sign«).

nachweisen und mit einer sonographisch gesteuerten Infiltration kombinieren (Tagliafico et al. 2011).

### Tumoren peripherer Nerven

Die Diagnostik von Tumoren peripherer Nerven ist die Domäne der bildgebenden Methoden. Die Sonographie ermöglicht eine schnelle und kontinuierliche Darstellung der Nerven an den Extremitäten, was sie zur optimalen Screeninguntersuchung macht. Obwohl die Nerventumoren selten sind, sollte bei jeder unklaren oder atypischen Mononeuropathie an einen Nerventumor gedacht werden. Bei den Tumoren handelt es sich meistens um größere Strukturen, sodass sie oft auch mit älteren Geräten und Schallköpfen mit mittlerer Sendefrequenz um 7,5 MHz erkannt werden können.

Die häufigsten peripheren Nervenscheidentumoren sind Schwannome (Neurinome) und Neurofibrome. Sonographisch erscheinen beide als gut definierte rundliche Raumforderungen mit echoreichem Rand, die im Verlauf eines peripheren Nerven lokalisiert sind. Der Nachweis der Raumforderung innerhalb eines Nervenstamms ist das kardinale diagnostische Zeichen und zur Abgrenzung extraneuraler Strukturen, wie z. B. Lymphknoten, notwendig. **Schwannome** (■ Abb. 2.48) sind meistens exzentrisch zur langen Nervenachse gelegen, echoarm, mit homogener Echotextur und scharfem echoreichem Rand. Heterogene Echotextur mit zystischen Anteilen, Nekrosen und Kalzifikationen (»ancient schwannoma«) sowie eine im Farbduplexsonogramm darstellbare Hypervaskularisation können ebenfalls vorkommen (Lin u. Martel 2001).

**Neurofibrome** (■ Abb. 2.49) liegen dagegen eher zentral zur langen Nervenachse. Die Echogenität ist meistens höher und ihre Verteilung inhomogen, die Vaskularisa-

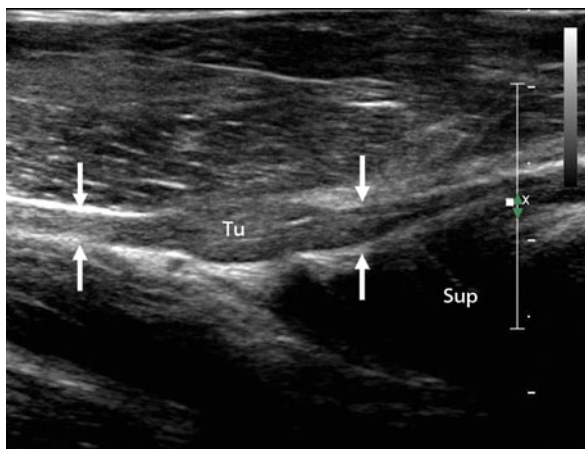
tion ist gering bzw. nicht nachweisbar. Oft findet sich das »target-sign« (Schießscheibenzeichen), das die Echogenitätsverteilung beschreibt: Zentral in der Raumforderung liegt ein rundes echoreiches Areal, das von einem echoarmen Rand umgeben ist.

Plexiforme Neurofibrome, die typischerweise bei der Neurofibromatosis Typ 1 (Von-Recklinghausen-Erkrankung) vorkommen, breiten sich langstreckig entlang eines oder mehrerer Nervenstämme aus und formen eine dysmorphe Masse heterogener Echogenität und unscharfer Abgrenzung mit aufgehobener innerer Nervenarchitektur. Der sonomorphologische Aspekt einer Neurofibromatosis Typ 1 kann in einigen Fällen auch einem hypertrophischen Nervenumbau bei hereditären (Charcot-Marie-Tooth-Erkrankung Typ 1) und einigen Autoimmunneuropathien (chronisch-entzündliche demyelinisierende Polyneuropathie, multifokale motorische Neuropathie etc.) ähneln.

Viel seltener sind **Perineuriome**, die besonders bei jungen Patienten zu langsam progredienten, schmerzlosen sensomotorischen Defiziten führen können. Perineuriome erscheinen als spindelförmige echoarme Verdickungen mit inkonstanter Vaskularisation, die sich oft über mehrere Zentimeter erstrecken. Da sie auch an Engpassstellen wie etwa Kubitaltunnel oder Supinator-Tunnel (■ Abb. 2.50) auftreten, sind sie elektrophysiologisch nicht von Engpasssyndromen zu differenzieren. Differenzialdiagnostisch sollten sie mit Hilfe der MR-Neurographie von entzündlichen Veränderungen abgegrenzt werden.

Sonographisch können auch die sehr seltenen mesenchymalen Tumoren wie das fibrolipomatische **Hamartom** (neurales Fibrolipom) oder das intraneurale Angiom entdeckt werden. Der erstgenannte Tumor (■ Abb. 2.51) findet sich meist in der oberen Extremität, hauptsächlich





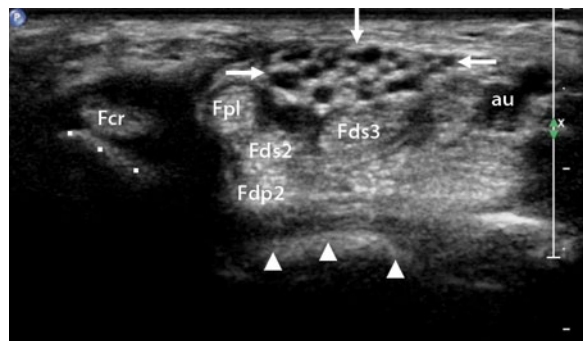
**Abb. 2.50** Perineuriom. Der Longitudinalschnitt zeigt eine spindelförmige echoarme Auftreibung des Ramus profundus des N. radialis (Tu) unmittelbar proximal des Supinator-tunnelleingangs. Gegen ein durch Kompression verursachtes Pseudoneurom spricht die Konfiguration der Auftreibung. Sup M. supinator. Links = proximal

im Handwurzelabschnitt des N. medianus, und kann ein Karpaltunnelsyndrom hervorrufen. Der Nerv ist dabei deutlich verdickt, jedoch ist das interfazikuläre Epineurium fettig-fibrös verändert und erscheint damit echoreich. Dies kontrastiert deutlich zu der Echoarmut und dem Verlust der Nervenechotextur bei Nervenödem im Rahmen von Nervenkompressionen.

Ein **Nervenscheidenganglion**, das hauptsächlich den N. peroneus im Bereich des Fibulaköpfchens betrifft, gehört zu Raumforderungen nicht neuralen Ursprungs. Solche intraneuralen Ganglien breiten sich aus der geschädigten Gelenkkapsel retrograd entlang eines Gelenkasts in den Nervenhauptstamm aus und können eine Länge von mehr als 10 cm erreichen. Sonographisch zeigt sich eine oft polyzystische, nahezu echofreie Raumforderung ohne Vaskularisation, die sich perlschnurartig entlang des Nervs ausbreitet und die Nervenfaszikel an den Rand des betroffenen Segments verdrängt (Abb. 2.52). Ihre Häufigkeit wurde bei nicht traumatischen Peroneusläsionen mit 18 % angegeben (Visser 2007). Am N. ischiadicus im Gesäßbereich bzw. N. ulnaris im Ellenbogenbereich haben intraneurale Ganglien eine eher einfache zystische Form.

#### ➤ Aussagen zur Tumorart und Malignität sind anhand der Sonographie nicht verlässlich.

Der Verdacht auf einen malignen Tumor entsteht bei Darstellung eines invasiven Wachstums im B-Bild (irreguläre Form, unscharfe Abgrenzung und Adhäsionen zur Umgebung) sowie einer reichlichen Vaskularisation und des-



**Abb. 2.51** Fibrolipomatöses Hamartom. Der Transversalschnitt zeigt einen deutlich vergrößerten N. medianus (Pfeile) am Karpaltunnelleingang. Auffällig ist das stark echoreiche und verdickte interfazikuläre Epineurium und die sonst normalen Faszikel. Fcr Flexor carpi radialis, Fpl Flexor pollicis longus, Fds2/3 M. flexor digitorum superficialis 2/3, Fdp2 Flexor digitorum profundus 2, au A. ulnaris, Punkte Os scaphoideum, Pfeilspitzen Os lunatum

organisierten Gefäßarchitektur in der Farbduplexsonographie (Bodner et al. 2002).

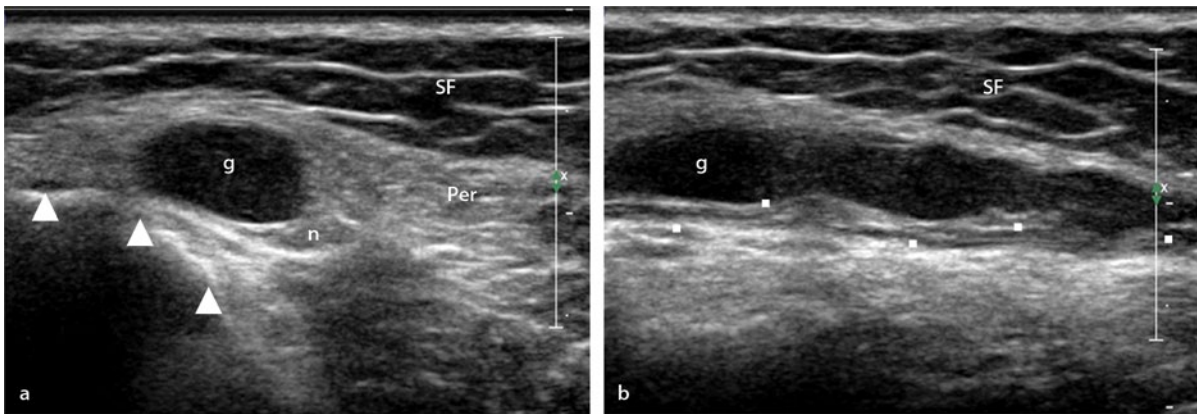
### Traumatische Nervenläsionen

Die Sonographie spielt bei der Beurteilung traumatischer Neuropathien eine wichtige und oft entscheidende Rolle. Für die Untersuchung ist eine qualitativ hochwertige apparative Ausstattung empfehlenswert, da sie die Darstellung von Veränderungen in oftmals unübersichtlichem Terrain mit Narben, Hämatomen oder Fremdkörpern erleichtert. Auch sollten Bildgenerierungsverfahren (v. a. Compound Imaging) zwecks Artefaktreduktion zum Einsatz kommen. Zur Dokumentation der oft komplexen Befunde ist die Anfertigung von Videosequenzen zu empfehlen, da sie die Situation besser vermitteln. Für weniger Erfahrene sind zur einfachen Befunddemonstration Bilder mit Longitudinalschnitten besser verständlich.

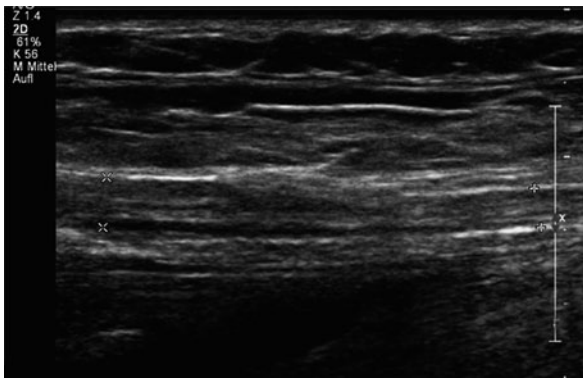
Die sonographische Untersuchung beinhaltet die Beurteilung der Kontinuität und Integrität des Nervs, die Darstellung des Defekts mit eventueller Neuombildung sowie der Nervenumgebung mit etwaigen externen kompressiven Faktoren. Es werden dabei Aussagen über Lokalisation, Ausmaß und Art der Schädigung getroffen.

#### ➤ In der Sonographie lassen sich eine komplette und partielle Durchtrennung, der Abstand und Zustand der Stümpfe (Bildung eines Neuroms) oder eine Kompression des Nervs, z. B. durch dislozierte Frakturen, Hämatome oder Fremdkörper darstellen (Peer et al. 2002, Kele 2004).

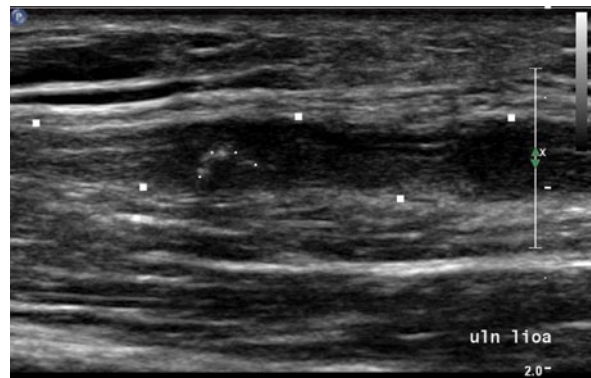
Die häufigste sonographische Veränderung ist die **faszikuläre Schwellung** (Ödem), die sich im Frühstadium bei



■ **Abb. 2.52 a,b** Intra neurales Ganglion. **a** Der Transversalschnitt zeigt eine große, gut definierte, echoarme Raumforderung, die am N. peroneus profundus anhängig ist (*n*). **b** Im Longitudinalschnitt erkennt man eine perlchnurartige echoarme Raumforderung (*g*), die den Nerv langstreckig begleitet. Pfeilspitzen Fibula, Per Nn. peroneae, SF Subkutanfettgewebe



■ **Abb. 2.53** Faszikuläres Ödem des N. tibialis (Marker) am distalen Unterschenkel durch Zerrung nach einer komplexen Unterschenkelfraktur. Im Longitudinalschnitt zeigen sich links im Bild (= proximal) echoarme und leicht verdickte Faszikel, wobei das interfaszikuläre und epifaszikuläre Epineurium unscharf erscheint. Der Nerv normalisiert sich weiter nach distal und ist rechts im Bild wieder normal. Klinisch verbleiben nach der initial subtotalen Läsion nur geringe Defizite

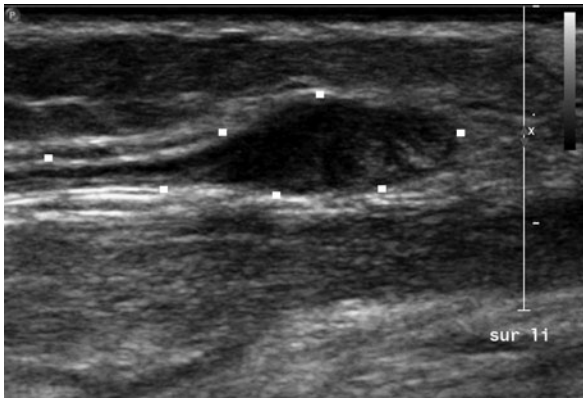


■ **Abb. 2.54** Massives Ödem und Fremdkörper im Nerv. Der Longitudinalschnitt zeigt einen stark geschwollenen N. ulnaris (Punkte) am Oberarm mit einem bogenförmigen echoreichen Reflex (intra neurale Fadenreste; kleine Punkte) nach einer inadäquaten Schwannomexstirpation und einer intra neuralen Naht mit dickem Faden. Der Nerv ist komplett echoarm ohne erkennbare Echotextur, links im Bild ist zumindest die Echogenität normal

nahezu allen traumatischen Läsionen findet. Dabei ist die Nerven echotextur unscharf definiert und der echoarme Nerv über einige Zentimeter verdickt, ohne dass eine Nervenkompression nachweisbar ist (■ Abb. 2.53). Das Ausmaß der Schwellung ist auch von der Schwere und Art der Läsion abhängig. Bei lokalisierten Läsionen, z. B. durch Druck bei Lagerung, ist die Schwellung örtlich bezogen (meistens 1–2 cm). Die Veränderungen können auch subtil sein, sodass der Vergleich mit der gesunden Gegenseite anzuraten ist. Bei Zerrungsläsionen sind die Faszikel wesentlich dicker, und die Schwellung beträgt meistens mehrere Zentimeter (z. B. Ischiadicusläsion nach Hüft-TEP). Bei schweren proximalen axonalen Läsionen (z. B. perioperative Radialisläsion am Oberarm, Plexus-brachi-

alis-Läsionen) kann sie sich sogar langstreckig über die Extremität nach distal ausbreiten. Auch kann sie trauma-assoziierte neuropathische Schmerzsyndrome begleiten (■ Abb. 2.54).

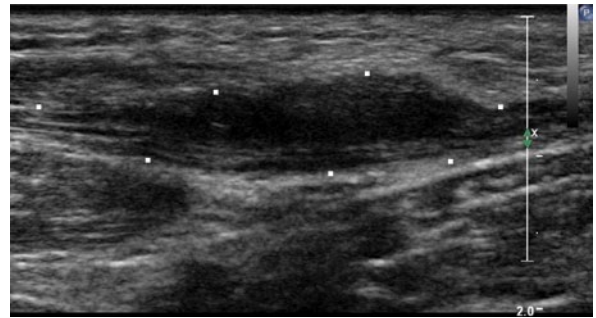
Eine **Nervendurchtrennung** (Neurotmesis) stellt sich auf Longitudinalschnitten als ein plötzlicher Verlust der Kontinuität des Epineuriums dar. Es kann die komplette und partielle Nervendurchtrennung differenziert werden. Ein Amputationsneurom (■ Abb. 2.55) erscheint im Longitudinalschnitt als eine bulböse echoarme Verdickung, in der die Kontinuität des Nerven endet. Hilfreich ist der präoperative Einsatz der Methode beim Aufsuchen von Nervenstümpfen, was allerdings in Abhängigkeit von der Lokalisation nicht immer einfach ist (z. B. Accessoriusläsionen am Hals bei adipösen Personen). Der Abstand



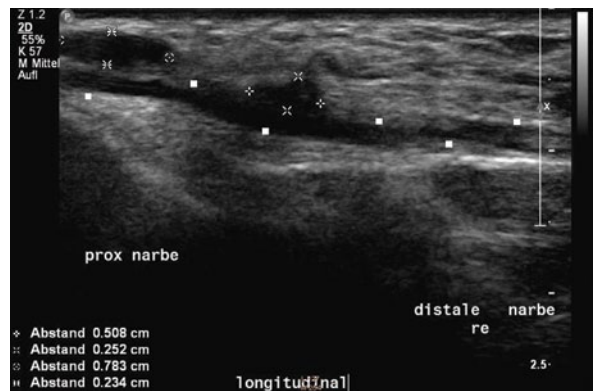
■ **Abb. 2.55** Amputationsneurom des N. suralis (Punkte) im Longitudinalschnitt



■ **Abb. 2.56** Partielle Nervenläsion des N. ulnaris am Unterarm mit kleinem Kontinuitätsneurom im Longitudinalschnitt. Die Kontinuität des epifaszikulären Epineuriums und eines Faszikels ist unterbrochen (zwischen Markern).



■ **Abb. 2.57** Longitudinalschnitt bei Zerrungsverletzung des N. ulnaris (Punkte) nach Unterarmfraktur mit einem Kontinuitätsneurom, jedoch noch einigen intakten Faszikeln in den tiefer liegenden Nervenabschnitten



■ **Abb. 2.58** Longitudinalschnitt bei Vernarbung des stark echoarmen N. ulnaris (Punkte) im Ellenbogenbereich nach Kubitaltunneldekompression. Die Narben sind direkt am Nerv angeheftet, die distale Narbe scheint mit dem Nerv zu »verschmelzen«. Der Patient litt an einem neuropathischen Schmerzsyndrom und hatte von einer Neurolyse wesentlich profitiert

zwischen den oftmals retrahierten Stümpfen lässt sich ebenfalls bestimmen.

Bei partiellen Nervendurchtrennungen, die in der frühen posttraumatischen Phase (innerhalb von 3 Monaten) klinisch und elektrophysiologisch besonders schwierig zu diagnostizieren sind, erlaubt die Sonographie die Darstellung der diskontinuierlichen und erhaltenen Nervenfaszikel (■ Abb. 2.56), ggf. auch die Bildung eines Neuroms. Kontinuitätsneurome lassen sich als lokalisiert spindelförmig verdickte echoarme Nervenabschnitte mit erloschener Echotextur und intaktem epifaszikulärem Epineurium erkennen (■ Abb. 2.57). Einen wesentlichen Beitrag leistet die Sonographie bei multietagigen Läsionen, wobei diese elektrophysiologisch besonders schwer differenzierbar sind. So können auch kombinierte Schädigungsmuster vorkommen.

Anhand der sonomorphologischen Veränderungen ist eine Zuordnung zu den etablierten Läsionsgraden nach Seddon gut möglich. Bei Neurapraxien (Seddon-Grad 1)

findet man Normalbefunde oder leichte axonale Schwellungen. Insbesondere gelingt aber die Unterscheidung einer Axonotmesis (Grad 2) und Neurotmesis (Grad 3), die jeweils zu einem unterschiedlichen therapeutischen Vorgehen führen. Ungenauer ist die Zuordnung zu den Läsionsgraden nach Sunderland, da insbesondere die Grade 2–4 nicht sicher von einander zu differenzieren sind (► Abschn. 2.2). Aus sonographischer Sicht kann man die Schädigungen in »major« und »minor lesions« einteilen. Eine »major lesion« liegt dabei in Situationen mit durchgetrenntem inter- oder epifaszikulärem Epineurium bzw. bei Neurombildung vor und legt ein chirurgisches Vorgehen nahe (Gruber et al. 2007).

Die Anwendung der Sonographie ist auch zur Erkennung von Nervenkompressionen durch Nachbarschaftsprozesse bzw. in postoperativen Situationen wichtig. Hier können Narben (■ Abb. 2.58), osteosynthetisches Material (■ Abb. 2.59), Fremdkörper (■ Abb. 2.54) oder Kallus





■ **Abb. 2.59** Der Longitudinalschnitt zeigt einen auf einer Schraube (S) liegenden N. ulnaris (Punkte) nach Ellenbogenfraktur. Charakteristisch für Metall (oder auch Glas) ist das »Kometschwanzartefakt« (feine Punkte). SF Subkutanfettgewebe

(■ Abb. 2.60) die Nervenregeneration behindern. Durch die Untersuchung in Bewegung können Verwachsungen mit Narben besser evaluiert werden. Auch können Nervenreplantate bzw. die Bildung von postoperativen Neuomen (■ Abb. 2.61) visualisiert werden. Die Muskelsonographie kann bei der Entscheidungsfindung bezüglich der Sekundär- bzw. Ersatzoperationen (fettiger Umbau der betroffenen Muskeln) hilfreich sein. Nicht zuletzt können sonographisch auch iatrogene Nervenverletzungen erkannt werden (■ Abb. 2.46). Dies ist nicht nur im therapeutischen Kontext, sondern auch in Hinsicht auf mögliche forensische oder gutachterliche Konsequenzen bedeutsam.

Diagnostische Schwierigkeiten können insbesondere in der Akutphase auftreten, wenn offene Wunden, freie Flüssigkeit oder Hämatome die Darstellung behindern. In den späteren Stadien können Narben (Artefakte!) die Diagnostik ggf. deutlich erschweren.

Die Nervenultraschalluntersuchung kommt mittlerweile auch intraoperativ zur Anwendung. Durch den direkten Kontakt zum Nerv wird mit hochfrequenten Schallköpfen eine besonders gute Auflösung erreicht, was insbesondere die Evaluation von Kontinuitätsneuromen und epi- und perineuralen Fibrosen verbessert (König et al. 2011, ► Abschn. 2.4.2).

➤ **Die morphologische Information der Sonographie erleichtert somit die therapeutischen Entscheidungen und ermöglicht eine frühzeitige operative Intervention mit der geeigneten Methode (Neurorrhaphie, Nervenreplantation oder Neurolyse). Im Gesamtkontext mit der klinischen Evaluation (► Abschn. 2.1) und der Elektrophysiologie bildet sie die optimale prä- und postoperative Diagnostik (► Abschn. 2.3.1).**

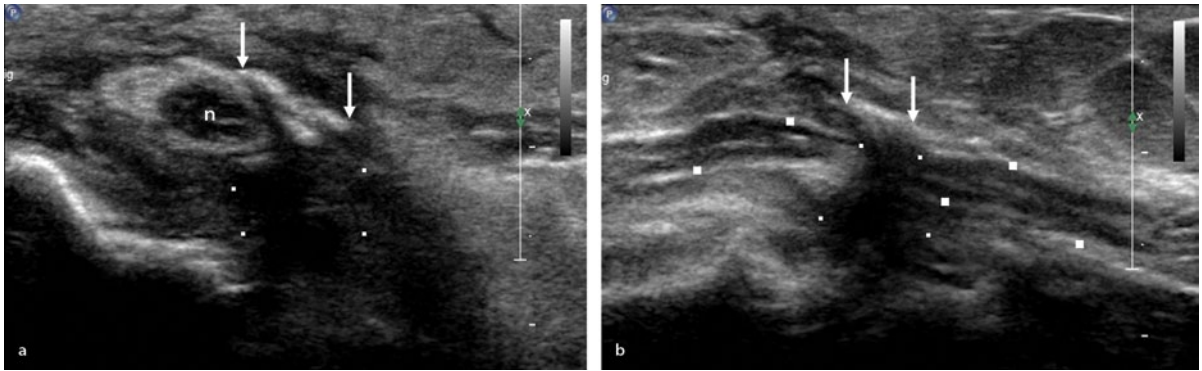
## Erkrankungen des Plexus brachialis

Die sonographische Diagnostik des Plexus brachialis und der Spinalnerven gehört zusammen mit den traumatischen Neuropathien zu den schwierigsten Aufgaben für den Untersucher. Dies liegt einerseits in der komplizierten Anatomie, andererseits in den Untersuchungsbedingungen begründet. Im Gegensatz zu den peripheren Nerven der Arme ist daher eine kontinuierliche Darstellung der Plexusanteile nicht möglich. Durch den knöchernen Schatten der Klavikula sind die Strukturen unter dieser nicht sichtbar. Der infraklavikuläre Plexusabschnitt auf der Ebene der Faszikel ist oft schon bei Normalgewichtigen aufgrund der Untersuchungstiefe nicht sicher strukturell beurteilbar. Die supraklavikulären Abschnitte mit den Spinalnerven C4–C8 und den Trunci sind hingegen bei den meisten Patienten gut evaluierbar, was auch für den axillären Plexus brachialis gilt. Bei adipösen Patienten sind wiederum die Spinalnerven C4, C7 und C8 sowie die Trunci medius und inferior nicht immer darstellbar. Die Beschreibung der sonographischen Normalbefunde und insbesondere die Technik zur Bestimmung der Orientierungsebene mit Spinalnerven wurden von Martinoli et al. (2002) publiziert.

Die Sonographie des Plexus brachialis ist bei traumatischen und entzündlichen (Immun-)Neuropathien, Tumoren und Thoracic-outlet-Syndrom hilfreich, jedoch wurden darüber bislang relativ wenige Arbeiten publiziert (Martinoli et al. 2010). Die meisten Erfahrungen liegen auf dem Gebiet der traumatischen Läsionen vor. Die sonographischen Schädigungsmuster entsprechen denen bei peripheren Nerven. In einer großen prospektiven Studie konnten Gruber et al. (2007) den Wert der Methode bei Plexustrauma belegen, in dem die »major lesions« differenziert wurden. Vor allem handelte es sich um langstreckige Kontinuitätsneurome (v. a. bei Traktionstrauma), partielle oder komplette Durchtrennungen mit Meningozelen sowie Vernarbungen der Spinalnerven und Trunci. Wurzelaustritte lassen sich allerdings sonographisch nicht mit Sicherheit ausschließen, insbesondere in den unteren Segmenten.

Die Sonographie vervollständigt die klinische und elektrophysiologische Information und hilft bei der Therapieplanung. Bei Detektion einer »major lesion« impliziert sie ein frühes chirurgisches Vorgehen. Bei langstreckigen Kontinuitätsneuromen mehrerer Spinalnerven bzw. Trunci ist eine Versorgung aller Stränge mit Transplantaten oft nicht möglich. Der Chirurg kann sich daher schon präoperativ Gedanken über die optimale Strategie machen und dies auch mit dem Patienten abstimmen. Bei Detektion einer »minor lesion« wäre zunächst ein konservatives Vorgehen angebracht.

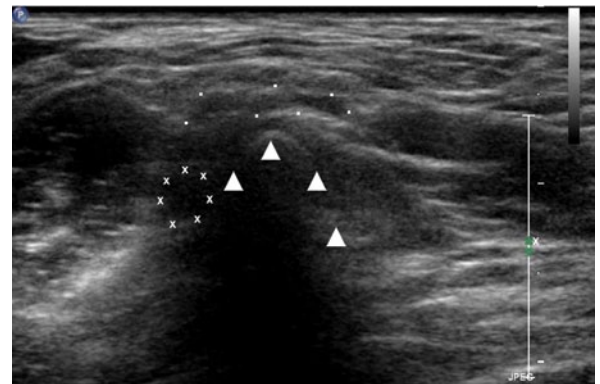
Das Thoracic-outlet-Syndrom ist eine oft schwer zu diagnostizierende Erkrankung bislang nicht einheitlich



■ **Abb. 2.60 a,b** Kompression des N. ulnaris durch Kallus. **a** Der Transversalschnitt zeigt einen stark ödematösen Nerv (*n*) mit einem deutlich echoreichen Epineurium und von rechts anliegender stark echoreicher Struktur (*Pfeile*), die einen Schallschatten (*feine Punkte*) verursacht. **b** Der Longitudinalschnitt zeigt gut die faszikuläre Schwellung. Die kalkreiche Struktur mit Schallschatten vermittelt den Eindruck einer Nervendurchtrennung. Solche Fehlbefunde sind durch konsequente Beschallung in mehreren Ebenen zu vermeiden



■ **Abb. 2.61** Kontinuitätsneurom des N. medianus (*Punkte*) am distalen Unterarm nach kompletter Durchtrennung und Primärnaht. Zu beachten sind die zahlreichen feinen echoreichen horizontalen Linien, die Nahtmaterial entsprechen



■ **Abb. 2.62** Axialschnitt einer prominenten Halsrippe (*Pfeilspitzen*), die den Truncus superior (*Punkte*) zur Oberfläche drückt. Der Truncus medius (*Kreuze*) liegt unmittelbar dem Schallschatten der Halsrippe an. Der Truncus inferior ist auf dem Bild nicht sichtbar. Links = medial

beschriebener pathomorphologischer Genese, die sich klinisch in verschiedenen Formen präsentiert (Ferrante 2012). Bei einem Teil der Patienten liegt eine Halsrippe bzw. ein verlängerter Processus transversus C7 vor, die oft in Kombination mit einer kräftigen fibrösen Bandstruktur zur Kompression insbesondere der Spinalnerven C8 und Th1 bzw. des Truncus inferior führen können. Sonographisch lässt sich eine solche Halsrippe bzw. ein prominenter Processus transversus gut identifizieren (■ Abb. 2.62).

Bei Darstellung eines Kontakts der knöchernen Strukturen zu den Nervensträngen (■ Abb. 2.62), der allerdings normalerweise nicht vorliegt, muss der Verdacht auf eine Kompressionssituation ausgesprochen werden. Im eigenen Patientengut wurden sowohl Fälle mit Kompression des Spinalnervs C8 durch ein fibröses Band als auch durch verknorpelte Halsrippen festgestellt. Hilfreich ist die Auslösung eines typischen ausstrahlenden Druckschmerzes unter dem auf den Spinalnerven bzw. der Halsrippe auf-

gesetzten Schallkopf. Mithilfe der Sonographie kann daher die Diagnose eines Thoracic-outlet-Syndroms unterstützt werden, systematische Studien diesbezüglich fehlen jedoch.

Des Weiteren sollte die sonographische Untersuchung des Plexus brachialis bei jeder unklaren (Mono-)Neuropathie durchgeführt werden, da in seltenen Fällen auch Raumforderungen (z. B. Schwannome) vorliegen können. Aus differenzialdiagnostischer Sicht muss aufgeführt werden, dass Ödeme bzw. hypertrophische Umbauvorgänge bei immunologisch bedingten Neuropathien den Plexus brachialis betreffen und zu klinisch inkompletten Krankheitsbildern führen können, z. B. zu atypischen Mononeuropathien bzw. Mononeuropathia multiplex. Deren Erkennung kann eine unnötige Operation an einem peripheren Engpasssyndrom oder einer vermeintlichen Wurzelläsion verhindern.

**Tab. 2.12** Typische Sequenzen zur Durchführung der MR-Neurographie am Plexus (SPACE STIR, T2-SPAIR) und an den Extremitäten (T2)

Sequenz	TR [ms]	TE [ms]	TI [ms]	ST [mm]	Pixel spacing [mm <sup>2</sup> ]	FoV [mm]	S	n	Spule
Koronare SPACE STIR	3.800	267	180	0,8	0,781×0,781	250	72	2	Hals (Siemens)
Sagittal-oblique T2-SPAIR	5.530	45		3,0	0,469×0,469	150	51	4	Oberflächenspule (Noras)
Axiale fettgesättigte T2	7.020	52		3,0	0,300×0,300	130	45	3	8-Kanal-Kniespule (Siemens)

FoV »field of view«, n Anzahl der Mittelungen, S Anzahl der Schichten im Block, ST »slice thickness, TR »time of repetition«, TE »time of echo«, TI »time of inversion«, SPAIR »spectral attenuated inversion recovery«

### Vorteile und Grenzen der Sonographie

Die Sonographie ist eine kostengünstige und schnell anzuwendende Methode, die in einem Untersuchungsgang mit der klinischen und elektrophysiologischen Untersuchung durchgeführt werden kann. Ein besonderer Vorteil der Sonographie liegt darin, dass sie erlaubt, in einer Sitzung die Nerven und Muskeln kontinuierlich im Verlauf der Extremität darzustellen. Die Möglichkeit einer Untersuchung in Bewegung sowie die Anwendung bei gesteuerten Biopsien oder Injektionen bleiben bislang nur der Sonographie vorbehalten. Die Sonographie ist nicht invasiv und kann insbesondere bei Kindern helfen, die schmerzhaft elektrophysiologische Diagnostik gezielter einzusetzen.

Es ist aber wichtig darauf hinzuweisen, dass die Methode untersucherabhängig ist und eine entsprechende Ausbildung und Erfahrung voraussetzt. Auch ist sie von der Anwendung qualitativ hochwertiger Geräte abhängig. Physikalisch bedingt sind Limitationen bezüglich der Darstellbarkeit einiger Nervenstrukturen (infraklavikulärer Plexus brachialis, Plexus lumbosacralis) aus anatomischen Gründen oder aufgrund der Untersuchungstiefe (adipöse Personen).

tungsfunktion von peripheren Nerven beiträgt, liefert die MR-Neurographie besonders präzise Informationen zur Lokalisation der Läsion, zur Anzahl der Läsionen in einem bestimmten Nervensegment und, falls mehrere Nervenläsionen vorliegen, zum Verteilungsmuster.

Technische Voraussetzungen zur Durchführung der MRN sind ein Hochfeldkernspintomograph, geeignete Empfangsspulen sowie ein speziell für die Nervenbildgebung optimiertes Arsenal an Aufnahmetechniken (sog. Pulssequenzen). Bei einer Feldstärke von 3 Tesla können periphere Nerven in ihrer faszikulären Struktur dargestellt werden. Einzelne Äste peripherer Nerven, wie z. B. der N. interosseus anterior oder der Ramus profundus des N. radialis, sind bis nahe des Eintritts in die Zielmuskulatur verfolgbar. Auch interdigitale Nerven sind morphologisch erfassbar. Es ist also eine bildgebende diagnostische Darstellung auch feiner Nerven bzw. Nervenäste bis an die distale Extremität möglich. Wichtigste diagnostische Sequenzen für die meisten Fragestellungen sind T2-gewichtete Aufnahmen mit Fettsättigung und in hoher räumlicher Auflösung (■ Tab. 2.12).

➤ **Eine Signalanhebung des Nerven in der T2-Wichtung ist das wichtigste und sensitivste Kriterium zur Erkennung einer Läsion.**

### 2.3.4 MR-Neurographie

*Philipp Bäumer, Martin Bendszus, Mirko Pham*

Die Bildgebung des peripheren Nervensystems hat sich in den vergangenen Jahren neben der klinischen Untersuchung und den elektrophysiologischen Messverfahren als diagnostische Methode etabliert (Bendszus u. Stoll 2005, Stoll et al. 2009). Das Verfahren der Wahl für die Schnittbildgebung ist dabei die Magnetresonanztomographie (MRT) von peripheren Nerven, auch MR-Neurographie (MRN) genannt. Während die Elektrophysiologie exzellente Kriterien zur Beurteilung der elektrischen Lei-

T1-gewichtete Sequenzen vor und nach Kontrastmittelgabe sind bei der Frage nach Neoplasien wie Nervenscheidentumoren und in postoperativen Situationen (z. B. bei der Frage nach inkompletter Dekompression oder Tumorrezidiv) sinnvoll. Zur Übersicht für die Bildgebung der Plexus brachialis und lumbosacralis sind überdies dreidimensional-isotrope Sequenzen hilfreich (SPACE [»sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolution«] STIR [»short tau inversion recovery«], TIRM [»turbo inversion recovery magnitude«]), d. h. räumlich besonders hochauflö-

sende Sequenzen, die eine artefakt- und verzerrungsfreie Rekonstruktion der Zielstrukturen in allen Raumebenen ermöglichen.

Der intradurale Verlauf von Nervenwurzeln und ihrer Faseranteile (intradurale Filamente) kann besonders genau mit stark T2-gewichteten Sequenzen wie beispielsweise CISS (»constructive interference in steady state«), SPACE, erfolgen. Im peripheren Verlauf lassen sich mittels speziell entwickelter Oberflächenspulen (CP Coil, Noras GmbH, Würzburg) zudem sämtliche Strukturen des supra- und auch infraklavikulären und axillären Plexus brachialis in hoher Auflösung darstellen. Mit dieser besonderen Untersuchungsanordnung für den Plexus brachialis können alle seine Elemente (Spinalnerven, Trunci, Divisiones, Fasciculi) und auch die abgehenden Armnerven einschließlich des N. axillaris voneinander differenziert werden.

Neben diesen etablierten morphologischen Sequenzen befinden sich weitere Sequenzen zur Akquisition von funktionellen Parametern des peripheren Nervengewebes noch in der technischen Entwicklung und klinischen Validierung. Hierzu gehören das »diffusion tensor imaging« (DTI) sowie die kontrastmittelgestützte Perfusion von Spinalganglien und peripheren Nerven.

Röntgenverfahren sind in der Primärdiagnostik neuromuskulärer Erkrankungen und peripherer Neuropathien ungeeignet. Die direkte Darstellung der Knochenstrukturen mittels Röntgen oder Computertomographie (CT) kann in einzelnen Fällen jedoch notwendig sein, weil der Knochen im MRT nur indirekt als signalarme Struktur abgebildet ist. Dies ist für die Diagnostik einer Nervenläsion z. B. dann hilfreich, wenn eine posttraumatische Fehlstellung oder degenerative Gelenkveränderungen mit Nervenirritationen einhergehen (z. B. Ulnarisspätlähmung) oder nach Frakturen Kallus oder Knochenfragmente möglicherweise eine fokale Neuropathie bedingen.

Ein weiterer Spezialfall mit gegebener Indikation zur Röntgenzielaufnahme oder CT ist das neurogene Thoracic-outlet-Syndrom (nTOS). Dabei ist der Nachweis einer Halsrippe jedoch weder sensitiv noch spezifisch für ein nTOS. Die allermeisten Halsrippen verursachen keine nTOS-ähnlichen Symptome (Ferrante 2012). Auf der anderen Seite kann die mit einem TOS einhergehende Kompression nicht durch knöcherne Strukturen, sondern durch ein fibröses Band verursacht werden. Bei iatrogenen oder durch Fremdkörper bedingten Läsionen kann der röntgenologische Nachweis von Osteosynthesematerial (Spickdrähte, Platten usw.), Knochensporen und -fragmenten oder Fremdkörpern für den Operateur bei der intraoperativen Lokalisation des Nervenschadens hilfreich sein.

## Nerven- und Plexusverletzungen

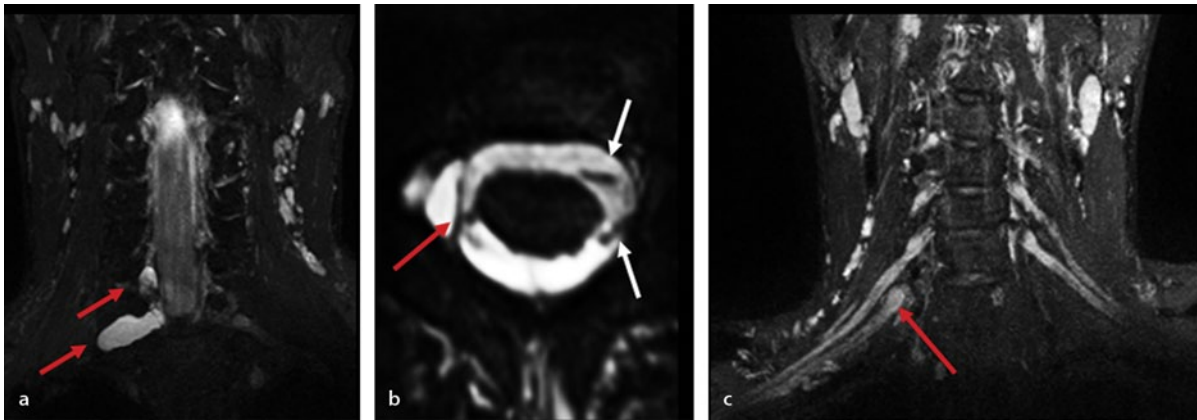
Die MR-Neurographie kann wichtige diagnostische Beiträge für verschiedene klinische Fragestellungen leisten. Im Fall von traumatischen Läsionen des peripheren Nervensystems ist in vielen Körperregionen die MR-Neurographie eine zuverlässige Methode zur Beurteilung der Kontinuität von peripheren Nerven und Nervenplexus. Dies gilt nicht nur für oberflächliche, sondern vor allem auch für tiefer gelegene Strukturen. Deshalb kann in vielen Fällen eine MRN eine vorangegangene sonographische oder neurosonographische Untersuchung sinnvoll ergänzen, denn sonographische Verfahren sind hinsichtlich der Beurteilung von tiefer im Weichteilmantel verborgenen oder nahe an Knochen lokalisierten Nervenabschnitten bedingt einsetzbar.

➤ Bei traumatischen Läsionen kann die MRN differenzieren zwischen einem echten Neurom, einem Kontinuitätsneurom und einer funktionellen Läsion mit erhaltener Kontinuität ohne neuromatöse Auftreibung.

Dies kann beispielhaft am Plexus brachialis illustriert werden. Durch ein Trauma kann es sowohl zu Ausrissen der intraduralen Filamente als auch zu peripheren Läsionen mit vollständiger Durchtrennung und nachfolgender Neurombildung kommen. In beiden Fällen ist eine zuverlässige Diagnostik mittels MRN möglich (■ Abb. 2.63). Die CT-Diagnostik der intraduralen Nervenwurzeln mittels Myelographie ist damit aus Strahlenschutzgründen obsolet, wenn keine MRT-Kontraindikationen vorliegen. Der Nachweis der Pseudomeningozele in der MRN ist allerdings kein sicheres Indiz dafür, dass alle intraduralen Filamente ausgerissen sind. Vielmehr muss für den sicheren Nachweis eines Nervenwurzelaustrisses dieser direkt nachweisbar sein (■ Abb. 2.63 b). Für die Bildgebung des Plexus empfiehlt es sich, nach einem schweren Trauma etwa 4–6 Wochen zu warten, damit die Beurteilung des Plexus nicht durch Weichteilödeme beeinträchtigt wird.

Liegt eine komplette Kontinuitätsunterbrechung mit Neurombildung vor, leistet die MRN neben der Sonographie die wesentliche diagnostische Hilfe bei der Indikationsstellung zur frühen Operation. Im Fall eines Kontinuitätsneuroms (■ Abb. 2.64) kann die Bildgebung bislang nicht verlässlich vorhersagen, ob es zu einer Spontanregeneration kommen kann oder nicht. Liegt lediglich eine funktionelle Läsion ohne wesentliche Kaliberveränderung vor, in der MRN gekennzeichnet durch ein stark T2-hyperintenses Signal (■ Abb. 2.65) der betroffenen Nervenabschnitte wie bei einem Traktionsschaden, kann die Spontanregeneration abgewartet werden.





■ **Abb. 2.63 a–c** Patient nach Verkehrsunfall. **a** Übersicht mittels koronarer SPACE-STIR-Sequenz. Auf Höhe von C7 und C8 rechts sind Pseudomeningozelen (rote Pfeile) erkennbar als indirekter Hinweis auf einen intraduralen Nervenwurzelaustritt. **b** Axiale Schicht einer hochaufgelösten CISS-Sequenz durch den Spinalkanal. Die intakten Nervenwurzelfasern sind gut erkennbar (weiße Pfeile), während auf der Gegenseite lediglich ein Rest von Fasern zu sehen ist, die nicht bis zum Neuroforamen ziehen, sondern an der inneren Membran der Pseudomeningozele (roter Pfeil) enden. **c** Koronare MIP (»maximum intensity projection«) der SPACE-STIR-Sequenz, in welcher der distale Neuromstumpf von C7 gut abgrenzbar ist (roter Pfeil).



■ **Abb. 2.64** Koronare MIP-Rekonstruktion der SPACE-STIR-Sequenz. Die Spinalnerven C6 und C7 sind deutlich aufgetrieben und hyperintens signalalteriert. In der Bildgebung der weiter peripher gelegenen Plexusanteile waren keine weiteren Läsionen erkennbar. Somit handelt es sich bei der erhaltenen Kontinuität der Fasern um Kontinuitätsneurome

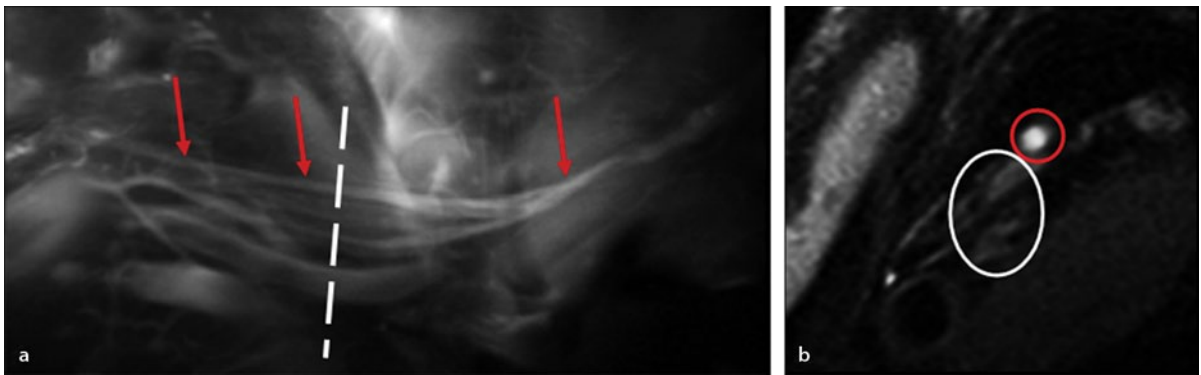
## Tumoren

In der Diagnostik von Tumoren des peripheren Nervensystems ist die MRN die Methode der Wahl. Sie legt punktgenau den Ort des Tumors und seine Ausdehnung sowie eine

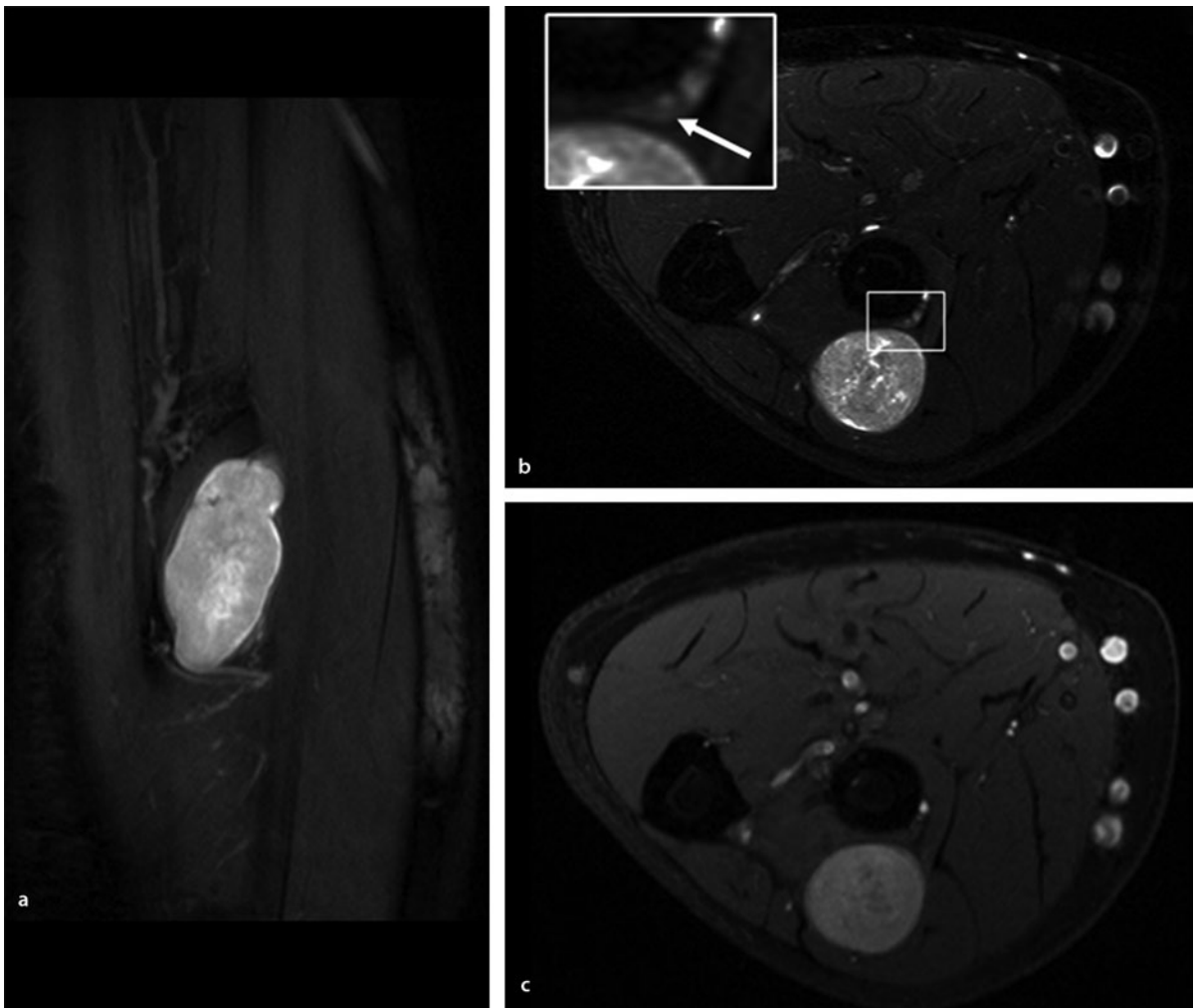
mögliche Infiltration der Umgebung fest. Die Abbildung der Tumorgöße, der Bezug zu den angrenzenden Weichteilstrukturen und der genaue Entstehungsort, ob innerhalb eines Nervenstamms, extrinsisch am Nervenstamm oder von einem kleinen Seitenast ausgehend, sind entscheidende präoperative Informationen für den Nervenchirurgen. Die Visualisierung von übrigen, nicht betroffenen Faszikeln desselben Nervs kann wichtige Informationen zur Entscheidung über den Zugangsweg erheben. (■ Abb. 2.66)

Bei Tumoren des peripheren Nervensystems ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal zur Identifizierung des Tumors die Alteration des T2-Signals. Bereits kleinste Tumorstufen wie bei der mit Neurofibromatose Typ 2 assoziierten Polyneuropathie lassen sich in hoher Auflösung visualisieren (Bäumer et al. 2013; ■ Abb. 2.67). Ein weiteres Merkmal ist die Kontrastmittelaufnahme. Diese ist unterschiedlich stark ausgeprägt und kann beispielsweise bei Schwannomen und plexiformen Neurofibromen sehr heterogen sein.

Neurofibrome weisen im Vergleich zu Schwannomen signifikant häufiger ein zentrales Kontrastmittel-Enhancement und ein »target sign« in T2 auf, welches einer zentralen hypointensen Zone im ansonsten hyperintensen Tumor entspricht (Jee et al. 2004). In Schwannomen sind hingegen zentral die einzelnen Faszikeln besser erkennbar (»fascicle sign«) und weisen einen hyperintensen Randsaum in T2 auf. Eine verlässliche Unterscheidung zwischen den beiden gelingt nicht. Auch bei der klinisch relevanteren Einschätzung der Dignität eines peripheren Nervenscheidentumors ist die MRT allein mit einer Sensitivität von 61 % und Spezifität von 90 % nicht hinreichend verlässlich (Li et al. 2008).

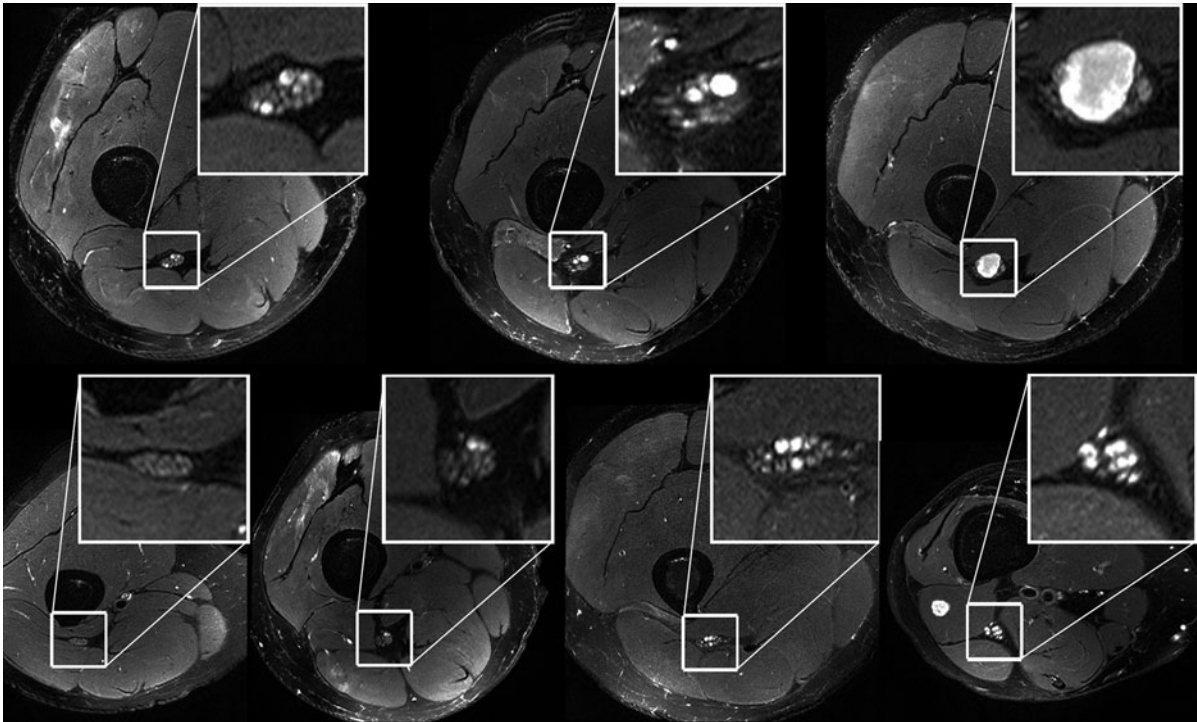


**Abb. 2.65 a,b** Patient nach Schulterluxation. **a** Koronare Ebene der mittels Oberflächenspulen akquirierten dreidimensionalen PD SPACE. Die roten Pfeile markieren den Verlauf des Fasciculus posterior bzw. des N. axillaris. **b** Sagittal-oblique Schicht hierzu (gestrichelte Ebene in a), in der der N. axillaris als deutlich hyperintense Struktur (rot umrandet) von den übrigen Plexusfasern (weiß umrandet) abgrenzbar ist.



**Abb. 2.66 a–c** Schwannom des Ramus profundus des N. radialis. **a** Sagittale Übersicht über den Tumor. **b** Der Tumor ist nach dorsal/außen exzentrisch gelagert; der weiße Pfeil in der Vergrößerung zeigt den Ramus profundus an. **c** Kontrastmittelgestützte T1-fettgesättigte Sequenz mit relativ homogenem Enhancement des Tumors. Die MRN konnte den möglichen Erhalt des Nerven vorhersagen, was intraoperativ auch gelang



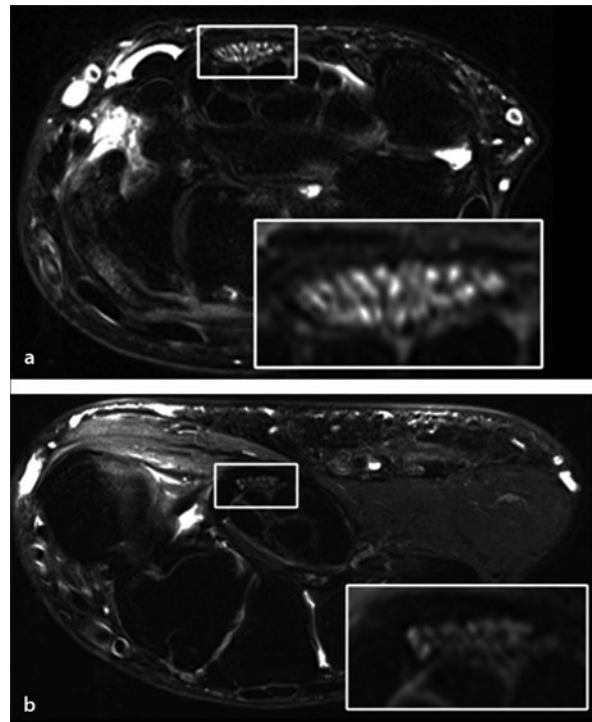


■ **Abb. 2.67** Nervenveränderungen bei der mit Neurofibromatose Typ 2 assoziierten Polyneuropathie. Die obere Reihe zeigt axiale Schichten mit unterschiedlichen Größen von Tumorvorstufen bzw. Tumoren im N. ischiadicus auf Oberschenkelniveau. Dabei kann nur ein einzelner Faszikel betroffen sein oder der gesamte Nervenquerschnitt (untere Reihe). (Aus: Bäumer P. et al. 2013).

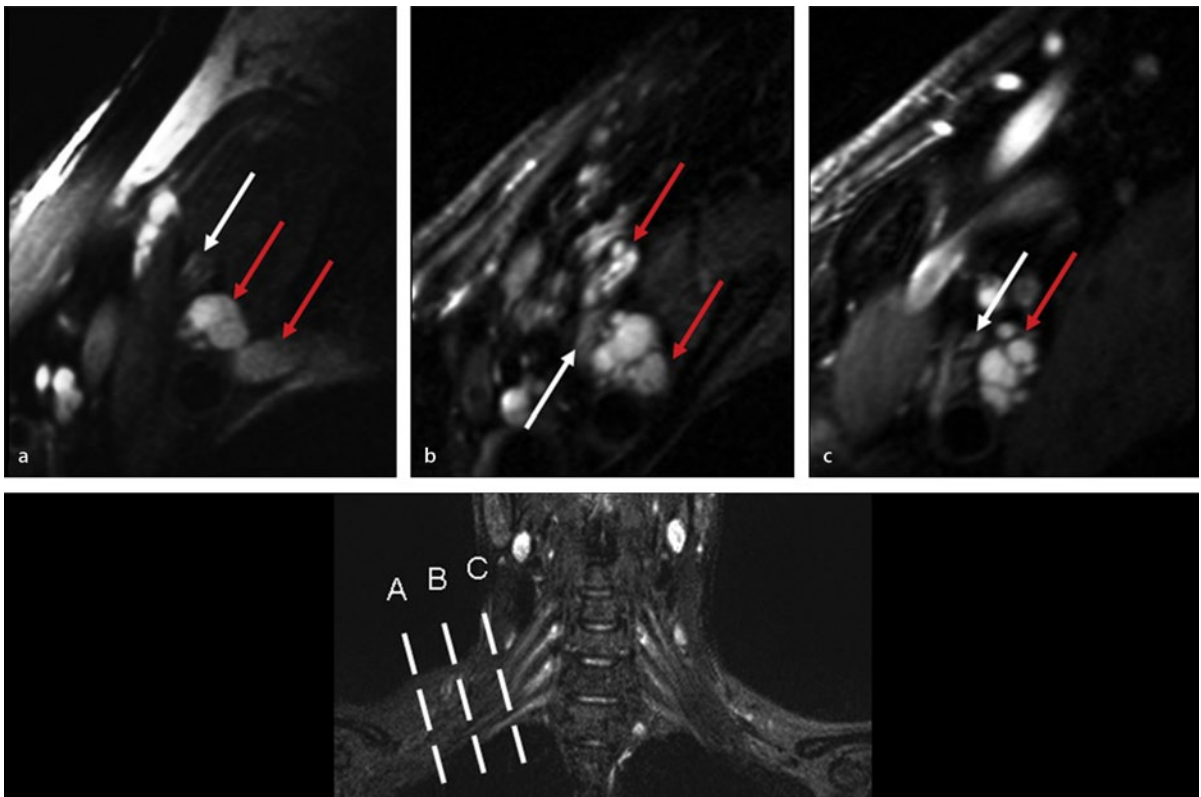
➤ **Eine Größe über 5 cm, schlecht abgrenzbare Tumorränder, Invasion in das angrenzende Fettgewebe sowie ein umgebendes Ödem können ein Hinweis sein auf das Vorliegen eines malignen peripheren Nervenscheidentumors (MPNST).**

Nicht jede Schwellung bzw. Kaliberauftreibung eines peripheren Nerven entspricht einem echten Tumor (Simmons et al. 1999, Golan u. Jacques 2004, Koszyca et al. 2009). Bei entzündlichen Erkrankungen kommt es gelegentlich zu einer ausgeprägten pseudotumorösen Anschwellung des Nerven. Eine langstreckige Untersuchung der betroffenen Extremität bzw. zusätzlich der Gegenseite kann weitere entzündliche Läsionen im selben Nerv oder in anderen Nerven detektieren und damit die weitere Diagnostik und Therapie in Richtung von entzündlichen gegenüber neoplastischen Erkrankungen lenken.

Die zuverlässige Differenzialdiagnose zwischen denjenigen Tumorentitäten, die sich diffus entlang peripherer Nerven ausdehnen können (z. B. MPNST oder auch Perineuriome) und schweren chronisch entzündlichen Kaliberauftreibungen kann schwierig sein. Hilfreich für die Differenzierung von Entzündung versus MPNST ist die meist nur schwache oder fehlende Kontrastmittelaufnahme bei Entzündung und die starke Kontrastmittelaufnahme bei MPNST. Hilfreich für die Differenzierung von



■ **Abb. 2.68 a,b** Typisches Erscheinungsbild des Karpaltunnelsyndroms in der MR-Neurographie. **a** Proximal der Engstelle ist der N. medianus im Sinne eines Pseudoneuroms aufgetrieben und deutlich T2-hyperintens. **b** An der Engstelle selbst ist nur eine leichte Signalschwankung nachweisbar bei leichter Anhebung des Retinakulum flexorum



**Abb. 2.69 a–c** Sagittal-oblique Schichten durch den Plexus brachialis mittels T2 W SPAIR. **a** Die Spinalnerven C8 und Th1 sind stark aufgetrieben und T2-hyperintens bei normalem Erscheinungsbild von C7. **b** Hier haben sie sich bereits zu den Trunci vereinigt, betroffen erscheinen der Truncus superior (*oberer roter Pfeil*) und der Truncus inferior (*unterer roter Pfeil*) bei unauffälligem Truncus medius (*weißer Pfeil*). **c** Schnittebene auf Höhe der Fasciculi mit unauffälligem Fasciculus lateralis (*weißer Pfeil*) und pathologisch aliteriertem Fasciculus medialis (*roter Pfeil*). Das diffuse Verteilungsmuster spricht für eine entzündliche Erkrankung, deren Ausdehnung mittels MRN präzise bestimmbar war und durch das Läsionsmuster von anderen Differenzialdiagnosen (z. B. kompressiv durch degenerative HWS-Veränderungen) abgrenzbar war

Entzündung versus Perineuriom ist die meist starke T2-Signalanhebung bei Entzündung und die meist deutlich schwächere T2-Signalanhebung bei Perineuriomen.

Diese Erfahrung beruht auf wenigen histologisch gesicherten Fällen dieser seltenen Krankheitsbilder, sodass einschränkend angemerkt werden muss, dass die Charakterisierung bildgebender Kriterien für Perineuriome und insbesondere für Frühstadien von MPNST bislang noch nicht ausreichend erfolgt ist.

### Nervenkompressionssyndrome

Die MRN wird am häufigsten zur Differenzierung von Monofokalität versus Multifokalität von Läsionen eingesetzt. Diese Unterscheidung ist besonders relevant, weil monofokale Neuropathien häufig einer Kompressionsneuropathie entsprechen und somit potenziell chirurgisch behandelbar sind. Hingegen weisen multifokale Neuropathien häufig eine immunologische Genese auf. Die Unter-

scheidung zwischen monofokal und multifokal allein mit elektrophysiologischen Methoden – ohne Bildgebung – ist aus mehreren Gründen, auf die hier nicht umfassend eingegangen werden kann, schwierig.

Die ersten wissenschaftlichen Arbeiten zur MR-Neurographie befassten sich bereits mit dem Karpaltunnelsyndrom als häufigste Kompressionsneuropathie. Beim Karpaltunnelsyndrom ist der Nerv am Ort der Kompression abgeflacht und dabei in der T2-Wichtung meist nur relativ geringfügig T2-hyperintens. Proximal und distal der Engstelle ist der Nerv dann typischerweise stark T2-signal angehoben und geschwollen (Abb. 2.68). Klinische Relevanz hat die MRN beim Karpaltunnelsyndrom in den selteneren, diagnostisch schwierigen Fällen, etwa mit der Frage nach zusätzlichen Nervenläsionen oder bei postoperativ nicht zufriedenstellendem Verlauf.

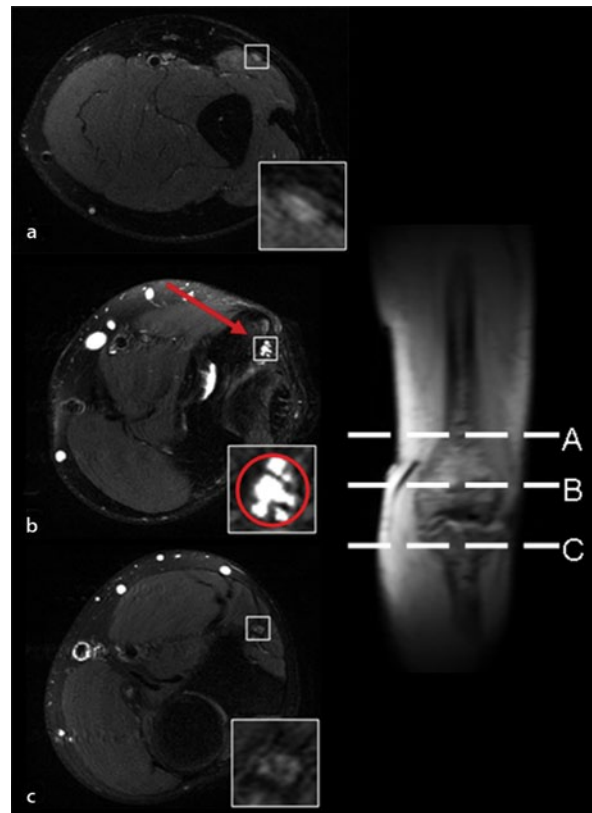
Bei der Ulnarisneuropathie wird die MRN erfolgreich und routinemäßig eingesetzt. Sie kann dabei zur präzi-

sen Lokalisation des Schädigungsorts beitragen. Eine neuroforaminale Kompression ist im konventionellen MRT der Halswirbelsäule bereits beurteilbar. Eine Plexopathie ist in der MRN des Plexus brachialis nachweisbar mit genauer Zuordenbarkeit der einzelnen Plexusanteile (■ Abb. 2.69).

Das Kubitaltunnelsyndrom bzw. die Ulnarisneuropathie am Ellenbogen (UNE) sind durch die MRN mit hoher Spezifität und Sensitivität zu diagnostizieren (Bäumer et al. 2011). Ähnlich wie beim Karpaltunnelsyndrom ist eine Zunahme des T2W-Signals in und vor allem unmittelbar proximal der Stelle der Kompression deutlich erkennbar (■ Abb. 2.70). Zusätzlich kommt es zu der im operativen Situs und neurosonographisch bereits häufig beschriebenen Kaliberzunahme, dem Pseudoneurom. Dabei kann die Erhöhung des T2W-Signals vor allem zur Diskriminierung zwischen einem klinisch symptomatischen Kubitaltunnelsyndrom und dem gesunden asymptomatischen Zustand dienen. Eine Kaliberzunahme hingegen ist sensitiv und spezifisch für das Vorliegen eines höheren Schweregrads eines Kubitaltunnelsyndroms.

Als seltene Differenzialdiagnose der Ulnarisneuropathie lässt sich auch das Loge-de-Guyon-Syndrom mittels MRN mit hoher diagnostischer Genauigkeit nachweisen (Kollmer et al. 2012). Raumfordernde Ganglienzysten und deren räumliche Beziehung zum N. ulnaris sind zuverlässig nachweisbar. Auch in Abwesenheit einer erkennbaren ursächlichen Raumforderung ist beim idiopathischen Loge-de-Guyon-Syndrom eine deutliche T2-Läsion im Ramus profundus mit hoher Sensitivität festzustellen. Hingegen sind die sensiblen oberflächlichen Äste und der Hauptstamm – meist mit sehr guter Korrelation zur Klinik des Patienten – nur bei seltener sensibler Symptomatik signalangehoben und sonst, ohne das Vorliegen sensibler Symptome, normintens (■ Abb. 2.71). Das T2W-Signal in der MRN korreliert nicht linear mit der Leitungsgeschwindigkeit bzw. der distal motorischen Latenz: das T2W-Signal scheint dabei ein sehr früher Indikator für das Vorliegen einer Nervenläsion zu sein.

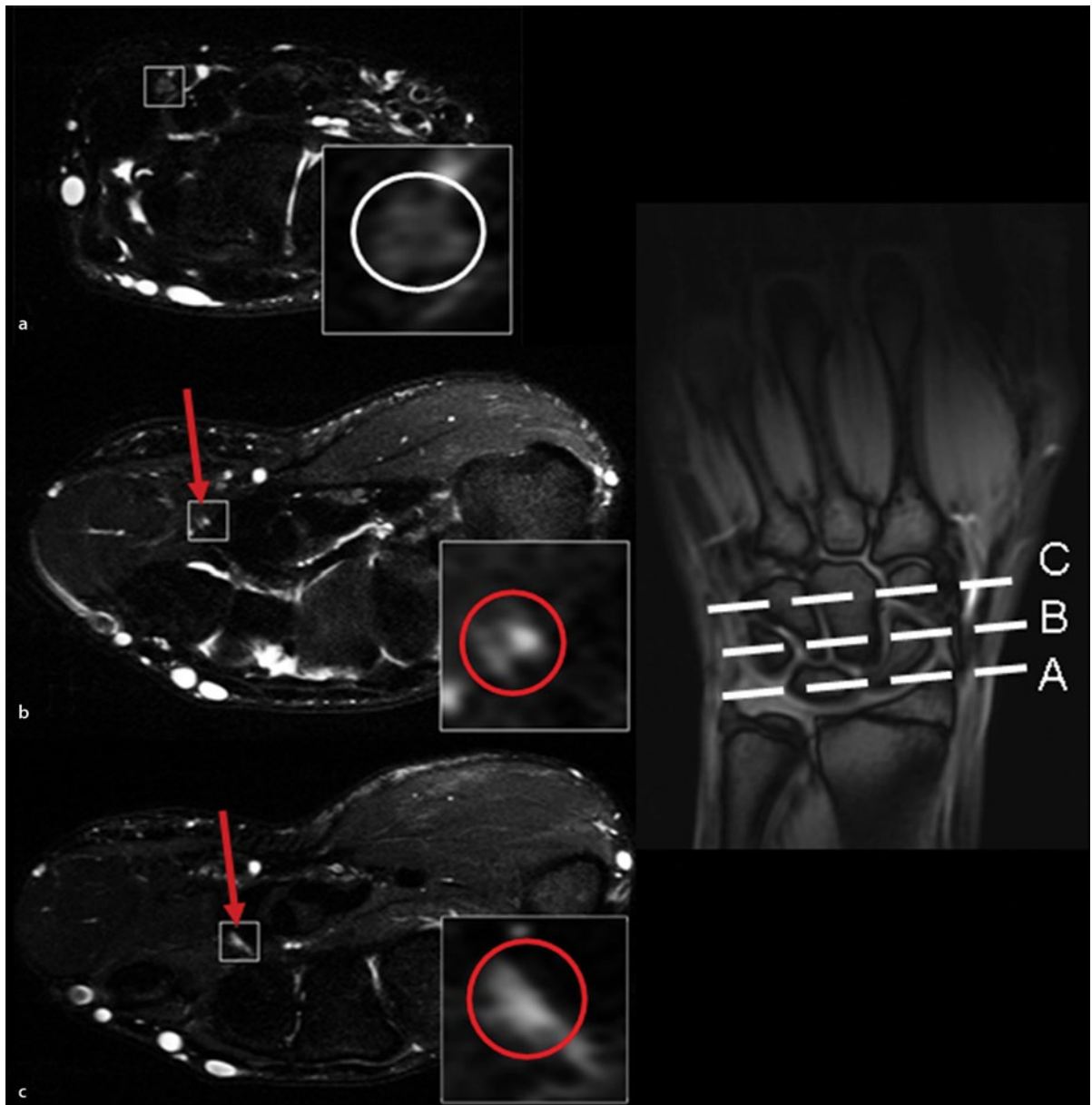
Bei manchen Patienten mit einer Ulnarisneuropathie unklarer Ätiologie und Lokalisation lässt sich kein einzelner Fokus in der MRN ausmachen. Stattdessen weist der Nerv ein längerstreckig erhöhtes T2w-Signal oder ein disseminierte Läsionsmuster auf. In solchen Fällen kann von einer entzündlichen Nervenerkrankung ausgegangen werden (Bäumer et al. 2012). Dieser Verdacht erhärtet sich insbesondere dann, wenn subklinische Läsionen in anderen Nerven der oberen Extremität nachweisbar sind (■ Abb. 2.72). Prädispositionsstellen für solche zusätzlichen Läsionen sind typischerweise der Oberarm für den N. me-



■ Abb. 2.70 a–c MRN-Befund beim Kubitaltunnelsyndrom. a Proximal, b im Bereich des Sulcus des N. ulnaris (bzw. des Kubitaltunnels) deutliche Verdickung und T2-Läsion des N. ulnaris (Pfeil), die auf den Sulcusbereich beschränkt ist und sich nicht nach proximal oder distal fortsetzt, c distal

dianus und der Sulcus radialis humeri sowie der Eintritt in den M. supinator für den N. radialis.

An diesem letzten Beispiel ist besonders gut erkennbar, dass die Unterscheidung zwischen Monofokalität und disseminierten multifokalen Läsionen anhand klinischer Symptome und elektrophysiologischer Messungen schwierig ist und mit der MR-Neurographie zuverlässig gelingen kann. Diese Differenzierung zwischen fokalen und disseminierten oder multifokalen Läsionsmustern ist eine für den Neurologen und Nervenchirurgen essenzielle diagnostische Leistung, welche die MR-Neurographie erbringen kann. Abschließend sei erneut darauf verwiesen, dass die besondere therapeutische Bedeutung darin liegt, dass eine monofokale Neuropathie häufig ein potenziell chirurgisch behandelbares Krankheitsbild darstellt, während die große und ätiologisch heterogene Gruppe der multifokalen Mono-, Oligo- oder Polyneuropathien chirurgisch nicht kausal therapierbar sind.



■ Abb. 2.71 a–c Loge-de-Guyon-Syndrom in der MR-Neurographie. a Unauffälliger Hauptstamm des N. ulnaris vor Eintritt in den Guyon-Kanal. b, c Der motorische Ramus profundus ist erkennbar mit deutlicher T2-Läsion entlang seines Verlaufs

## 2.4 Intraoperative apparative Diagnostik

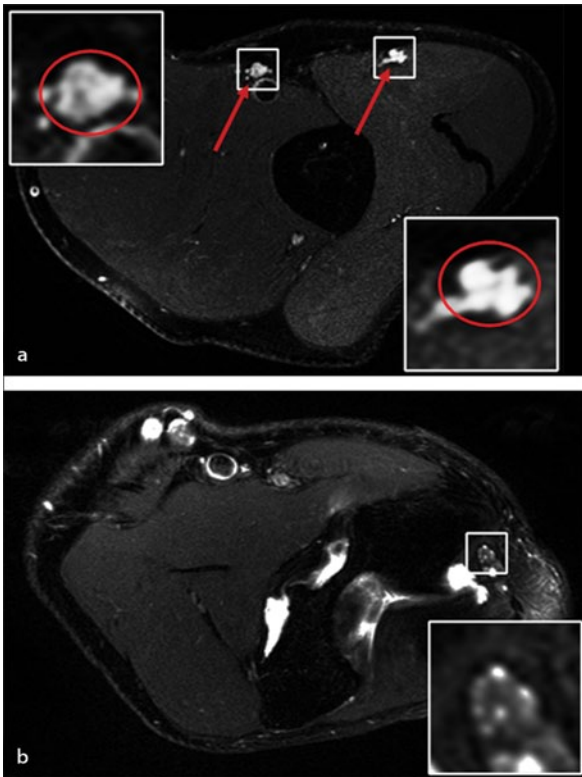
*Ralph W. König, Maria Teresa Pedro*

### 2.4.1 Intraoperative Elektrophysiologie

Im einfachsten Fall dient die Stimulation mit einer bipolaren Stimulationspinzette der eindeutigen Identifikation eines noch intakten Nervs. Die intraoperative

Elektrophysiologie spielt jedoch auch nach wie vor in der Chirurgie traumatischer Nervenläsionen und bei der Entfernung von Nervenscheidentumoren eine wichtige Rolle. Bei traumatischen Läsionen dient sie dazu, funktionell noch oder wieder intakte Faszikelanteile von nicht mehr intakten zu unterscheiden. Somit sind ihre Methoden ein wichtiges Hilfsmittel bei der Entscheidung für oder gegen eine Resektion und Transplantation. In der Tumorchirurgie hilft die Stimulation, den Tumor unter Schonung von intakten Faszikeln zu präparieren.





■ **Abb. 2.72 a,b** Patient mit Ulnarisneuropathie unklarer Ätiologie und Lokalisation vor Durchführung des MRT. **a** Am Oberarm deutliche T2-Läsion im N. ulnaris (rechts) und subklinisch auch im N. medianus (links) als starke Indizien für eine disseminierte Neuropathie, **b** am Ellenbogen nur mäßige Signalveränderungen, welche die ausgeprägten Symptome des Patienten nicht zufriedenstellend erklären konnten

■ Tab. 2.13 zeigt die unterschiedlichen elektrophysiologischen Techniken, die intraoperativ bei der Behandlung verschiedenster Nervenläsionen zur Anwendung kommen können.

### Direkte bipolare Nervenstimulation

Die direkte bipolare Nervenstimulation ist die einfachste, dabei aber sehr effektive intraoperative elektrophysiologische Technik. Ihr wird aufgrund ihrer präziseren Stimulationswirkung gegenüber der monophasischen Stimulation der Vorzug gegeben (Johnstone et al. 2007).

Die Nervenstimulation kann zunächst dazu dienen, einen Nerv oder einzelne Nervenfaszikel zu lokalisieren (z. B. vernarbter Operationssitus nach Trauma, funktionstragende Nervenfaszikel in der Kapsel eines Nerven-scheidentumors). Darüber hinaus können Nerven durch die auf Stimulation auszulösende motorische Antwort in Kennmuskeln zweifelsfrei identifiziert werden (Crum et al. 2007).

■ **Tab. 2.13** Elektrophysiologische Techniken und deren Anwendung in der peripheren Nerven Chirurgie

Elektrophysiologische Technik	Intraoperative Anwendung
Direkte bipolare Nervenstimulation	Lokalisation Anatomische Zuordnung Nervenkontinuität
NAP-Ableitung	Nervenkontinuität
EMAP-Ableitung	Differenzierung motorischer und sensibler Nervenanteile Differenzierung unterschiedlicher motorischer Anteile in einem Nerven
SEP-Ableitung EMAP-Ableitung paraspinal	Wurzelausrissdiagnostik

*EMAP* evozierte motorische Aktionspotenziale, *NAP* Nervenaktionspotential, *SEP* somatosensibel evozierte Potenziale

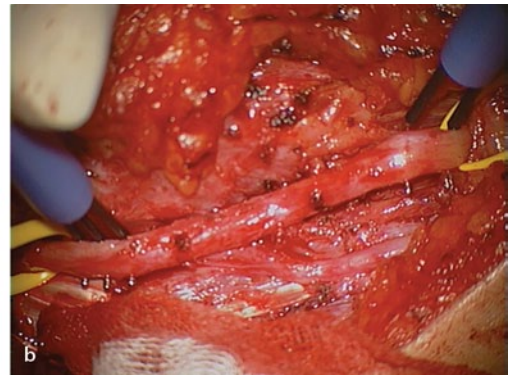
Die direkte Nervenstimulation mit Beobachtung peripherer Muskelkontraktionen lässt bereits 3–4 Wochen nach Trauma eine Aussage über die funktionelle Kontinuität einer traumatischen Nervenläsion zu: Ist der Nerv proximal und distal der Schädigungsstelle stimulierbar, so kann eine Nervenläsion mit guter Prognose angenommen werden.

### NAP-Ableitung

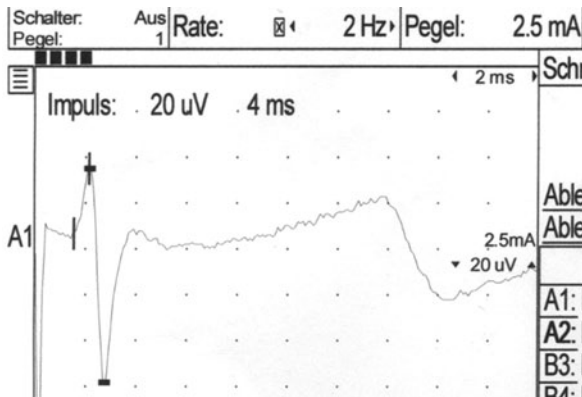
Der korrekten Einschätzung des Schweregrads einer Kontinuitätsverletzung peripherer Nerven kommt bei der Operation entscheidende Bedeutung zu. Allerdings lassen sich schwere Läsionen weder durch Palpation, noch durch mikrochirurgische Inspektion zuverlässig von leichteren Verletzungstypen unterscheiden (Kline u. Nulsen 1972, Kline 1990, Oberle et al. 1997a).

Mit dem Ziel, eine bessere Differenzierung von Kontinuitätsneuromen peripherer Nerven vornehmen zu können, entwickelte und validierte David Kline die Methode der intraoperativen CNAP-Ableitung (»compound nerve action potential«; Kline et al. 1969, Kline u. Happel 1993, Robert et al. 2009, Thiel et al. 1996). Der Nachweis eines CNAP bei Stimulation proximal (3-polige Haken-elektrode) und Ableitung distal (2-polige Haken-elektrode, ■ Abb. 2.73) der Schädigungsstelle setzt die Regeneration einer ausreichenden Anzahl myelinisierter Nervenfasern (mehrere Tausend) über die Läsion hinweg voraus und korreliert daher eng mit dem funktionellen Outcome (Thiel et al. 1996). Ist ein CNAP ableitbar (■ Abb. 2.74), kann bei bis zu 93 % der Patienten mit einer funktionell

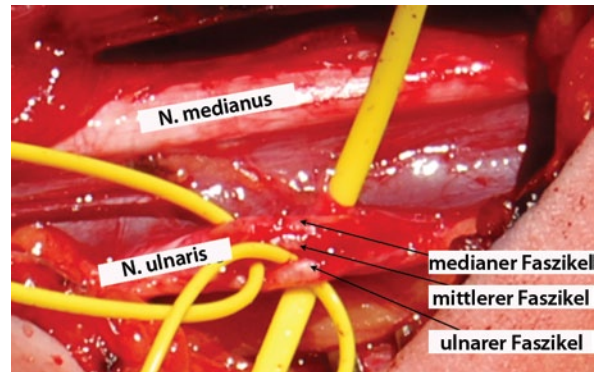




**Abb. 2.73** a Elektrodenpaar zur intraoperativen CNAP-Ableitung (3-polige Reiz- und 2-polige Ableitelektrode) b CNAP-Ableitung bei traumatischer Läsion des N. radialis am Oberarm



**Abb. 2.74** Abgeleitetes CNAP bei einer Reizstärke von 2,5 mA



**Abb. 2.75** Intraoperativer Situs nach interfaszikulärer Präparation des N. ulnaris am Oberarm

**Tab. 2.14** NAP-Ableitung: technische Einstellungen. (Modifiziert nach Robert et al. 2009)

Stimulation	Einstellungen	Ableitung	Einstellungen
Dauer	0,05–0,1 ms	Verstärkung	0,05–5 mV pro Division
Intensität	10–200 V 5–10 mA	Kippgeschwindigkeit	0,5–2,0 ms pro Division
Frequenz	1–3 Hz	Frequenzfilter	1–3 Hz

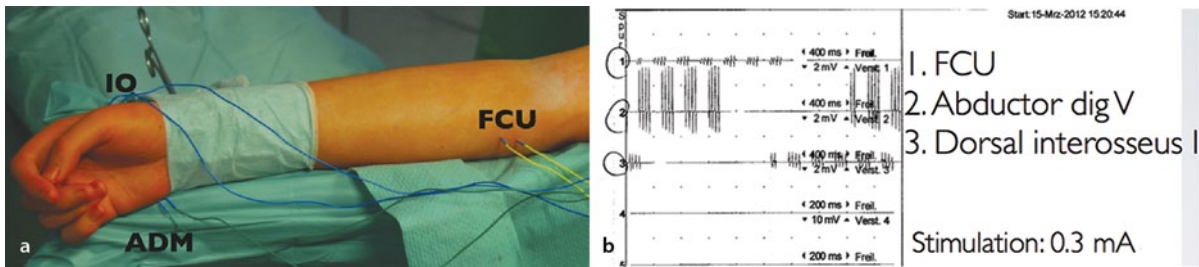
guten Erholung der Nervenverletzung ohne weitere chirurgische Maßnahmen gerechnet werden. Andererseits belegt ein negatives CNAP 3–4 Monate nach Trauma die Schwere der zugrunde liegenden Nervenverletzung und

rechtfertigt die Resektion und autologe Transplantation des geschädigten Nervensegments (Robert et al. 2009).

Die technischen Einstellungen für die NAP-Ableitung sind in **Tab. 2.14** dargestellt.

#### NAP-Ableitung (mod. nach Robert 2009)

- Adäquate 360-Grad-Freilegung des betroffenen Nervensegments, inklusive einer ausreichenden Strecke (2–3 cm) des angrenzenden proximalen und distalen Nerven
- Spülung mit warmer Ringer-Lösung (die Leitfähigkeit kann durch Abkühlung deutlich beeinträchtigt werden)
- Narkoseführung (totale intravenöse Anästhesie [TIVA], kein Relaxans), keine Blutsperre
- Mindestabstand der Stimulations- und Ableitungselektrode 3–4 cm (Faustregel: je dicker der



■ **Abb. 2.76** a Paarig eingesetzte EMG-Nadeln über dem M. flexor carpi ulnaris (FCU), M. interosseus dorsalis I (IO), M. abductor digiti minimi (ADM). b Amplitudenhöhen im Vergleich unter Stimulation mit 0,3 mA

Nerv, desto größer sollte der Mindestabstand zwischen den Elektroden sein)

- Stimulation und Ableitung jeweils sowohl von medial als auch von lateral
- Impedanzcheck nach Anlage der Elektroden
- Wiederholung der Messung nach einzelnen Präparationsschritten der Neurolyse (z. B. nach Epineurotomie, Epineurektomie oder interfaszikulärer Präparation (dann Messung an einzelnen Faszikeln, ggf. »split-repair«)
- Ausschluss falsch-negativer NAP-Ableitungen durch Messung eines ggf. freigelegten benachbarten sensiblen Nervs oder Messung an einem Nervensegment proximal der Schädigungsstelle

### Ableitung evozierter motorischer Potenziale

Bei Nervenentransfers, wie z. B. dem Oberlin-Transfer, bei dem zur Wiederherstellung der Ellenbogenbeugung ein Faszikel des N. ulnaris End-zu-End auf den motorischen Ast des N. musculocutaneus zum M. biceps brachii genäht wird (Oberlin et al. 2002), ist die intraoperative Ableitung evozierter motorischer Potenziale (EMAP) überaus hilfreich. Durch diese Messmethode lassen sich motorische Faszikel des N. ulnaris, die bevorzugt den M. flexor carpi ulnaris innervieren, objektiv identifizieren, welche dann für den Transfer herangezogen werden können (■ Abb. 2.75).

Dazu werden sterile EMG-Nadeln paarig in die Muskulatur des Hypothenars, den M. interosseus dorsalis I und den M. flexor carpi ulnaris, gestochen (■ Abb. 2.76). Nach Freilegung des N. ulnaris am Oberarm, Epineurektomie und Separation einzelner Faszikel werden diese mit der bipolaren Stimulationspinzette unter niedrigster Stromstärke (0,3–1 mA) gereizt. Faszikel mit der höchsten Amplitude über dem M. flexor carpi ulnaris werden für den Transfer ausgewählt.

In ähnlicher Weise wird die Ableitung evozierter motorischer Potenziale beim kontralateralen C7-Transfer in der Plexus-brachialis-Chirurgie angewandt (Chuang et al. 1998). Unter der Vorstellung, dass die C7-Wurzel kein autonomes Innervationsgebiet besitzt, wird die kontralaterale C7-Wurzel als Axonspender zur Reinnervation von Plexuslähmungen mit kompletten Wurzelausrissen verwendet (Zhang u. Gu 2011). Durch die intraoperative Elektrophysiologie gilt es, dies funktionell anatomisch zu bestätigen. Durch separate Stimulation der supraklavikulär freigelegten Nervenwurzeln C5–C8 (jeweils von ventral, dorsal, lateral und medial) werden analog aus der Kennmuskulatur der gesunden Extremität Muskelaktionspotenziale abgeleitet. Die C7-Wurzel der gesunden Extremität kann nur dann »geopfert« und transferiert werden, wenn elektrophysiologisch eine überlappende Innervation der C7-Kennmuskeln nachgewiesen werden kann.

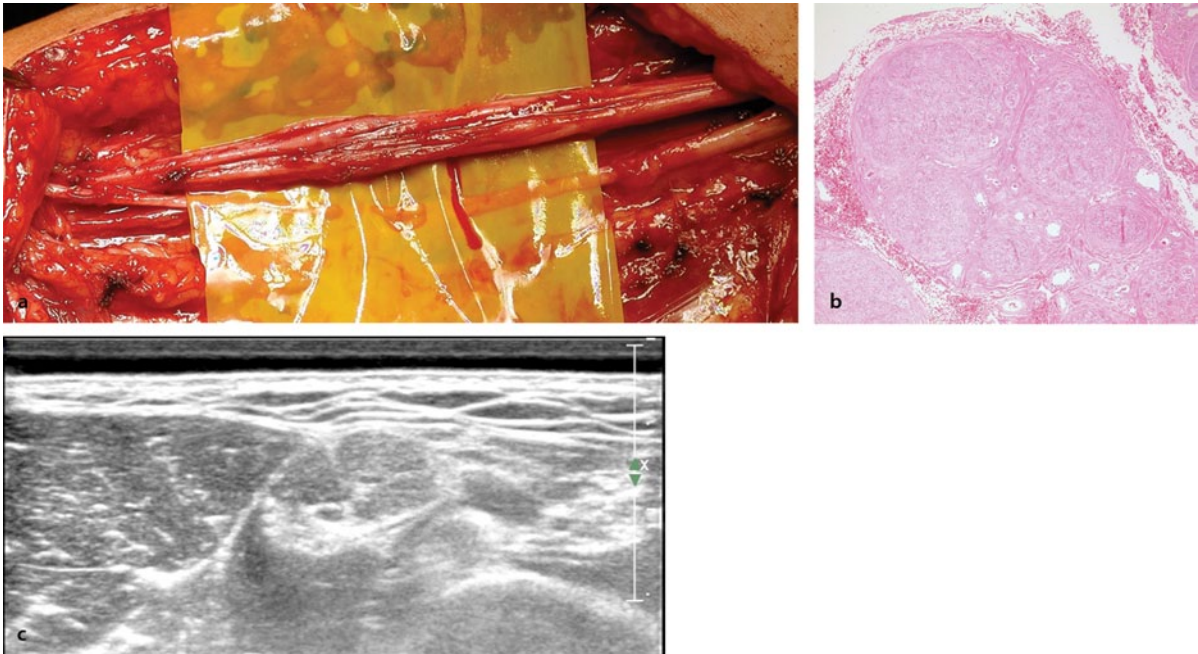
### Intraoperative elektrophysiologische Wurzelausrissdiagnostik

Die intraoperative SEP- und MEP-Ableitung (motorisch evozierte Potenziale) wird zur Diagnostik von Wurzelausrissen in der Behandlung traumatischer Plexusläsionen eingesetzt. Die Ergebnisse der SEP- und MEP-Ableitungen müssen dabei in der Zusammenschau mit der präoperativen Bildgebung (Myelo-Spinal-CT und MRT [3D-CISS]) und der Inspektion der Nervenwurzeln interpretiert werden.

Technisch wird für die SEP-Ableitung die betreffende Nervenwurzel wirbelsäulennah mit einer Hakenelektrode stimuliert und über eine Korkenzieher- oder Nadelelektrode kortikal über dem kontralateralen Handareal (C3' oder C4') abgeleitet. Zusätzlich werden über eine Nadelelektrode in der segmentalen paraspinalen Nackenmuskulatur evozierte Muskelaktionspotenziale abgeleitet, um die Funktion der Rr. dorsales zu überprüfen (Oberle et al.

■ Tab. 2.15 SEP-Ableitung: technische Einstellungen

Stimulation	Einstellungen	Ableitung	Einstellungen
Impulsdauer	0,2 ms	Verstärkung	1–10 $\mu$ V pro Division
Impulsintensität	10–25 mA	Kippgeschwindigkeit	5,0 ms pro Division
Frequenz	5 Hz	Frequenzfilter	20–2.000 Hz



■ Abb. 2.77 a–c Beispielhafte Darstellung eines Perineurioms des N. ulnaris rechts. a intraoperativer Situs mit aufgetriebenem Nerven, b intraoperative Sonographie (Querschnitt, Philips L15-7), roter Pfeil: N. ulnaris mit aufgetriebener Faszikelstruktur, c histologisches Bild (HE-Färbung)

1997b). Die technischen Einstellungen für die SEP-Ableitung sind in ■ Tab. 2.15 dargestellt.

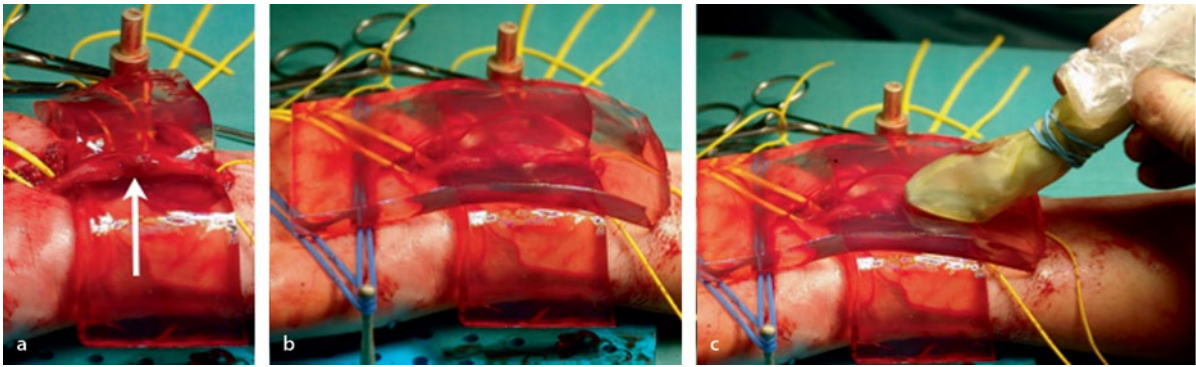
Eine sehr einfache, komplementäre Methode, intraoperativ die Funktion der C5-Wurzel zu überprüfen, ist die intraoperative bipolare Stimulation des supraklavikulären Abschnitts des N. thoracicus longus (Flores 2008): Lässt sich eine Kontraktion des M. serratus anterior auslösen, so ist aufgrund des weit proximalen Abgangs des N. thoracicus longus aus der Nervenwurzel C5 von einer distalen, d. h. extraforaminalen Schädigung auszugehen, bei ausbleibendem Stimulationseffekt muss ein intraduraler Nervenwurzelaussriss angenommen werden.

## 2.4.2 Intraoperative Sonographie

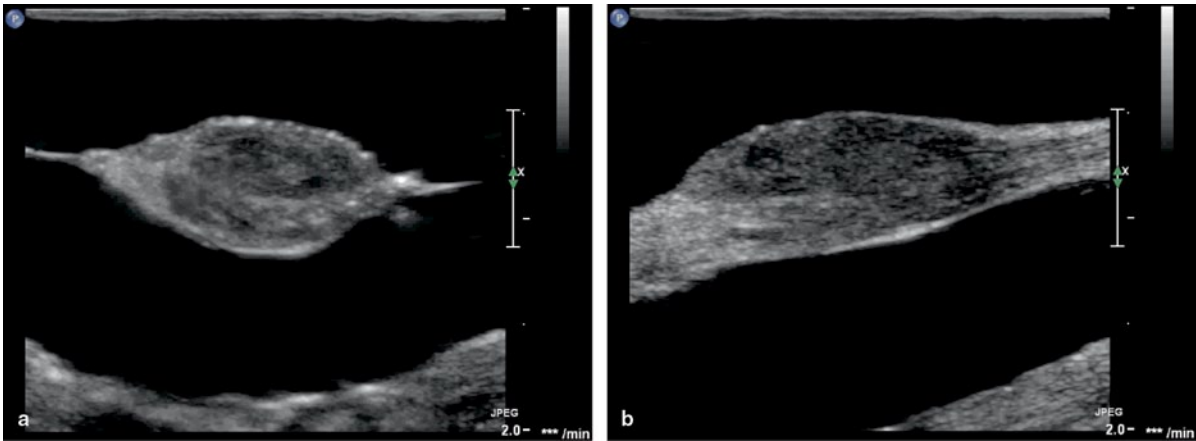
Mit der fortschreitenden technischen Weiterentwicklung des Ultraschalls hat dessen Stellenwert in der Diagnostik peripherer Nerven in den vergangenen Jahren beständig zugenommen (König et al. 2009). Die Grundlagen sind in ► Abschn. 2.3.3 beschrieben.

Die intraoperative Anwendung des Ultraschalls spielte jedoch in der peripheren Nerven Chirurgie bislang keine Rolle. Eine erste Veröffentlichung zum intraoperativen Einsatz des Ultraschalls in der Chirurgie peripherer Nerven geht auf Lee et al. (2011) zurück. Die Autoren beschränken die Anwendung dabei auf die chirurgische Zu-





■ **Abb. 2.78 a–c** Intraoperative Ultraschalluntersuchung des N. medianus rechts. **a** Unterlegung eines Neuroms des N. medianus (weißer Pfeil) mit zurechtgeschnittener Hydrogelplatte, **b** Sandwich-Technik: Einbettung des Nerven zwischen 2 Hydrogelplatten, **c** Untersuchungsablauf mit steril überzogenem hochfrequentem Linear-Array-Schallkopf (Philips L15-7io)



■ **Abb. 2.79 a,b** Intraoperative Sonographie eines Kontinuitätsneuroms des N. medianus (Philips L15-7). **a** Querschnitt, **b** Längsschnitt

gangsplanung und intraoperative Lokalisationsdiagnostik, beispielsweise um schmerzhafte Neurome auffinden und resektieren zu können.

Intraoperativer Hochfrequenzultraschall an freigelegten Nervensegmenten erlaubt durch seine brillante Auflösung im Submillimeterbereich inzwischen eine gewebedifferenzierende Untersuchung, z. B. von Tumoren oder traumatischen Kontinuitätsverletzungen peripherer Nerven (■ Abb. 2.77a–c; König et al. 2011). So können traumabedingte peri- oder intraneurale Veränderungen wie Typ und Ausmaß einer intraneuralen Fibrose dargestellt und damit der Schweregrad einer Nervenverletzung eingeschätzt werden. Die Untersuchung wird mit einem Hochfrequenzlinearschallkopf durchgeführt,

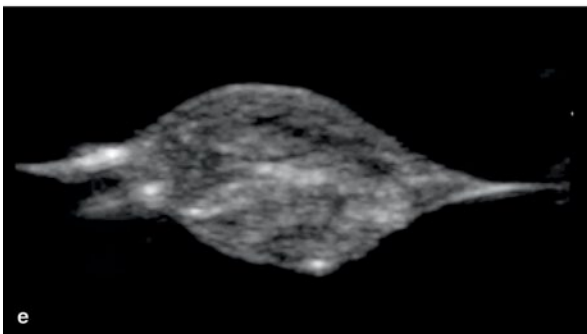
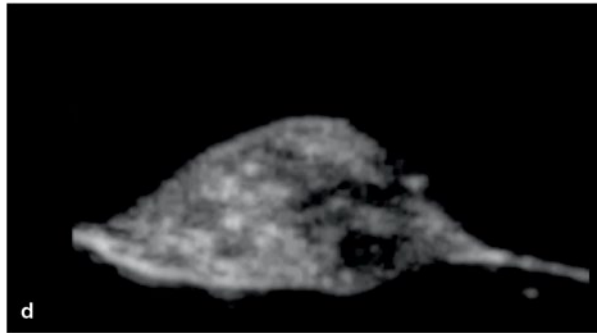
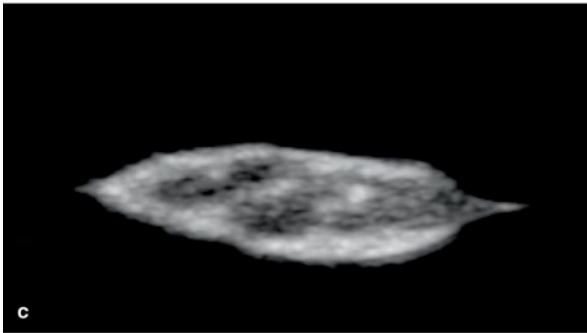
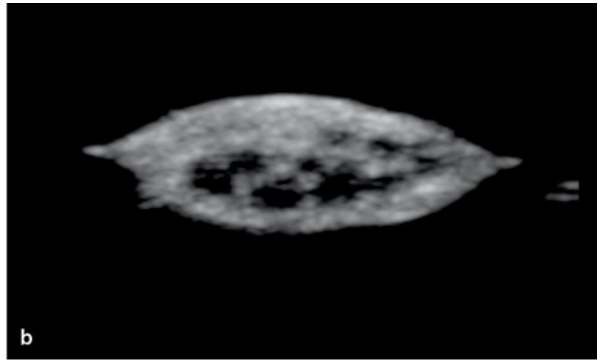
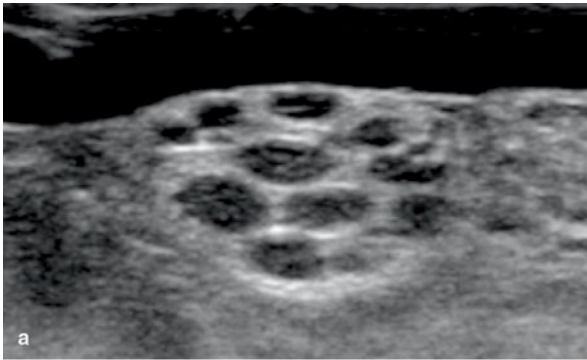
der Nerv zur Optimierung der Ankopplung und Bildqualität in Agargelplatten eingebettet (■ Abb. 2.78. u. ■ Abb. 2.79).

Die morphologische Information durch den intraoperativen Hochfrequenzultraschall traumatischer Kontinuitätsverletzungen korreliert sehr stark mit der funktionellen Untersuchung in Form der intraoperativen NAP-Ableitung (König et al. 2011; ■ Tab. 2.16; ■ Abb. 2.80).

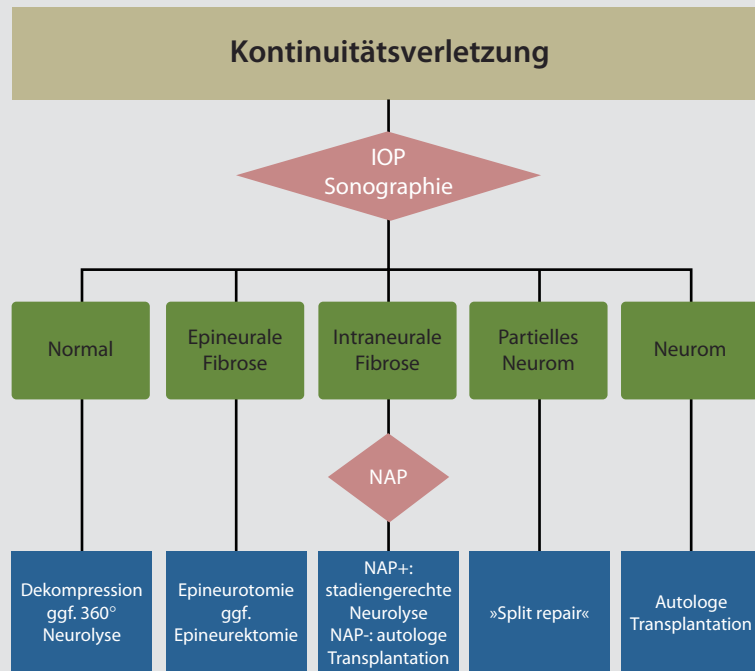
Aufgrund dieser starken Korrelation lässt sich für das intraoperative Management traumatischer Kontinuitätsverletzungen ein einfacher Algorithmus ableiten, der eine zügige intraoperative Entscheidungsfindung (Neurolyse versus Resektion und autologe Transplanta-

■ **Tab. 2.16** Intraoperativer Ultraschall. (Modifiziert nach König et al. 2011)

Befund	NAP-Ableitung	Chirurgisches Vorgehen
Normalbefund (■ Abb. 2.80 a)	NAP mit niedriger Reizstärke ableitbar	Dekompression, ggf. externe 360-Grad-Neurolyse
Epineurale Fibrose (■ Abb. 2.80 b)	NAP mit erhöhter Reizstärke, ggf. mit erniedrigter Amplitude ableitbar	Epineurotomie bzw. Epineurektomie, häufig mit konsekutiver Verbesserung des NAP
Intraneurale Fibrose (■ Abb. 2.80 c)	Niedrigamplitudiges NAP, häufig nur mit extrem hohen Reizstärken ableitbar	Interfaszikuläre Neurolyse, ggf. autologe Transplantation
Partielles Neurom (■ Abb. 2.80 d)	NAP evtl. nur bei Reizung und Ableitung von einer Seite des Nervs ableitbar Nach interfaszikulärer Neurolyse kann NAP aus erhaltenem Anteil ableitbar sein	»Split repair«
Neurom (■ Abb. 2.80 e)	NAP negativ	Autologe Transplantation erforderlich

■ **Abb. 2.80 a–e** Intraoperative Sonographie. **a** Normalbefund, **b** epineurale Fibrose, **c** intraneurale Fibrose, **d** partielles Neurom, **e** Neurom





■ **Abb. 2.81** Algorithmus zur intraoperativen Untersuchung und chirurgischen Versorgung von Kontinuitätsverletzungen peripherer Nerven

tion) möglich macht (■ Abb. 2.81). Der Stellenwert der intraoperativen NAP-Ableitung liegt weiterhin darin begründet, Verletzungen mit intrafaszikulärer Fibrose zu differenzieren.

## Literatur

### Literatur zu ► Abschn. 2.1

- Buck-Gramcko D, Lubahn JD (1993) The Hoffmann-Tinel sign (1915). *J Hand Surg (Edinburgh, Scotland)* 18 (6): 800–805
- Dyck PJ, Boes CJ, Mulder D, Milikan C, Windebank AJ, Dyck PJ, Espinosa R (2005) History of standard scoring, notation and summation of neuromuscular signs. A current survey and recommendation. *J Peripher Nerv Syst* 10: 158–173
- Gilbert A, Tassin JL, Benjeddou MS (1985) Paralysies obstétricales du membre supérieur. *Encycl Méd Chir Pédiatrie* 4002: 1
- Gilbert A, Brockman R, Carliz H (1991) Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop* 264 (35): 39–47
- Haerle M, Gilbert A (1996) Strategy and results of the treatments of complete paralysis of the brachial plexus in neonates. *J Hand Surg Br* B21: 5
- Haerle M (1997) Standardisierung von Evaluation und Klassifikation der Krankheitsbilder bei geburts-traumatischen Armplexuslähmungen. *Orthopäde* 26 (8): 719–22
- Hoffmann P (1915) Über eine Methode, den Erfolg einer Nerven-naht zu beurteilen. *Medizinische Klinik* 11: 359–360

Hoffmann P (1915) Weiteres über das Verhalten frisch regenerierter Nerven und über die Methode, den Erfolg einer Nerven-naht frühzeitig zu beurteilen. *Medizinische Klinik* 11: 856–858

Krämer J, Grifka J (2007) *Orthopädie und Unfallchirurgie*, 8. Aufl. Heidelberg: Springer

Malesy MJA, Pondaag W, Yang LJS, Hofstede-Buitenhuis SM, Le Cessie S, van Dijk JG (2011) Severe obstetric brachial plexus palsies can be identified at one month of age. *PLoS One* 6 (10): e26193. doi: 10.1371/journal.pone.0026193

Medical Research Council (1943) *Aids to the investigation of peripheral nerve injuries*, 2nd ed. London: Her Majesty's Stationery Office

Mummenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H (2007) *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome*, 9. Aufl. Stuttgart: Thieme

Russel SM (2006) *Examination of peripheral nerve injuries: an anatomical approach*. Stuttgart: Thieme

Spinner RJ, Kline DG (2000) Surgery for peripheral nerve and brachial injuries or other nerve lesions. *Muscle Nerve* 23 (5): 680–95

Terzis JK, Papakostantinou KC (1999) Management of obstetric brachial plexus palsy. *Hand Clin* 15 (4): 717–36

Terzis JK, Kokkalis ZT (2010) Bone discrepancy as a powerful indicator for early surgery in obstetric brachial plexus palsy. *Hand* 5 (4): 386–396

Tinel J (1915) Le signe du »fourmiliement« riphtriques. *Presse Médicale* 47: 388–389

### Literatur zu ► Abschn. 2.2

Dellon AL (1989) Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow. *J Hand Surg Am* 14: 688–700

Kleinman WB, Bishop AT (1989) Anterior intramuscular transposition of the ulnar nerve. *J Hand Surg Am* 14: 972–979

- Millesi H (1992) Einteilung der Nervenschäden. In: Millesi H (Hrsg.) *Chirurgie der peripheren Nerven*. Urban & Schwarzenberg, S. 15
- Seddon HJ (1943) Three types of nerve injury. *Brain* 66: 237–283
- Sunderland S (1951) A classification of peripheral nerve injuries producing loss of Function. *Brain* 74: 491–516

#### Literatur zu ► Abschn. 2.3.1

- Assmus H (1978) Das somato-sensorische evozierte kortikale Potential (SSEP) im Verlauf der sensiblen Regeneration nach Nerven-nähten. *EEG EMG* 167–71
- Bischoff C (2008a) Sensible Neurographie. In: Bischoff C, Dengler R, Hopf HC (Hrsg.) *EMG – NLG*. Stuttgart: Thieme, S. 15ff
- Bischoff C (2008b) Einzelpotentialanalyse. In: Bischoff C, Dengler R, Hopf HC (Hrsg.) *EMG – NLG*. Stuttgart: Thieme, S. 53ff
- Eisen A (1988) The use of somatosensory evoked potentials for the evaluation of the peripheral nervous system. *Neurol Clin* 6: 825–838
- Jürgens TP, Puchner C, Schulte-Mattler WJ (2012) Discharge rates in EMG distinguish early between peripheral and central paresis. *Muscle Nerve* 46: 591–593

#### Literatur zu ► Abschn. 2.3.2

- Chaudhry V, Cornblath DR (1992) Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies. *Muscle Nerve* 15: 687–693
- Schulte-Mattler W (2003) Traumatische Nervenläsionen. In: Bischoff C, Dengler R, Hopf HC (Hrsg.) *Elektromyographie – Nervenleitungsuntersuchungen*. Stuttgart: Thieme, S. 121–124
- Schulte-Mattler WJ, Georgiadis D, Tietze K, Zierz S (2000) Relation between maximum discharge rates on EMG and motor unit number estimates. *Muscle Nerve* 23: 231–238
- Seddon H (1943) Three Types of Nerve Injury. *Brain* 66: 237–288
- Willbourn AJ (1977) Serial conduction studies in human nerve during Wallerian degeneration. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 43: 616

#### Literatur zu ► Abschn. 2.3.3

- Beekmann R, Visser L H (2004) High-resolution sonography of the peripheral nervous system – a review of the literature. *Europena Journal of Neurology* 11: 305–314
- Beekmann R, Wokke JHJ, Schoemaker MC et al. (2004) Ulnar neuropathy at the elbow. Follow-up and prognostic factors determining outcome. *Neurology* 63: 1675–1680
- Bodner G, Schocke M F, Rachbauer F et al. (2002) Differentiation of malignant and benign musculoskeletal tumors: combined color and power Doppler US and spectral wave analysis. *Radiology* 223 (2): 410–416
- Ferrante MA (2012) The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve* 45 (6): 780–95
- Gruber H, Glodny B, Galiano K et al. (2007) High-resolution ultrasound of the supraclavicular brachial plexus–can it improve therapeutic decisions in patients with plexus trauma? *Eur Radiol* 17 (6): 1611–20
- Kele H (2004) Sonographie der peripheren Nerven. In: Reimers C D, Gaulrapp H, Kele H (Hrsg.) *Sonographie der Muskeln, Sehnen und Nerven*. Köln: Deutscher Ärzteverlag
- Kele H, Verheggen R, Bittermann HJ, Reimers CD (2003) The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 61: 389–392
- König RW, Schmidt TE, Heinen CP, Wirtz CR, Kretschmer T, Antoniadi G, Pedro MT (2011) Intraoperative high-resolution ultrasound: a new technique in the management of peripheral nerve disorders. *J Neurosurg* 114 (2): 514–21

- Lin J, Martel W (2001) Cross-sectional imaging of peripheral nerve sheath tumors: characteristic signs on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 176 (1): 75–82
- Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N et al. (2000) Ultrasound of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics* 20 (Suppl): 199–217
- Martinoli C, Bianchi S, Pugliese F et al. (2004) Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb. *J Clin Ultrasound* 32: 438–450
- Martinoli C, Bianchi S, Santacroce E et al. (2002) Brachial plexus sonography: a technique for assessing root level. *AJR Am J Roentgenol* 179 (3): 699–702
- Martinoli C, Gandolfo N, Perez MM et al. (2010) Brachial plexus and nerves about the shoulder. *Semin Musculoskelet Radiol* 14 (5): 523–46
- Nagaoka M, Matsuzaki H (2005) Ultrasonography in tarsal tunnel syndrome. *J Ultrasound Med* 24: 1035–1040
- Peer S, Bodner G, Meirer J et al. (2001) Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol* 177: 415–419
- Peer S, Kovacs P, Harpf C et al. (2002) High-resolution sonography of lower extremity peripheral nerves. Anatomic correlation and spectrum of disease. *J Ultrasound Med* 21: 315–322
- Tagliafico A, Serafini G, Lacelli F et al. (2011) Ultrasound-guided treatment of meralgia paraesthetica (lateral femoral cutaneous nerve neuropathy): technical description and results of treatment in 20 consecutive patients. *J Ultrasound Med* 30: 1341–1346
- Visser LH (2007) High-resolution sonography for the common peroneal nerve: detection of intraneural ganglia. *Neurology* 67: 1473–1475

#### Literatur zu ► Abschnitt 2.3.4

- Bäumer P, Dombert T, Staub F, Kaestel T, Bartsch AJ, Heiland S, Bendszus M, Pham M (2011) Ulnar Neuropathy at the Elbow: MR Neurography – Nerve T2 Signal Increase and Caliber. *Radiology* 260 (1): 199–206
- Bäumer P, Weiler M, Ruetters M, Staub F, Dombert T, Heiland S, Bendszus M, Pham M (2012) MR Neurography in Ulnar Neuropathy as Surrogate Parameter for the Presence of Disseminated Neuropathy. *PLoS One* 7 (11): e49742
- Bäumer P, Mautner VF, Baumer T, Schuhmann MU, Tatagiba M, Heiland S, Kaestel T, Bendszus M, Pham M (2013) Accumulation of non-compressive fascicular lesions underlies NF2 polyneuropathy. *J Neurol* 260 (1): 38–46
- Bendszus M, Stoll G (2005) Technology insight: visualizing peripheral nerve injury using MRI. *Nat Clin Pract Neurol* 1 (1): 45–53
- Ferrante MA (2012) The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve* 45 (6): 780–795
- Golan JD, Jacques L (2004) Nonneoplastic peripheral nerve tumors. *Neurosurg Clin N Am* 15 (2): 223–230
- Jee WH, Oh SN, McCauley T, Ryu KN, Suh JS, Lee JH, Park JM, Chun KA, Sung MS, Kim K, Lee YS, Kang YK, Ok IY, Kim JM (2004) Extra-axial neurofibromas versus neurilemmomas: discrimination with MRI. *AJR Am J Roentgenol* 183 (3): 629–633
- Kollmer J, Bäumer P, Milford D, Dombert T, Staub F, Bendszus M, Pham M (2012) T2-Signal of Ulnar Nerve Branches at the Wrist in Guyon's Canal Syndrome. *PLoS One* 7(10): e47295
- Koszyca B, Jones N, Kneebone C, Blumbergs P (2009) Localized hypertrophic neuropathy: a case report and review of the literature. *Clin Neuropathol* 28 (1): 54–58
- Li CS, Huang GS, Wu HD, Chen WT, Shih LS, Lii JM, Duh SJ, Chen RC, Tu HY, Chan WP (2008) Differentiation of soft tissue benign

- and malignant peripheral nerve sheath tumors with magnetic resonance imaging. *Clin Imaging* 32 (2): 121–127
- Pastore C, Izura V, Geijo-Barrientos E, Dominguez JR (1999) A comparison of electrophysiological tests for the early diagnosis of diabetic neuropathy. *Muscle Nerve* 22 (12): 1667–1673
- Simmons Z, Mahadeen Z.I, Kothari MJ, Powers S, Wise S, Towfighi J (1999) Localized hypertrophic neuropathy: magnetic resonance imaging findings and long-term follow-up. *Muscle Nerve* 22 (1): 28–36
- Stoll G, Bendszus M, Perez J, Pham M (2009) Magnetic resonance imaging of the peripheral nervous system. *J Neurol* 256 (7): 1043–1051
- Literatur zu ▶ Abschn. 2.4**
- Crum BA, Strommen JA, Stucky SC (2007) Peripheral nerve stimulation and monitoring during operative procedures. *Muscle Nerve* 35 (2): 159–170
- Chuang DC, Cheng SL, Wie FC, Wu CL, Ho YS (1998) Clinical evaluation of C7 spinal nerve transection: 21 patients with at least 2 years follow up. *Br J Plast Surg* 51 (4): 285–290
- Flores LP (2008) Functional assessment of C-5 ventral rootlets by intraoperative electrical stimulation of the supraclavicular segment of the long thoracic nerve during brachial plexus surgery. *J Neurosurg* 108 (3): 533–40
- Johnstone BR, Coombs CJ, Dowling GJ (2007) Intraoperative Nerve Stimulation: A simple, effective and inexpensive alternative to standard devices. *J Hand Surg Am* 32 (8): 1296–98
- Kline DG, Hackett ER, May PR (1969) Evaluation of nerve injuries by evoked potentials and electromyography. *J Neurosurg* 31 (2): 128–136
- Kline DG, Nulsen FE (1972) The neuroma in continuity. It's preoperative and operative management. *Surg Clin North Am* 52 (5): 1189–1209
- Kline DG (1990) Surgical repair of peripheral nerve injury. *Muscle Nerve* 13 (9): 843–852
- Kline DG, Happel LT (1993) Penfield Lecture. A quarter century's experience with intraoperative nerve action potential recording. *Can J Neurol Sci* 20 (1): 3–10
- König RW, Pedro MT, Heinen CPG, Schmidt T, Richter HP, Antoniadis G, Kretschmer T (2009) High-Resolution ultrasonography in evaluating peripheral nerve entrapment and trauma. *Neurosurg Focus* 26 (2): E13
- König RW, Schmidt TE, Heinen CP, Wirtz CR, Kretschmer T, Antoniadis G, Pedro MT (2011) Intraoperative high-resolution ultrasound: a new technique in the management of peripheral nerve disorders. *J Neurosurg* 114 (2): 514–21
- Lee FC, Singh H, Nararian LN, Ratliff JK (2011) High-resolution ultrasonography in the diagnosis and intraoperative management of peripheral nerve lesions. *J Neurosurg* 114 (1): 206–11
- Oberle JW, Antoniadis G, Rath SA, Richter H-P (1997a) Value of nerve action potentials in the surgical management of traumatic nerve lesions. *Neurosurgery* 41 (6): 1337–1344
- Oberle JW, Antoniadis G, Rath SA, Richter H-P (1997b) Intra-operative electrophysiological diagnosis of spinal root avulsion during surgical repair of brachial plexus stretch injuries. *Acta Neurochirurgica* 139 (3): 238–9
- Oberlin C, Ameer NE, Teboul F, Beaulieu JY, Vacher C (2002) Restoration of elbow flexion in brachial plexus injury by transfer of ulnar nerve fascicles to the nerve to the biceps muscle. *Tech Hand Up Extrem Surg* 6 (2): 86–90
- Robert EG, Happel LT, Kline DG (2009) Intraoperative nerve action potential recordings: technical considerations, problems, and pitfalls. *Neurosurgery* 65 (4 Suppl): A97–104
- Thiel RJ, Happel LT Jr, Kline DG (1996) Nerve action potential recording method and equipment. *Neurosurgery* 39 (1): 103–109
- Zhang CG, Gu YD (2011) Contralateral C7 nerve transfer- Our experience over past 25 years. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 6 (1): 10

Nervenchirurgie

Trauma, Tumor, Kompression

Kretschmer, Th.; Antoniadis, G.; Assmus, H. (Hrsg.)

2014, XVII, 407 S. 384 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-642-36894-3