

Geburtsassoziierte Plexusparese

Thomas Schwenzer, Jörg Bahm

- 2.1 Definitionen und Häufigkeit geburtsassoziiierter Plexusparenen – 96**
- 2.2 Risikofaktoren für eine Plexusparese – 100**
- 2.3 Topographische und funktionelle Anatomie des Plexus brachialis und seiner peripheren Nerven – 102**
 - 2.3.1 Mikroanatomie peripherer Nerven – 102
 - 2.3.2 Topographische und funktionelle Anatomie des Plexus brachialis – 104
 - 2.3.3 Physiologische Engstellen des Plexus brachialis – 110
- 2.4 Schädigungsformen peripherer Nerven – 111**
 - 2.4.1 Kontinuitätsunterbrechung des gesamten Nervs (Neurotmesis) – 111
 - 2.4.2 Kontinuitätsunterbrechung des Axons mit Erhalt der Nervenhüllenkontinuität (Axonotmesis) – 114
 - 2.4.3 Nervenschäden mit Erhalt der axonalen Kontinuität (Neurapraxie) – 114
 - 2.4.4 Nervenauriss aus dem Rückenmark (Avulsion) – 115
 - 2.4.5 Klinische Einteilung der Läsionen peripherer Nerven – 115
- 2.5 Neonatale Plexusparenen – 115**
 - 2.5.1 Geburtstraumatische Plexusparese – 117
 - 2.5.2 Kaiser-Wilhelm-Syndrom – 117
 - 2.5.3 Familiäre kongenitale Plexusparese – 118
 - 2.5.4 Maternale Malformationen – 118
 - 2.5.5 Kongenitale Varizelleninfektion – 119
 - 2.5.6 Osteomyelitis des Humerus oder der Wirbelsäule – 119
 - 2.5.7 Exostosen der ersten Rippe – 119
 - 2.5.8 Tumore – 119

- 2.5.9 Hämangiome – 120
- 2.5.10 Intrauterine Maladaptation – 120
- 2.5.11 Zentrale Paresen – 120
- 2.6 Grundlegende Überlegungen zur Ätiologie der geburtsassoziierten Plexusparese – 120**
- 2.7 Pathophysiologie der geburtstraumatischen Plexusparese 122**
 - 2.7.1 Plexusläsionen bei Geburt aus Schädellage – 122
 - 2.7.2 Plexusläsion bei Geburten aus Beckenendlage – 123
 - 2.7.3 Intraoperative Befunde bei geburtstraumatischen Plexusparesen – 124
 - 2.7.4 Halsrippe als erschwerender Faktor – 128
 - 2.7.5 Geburtsassoziierte Plexusparese ohne Schulterdystokie – 129
- 2.8 Klinik der geburtsassoziierten Plexusparese – 142**
 - 2.8.1 Obere Plexusparese Typ Erb-Duchenne (Wurzeln C5 und C6) – 142
 - 2.8.2 Erweiterte obere Plexuslähmung (Wurzeln C5–C7) – 143
 - 2.8.3 Vollständige Plexusparese (Wurzeln C5–Th1) – 143
 - 2.8.4 Parese der mittleren Plexusanteile (Wurzel C7) – 144
 - 2.8.5 Untere Plexuslähmung Typ Déjerine-Klumpke (C8 und Th1) – 145
 - 2.8.6 Isolierte Nervenläsionen – 146
- 2.9 Klassifikation der geburtstraumatischen Plexusparesen und Untersuchungsstatus – 147**
- 2.10 Untersuchung der Kinder mit Plexusparese – 147**
 - 2.10.1 Bildgebende Verfahren bei neonataler Plexusparese – 153
 - 2.10.2 Neurophysiologische Untersuchungen – 155
- 2.11 Folgeerscheinungen der Plexusparese – 155**
- 2.12 Primärbehandlung der kindlichen Plexusparese – 156**
- 2.13 Primäre rekonstruktive Mikrochirurgie persistierender Plexusparesen – 157**
 - 2.13.1 Indikationen zur primären Nervenrekonstruktion – 157
 - 2.13.2 Operatives Vorgehen – 159
- 2.14 Sekundäre Chirurgie – 160**
 - 2.14.1 Schulter – 160

- 2.14.2 Unterarm – 162
- 2.14.3 Handgelenk – 162
- 2.14.4 Hand – 163

2.15 Begleitende Maßnahmen 164

- 2.15.1 Therapie mit Kindern – 164
- 2.15.2 Physiotherapie nach Sekundäroperationen – 166
- 2.15.3 Ergotherapie – 166
- 2.15.4 Forced use – 166
- 2.15.5 Muskelaufbau und Sport – 166
- 2.15.6 Soziale Integration – 167

2.16 Beurteilung der postoperativen Resultate – 167

- 2.16.1 Erfolge nach primärer Nervenrekonstruktion – 167
- 2.16.2 Ergebnisse von Sekundäreingriffen – 168

Literatur – 170

Die geburtsassoziierte Plexusparese stellt eine seltene, bei Persistenz aber das Leben langfristig erheblich belastende Komplikation dar, die sowohl bei vaginalen Entbindungen als auch bei Kaiserschnitten auftreten kann. Die meisten dieser Paresen sind dem Geburtsvorgang unmittelbar zuzuordnen; dabei sind Paresen nach Schulterdystokie dominierend. Geburtssassoziierte Paresen treten in etwa 1,5 % aller Geburten auf (■ Tab. 2.1).

In diesem Kapitel sollen schwerpunktmäßig die Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie von geburtstraumatischen Plexusparesen behandelt werden. Eine rechtzeitige adäquate Behandlung dieses Krankheitsbilds ist entscheidend für das Wachstum und die Funktionalität der betroffenen oberen Extremität im weiteren Leben des Kindes.

Ganz wichtig ist auch die Bewertung dieser Plexusparesen im Kontext der Schulterdystokie, weil bis heute eine lebhafte wissenschaftliche Diskussion darüber geführt wird, in welchem Umfang eine geburtsassoziierte Parese auch ohne Schulterdystokie auftreten kann. Zur Abgrenzung der echten geburtsbedingten Parese von Ursachen ohne Kausalzusammenhang mit dem Geburtsvorgang sind gute Kenntnisse der anderen Pathologien erforderlich.

2.1 Definitionen und Häufigkeit geburtsassoziiierter Plexusparesen

Unter einer geburtsassoziierten Plexusparese versteht man jede Parese des Plexus brachialis, die beim Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt festgestellt wird, und zwar unabhängig von ihrer Ätiologie. Darunter fallen also alle während des Geburtsvorgangs erworbenen Paresen, jedoch auch alle angeborenen Lähmungen von Schulter und Arm. Die nicht bereits angeborenen, sondern während des Geburtsvorgangs erworbenen Paresen kann man – unabhängig von einer spezifischeren Ätiologie, insbesondere unabhängig davon, ob nach Schulterdystokie oder nicht – unter dem Begriff der geburtstraumatischen Plexusparese zusammenfassen. Mit dem Begriff der geburtstraumatischen Parese ist nicht impliziert, dass sie vermeidbar gewesen wäre oder schuldhaft entstanden ist. Der Begriff bringt lediglich zum Ausdruck, dass die Parese während des Geburtsvorgangs

entstanden ist, ohne zunächst einen Ursachenzusammenhang herzustellen. Die geburtstraumatische Parese grenzt sich so von den präpartal bereits existenten und den erst postpartal sich entwickelnden Paresen ab.

In der Literatur schwanken die Häufigkeitsangaben zwischen 0,1 und 3,0 %. Im Mittel beträgt die Häufigkeit 1,5 % (■ Tab. 2.1). Diese Angaben beziehen sich auf alle Geburten. In vielen Arbeiten wird zusätzlich die Häufigkeit von Plexusparesen bei vaginalen Entbindungen angegeben. Bei insgesamt 15 auswertbaren Arbeiten betrug hier die Inzidenz 1,7 % (Gherman 2014). Die sehr starken Schwankungen ergeben sich wahrscheinlich durch die unterschiedlichen geburtshilflichen Rahmenbedingungen, aber auch durch verschiedene Erfassungsschwellen. Wenn man die nach Publikationsdatum sortierte Tabelle analysiert, zeigt sich keine erkennbare Veränderung der Inzidenz über den gesamten Zeitraum zwischen 1964 und 2011. Die Häufigkeit nimmt weder zu noch ab, obwohl sich die Rahmenbedingungen für die Geburtshilfe in diesen 50 Jahren erheblich verbessert und mit den hohen Kaiserschnitttraten in den Industrienationen grundlegend verändert haben.

Die meisten dieser Plexusparesen sind vorübergehend, und die Prognose ist gut (Chater et al. 2004), wobei die Prognose logischerweise durch die Ausdehnung und den Schweregrad der Schädigung beeinflusst wird. Etwa ein Jahr nach der Geburt kann abschließend beurteilt werden, ob es zu einer Ausheilung ohne sichtbaren Funktionsverlust gekommen ist oder ob ein Residualschaden verbleibt. In der Literatur wird daher normalerweise angegeben, wie viele Schäden nach einem Jahr noch persistieren. Die Schwankungsbreite ist mit Angaben zwischen 3 und 33 % sehr hoch, im Mittel persistieren 15 % der ursprünglich postpartal bestehenden Paresen (■ Tab. 2.2).

Viele Faktoren beeinflussen die Häufigkeit, mit der die Parese persistiert: Zunächst ist sicher die primäre Erfassung nicht immer vollständig. Schwere Paresen werden definitiv nicht übersehen, leichte Paresen bleiben möglicherweise vorerst unberücksichtigt. Der Zeitpunkt der Primärerfassung spielt zweifelsfrei eine weitere Rolle. Wird die Parese in den ersten 24 h post partum erfasst, gehen auch leichte, nach wenigen Tagen nicht mehr nachweisbare

■ Tab. 2.1 Häufigkeit einer geburtsassoziierten Plexusparesse

Autoren	Beobachtungszeitraum	Land	Anzahl Geburten	Plexusparesen absolut	Plexusparesen pro 1000 Geburten
Rubin 1964	1954–1959	USA	15.435	18	1,2
Tan 1973	1969–1971	Singapur	90.436	57	0,6
Levine et al. 1984	1974–1977, 1979–1981	USA	13.870	36	2,6
Soni et al. 1985	1983	Libyen	13.756	28	3,6
Sjöberg et al. 1988	1973–1982	Schweden	25.736	48	1,9
Salonen u. Uusitalo 1990	1981–1987	Finnland	14.265	16	1,1
Jennett et al. 1992	1977–1990	USA	57.597	39	0,7
Nocon et al. 1993	1986–1990	USA	14.297	33	2,3
Perlow et al. 1996	1985–1990	USA	19.370	17	1,1
Bahar 1996	1989	Kuwait	13.756	30	2,2
Gonen et al. 1996	1994–1995	Israel	4480	11	2,8
Graham et al. 1997	1987–1991	USA	14.358	15	1,3
Ecker et al. 1997	1985–1993	USA	77.616	89	1,1
Dawodu et al. 1997	1993–1995	Vereinigte Arabische Emirate	9231	27	2,9
Gherman et al. 1998	1991–1995	USA	58.565	48	1,0
Bryant et al. 1998	1984–1995	USA	63.761	80	1,3
Turrentine u. Ramirez 1999	1996–1998	USA	3008	6	2,0
Gilbert et al. 1999	1994–1995	USA	1.094.298	1611	1,8
Olugbile u. Mascarenhas 2000	1991–1995	Großbritannien	28.932	2	0,1
Gonen et al. 2000	1995–1999	Israel	16.416	17	1,0
Kees et al. 2001	1996–1999	Israel	24.000	13	2,2
Donnelly et al. 2002	1994–1998	Irland	35.796	54	1,5

Tab. 2.1 Fortsetzung						
Autoren	Beobachtungszeitraum	Land	Anzahl Geburten	Plexusparenen absolut	Plexusparenen pro 1000 Geburten	
Evans-Jones et al. 2003	1998–1999	Großbritannien u. Irland	776.618	323	0,4	
Chauhan et al. 2005	1980–2002	USA	89.978	89	1,0	
Gudmundsson, Henningsson, u. Lindqvist 2005	1990–1996	Schweden	16.743	51	3,3	
Tandon u. Tandon 2005	1989–1995	Großbritannien	25.855	27	1,0	
Mollberg et al. 2005	1987–1997	Schweden	1.213.987	2399	2,0	
Gurewitsch et al. 2006	1993–2004	USA	20.478	128	8,1	
Weizsaecker et al. 2007	2000–2004	USA	11.001	45	4,1	
MacKenzie et al. 2007	1991–2005	Großbritannien	95.321	44	0,6	
Chauhan et al. 2007	2000–2004	USA	41.200	38	0,9	
Ford et al. 2007	1998–2002	USA	299.130	608	2,0	
Foad et al. 2008	1997, 2000, 2003	USA	11.555.823	17.334	1,5	
Backe et al. 2008	1991–2000	Norwegen	30.574	91	3,0	
Draycott et al. 2008	1996–1999, 2001–2004	Großbritannien	39.220	30	1,0	
Melendez et al. 2009	2000–2006	Großbritannien	21.376	13	0,6	
Grobman et al. 2011	2005–2006	USA	14.812	12	0,8	
Inglis et al. 2011	2003–2009	USA	18.677	33	2,8	
Walsh et al. 2011	1994–1998, 2004–2008	Irland	77.624	121	1,6	
Paris et al. 2011	1998–2009	USA	94.842	102	1,5	
Lindqvist et al. 2012	1990–2005	Schweden	51.841	168	3,2	

■ **Tab. 2.2** Häufigkeit, mit der eine geburtsassozierte Plexusparesse länger als ein Jahr persistiert

Autoren	Beobachtungszeitraum	Land	Anzahl Geburten	Plexusparesen/ Follow up > 12 Monate	Plexusparesen pro 1000 Geburten	Plexusparesen nach 1 Jahr persistierend	Rate persistierender Paresen
Soni et al. 1985	1983	Libyen	13.756	28	3,6	6	33 %
Sjöberg et al. 1988	1973–1982	Schweden	25.736	48	1,9	12	25 %
Nocon et al. 1993	1986–1990	USA	14.297	33/29	2,3	1	3 %
Gherman et al. 1998	1991–1995	USA	58.565	48/45	1,0	4	9 %
Turrentine u. Ramirez 1999	1996–1998	USA	3008	6	2,0	2	33 %
Gonen et al. 2000	1995–1999	Israel	16.416	17/11	1,0	1	9 %
Donnelly et al. 2002	1994–1998	Irland	35.796	54	1,5	10	19 %
Chauhan et al. 2005	1980–2002	USA	89.978	89/85	1,0	10	12 %
Tandon u. Tandon 2005	1989–1995	Großbritannien	25.855	27	1,0	3	11 %
Gurewitsch et al. 2006	1993–2004	USA	20.478	128	8,1	11	9 %
Backe et al. 2008	1991–2000	Norwegen	30.574	91/86	3,0	15	17 %
Draycott et al. 2008	1996–1999, 2001–2004	Großbritannien	39.220	30	1,0	8	27 %
Rahman et al. 2009	1990–2005, 2001–2004	Saudi Arabien		21		3	14 %
Walsh et al. 2011	1994–1998, 2004–2008	Irland	77.624	121	1,6	19	15 %

Paresen mit in die Statistik ein. Schließlich spielen neben der biologischen Nervenregeneration wohl auch Art und Umfang der Therapie in den ersten Lebensmonaten eine wichtige Rolle, wie wahrscheinlich eine Ausheilung im ersten Lebensjahr ist. Diese Faktoren beeinflussen die Daten in den einzelnen Publikationen und limitieren eine Vergleichbarkeit.

Die Daten zur Ausheilung der Paresen im ersten Lebensjahr dürfen nicht dahingehend interpretiert werden, dass im ersten Lebensjahr keine Behandlung notwendig wäre. Vielmehr muss jede Parese, die nach den ersten Lebenstagen noch fortbesteht, adäquat diagnostiziert, klassifiziert und zunächst konservativ behandelt werden. Bei Persistenz der Parese muss unbedingt frühzeitig eine qualifizierte Entscheidung herbeigeführt werden, ob eine operative Intervention mit mikrochirurgischer Nervenrekonstruktion erforderlich ist. Eine frühzeitige Weichenstellung ist für die weitere Entwicklung des Kindes sehr wichtig.

2.2 Risikofaktoren für eine Plexusparese

Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem kindlichen Geburtsgewicht und der Wahrscheinlichkeit einer Plexusparese (Gherman et al. 2006, Hammad et al. 2013). Dies gilt für die Gewichtsschwelle ab 4000 g. Entsprechend ergibt sich auch ein Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus, weil hier häufiger makrosome Neugeborene gesehen werden. Die meisten Plexusparesen sieht man allerdings bei normalgewichtigen Kindern und Müttern ohne Diabetes. McFarland und Mitarbeiter (1986) fanden ein 2,5-fach erhöhtes Risiko für eine Plexusparese bei Kindern zwischen 4001 und 4500 g gegenüber Kindern mit 2500–4000 g. Bei Kindern über 4500 g war das Risiko sogar 10-fach erhöht. Die Autoren fanden weiter ein signifikant erhöhtes Risiko nach Forzepsentbindung aus Beckenmitte (OR 18,3), nach Vakuumextraktion (OR 17,2) und auch nach Forzepsentbindung von Beckenboden war das Risiko einer Parese gegenüber einer Spontangeburt noch signifikant erhöht (OR 3,7).

Nach einer Plexusparese ist das Wiederholungsrisiko einer erneuten Plexusparese in einer nachfolgenden Schwangerschaft bei vaginaler Geburt hoch (Al-Qattan u. Al-Kharfy 1996). Diese Daten dürften

für Europa und Nordamerika wahrscheinlich aber nur noch historische Bedeutung haben, da Frauen, die ein Kind mit Plexusparese geboren haben, sich in einer nachfolgenden Schwangerschaft primär für eine Sectio caesarea entscheiden dürften. Dazu sollten ihnen der Geburtshelfer aufgrund dieser Daten auch raten.

Als Begleiterkrankung einer Plexusparese findet sich häufiger eine Klavikulafraktur, wobei allerdings Klavikulafrakturen in geburtshilflichen Kollektiven häufiger gefunden werden als Plexusparesen. Wall et al. (2014) fanden bei einer retrospektiven Analyse über 24 Jahre 3739 Klavikulafrakturen und 1291 Plexusparesen. Bei den Kindern mit Plexusparese kam es in 320 Fällen (25 %) zu ipsilateralen Klavikulafrakturen. Von den 3739 Kindern mit Klavikulafrakturen hatten 3419 (91 %) keine Plexusparese. Von den 320 Kindern mit Klavikulafraktur und Plexusparese wurden 21 Kinder (7 %) in der neurologischen Klinik vorgestellt, von den 970 Plexuskindern ohne Klavikulafraktur waren es 214 (22 %). Die Kinder, die nicht in der neurologischen Klinik vorgestellt wurden, wurden so eingestuft, als seien sie geheilt. Dies begrenzt die Aussagekraft dieser Arbeit. Beim Vergleich der beiden Gruppen mit und ohne Klavikulafraktur fand sich eine Spontanheilungsrate von 98,1 % in der Gruppe mit Fraktur und von 94,4 % bei fehlender Fraktur. Eine Begleitfraktur der Klavikula ist also mit einer tendenziell besseren Prognose vergesellschaftet als eine isolierte Plexusparese.

Gleiche Ergebnisse wurden bereits von Backe und Mitarbeitern (2008) publiziert. Al-Qattan, Clarke und Curtis (1994) fanden bei allerdings sehr kleiner Fallzahl keine Korrelation bezüglich der Prognose. Über die Ursache einer möglichen Protektion kann man nur spekulieren. Möglicherweise nimmt die Klavikula Kräfte auf, die sonst unmittelbar am Plexus angreifen würden, was zu einer Reduktion der tatsächlich am Plexus wirkenden Kräfte führen könnte. Weitere Arbeiten müssen zeigen, ob dieser Effekt tatsächlich gegeben ist. Definitiv zeigen die Daten aber, dass Plexusparese und Klavikulafraktur völlig getrennt voneinander auftreten können. McBride, Hennrikus und Mologne (1998) fanden bei 9106 Neugeborenen 43 Kinder mit Klavikulafrakturen (0,5 %). Alle Frakturen traten nach vaginaler Geburt aus Schädellage auf. Die Verteilung auf die beiden Seiten war gleichmäßig, und es gab auch

■ Tab. 2.3 Risikofaktoren für eine Plexusparese

Autoren	Plexusparesen			Nach Schul- terdystokie	Mit Diabetes mellitus	Geburtsgewicht	
	Absolut	Vorüber- gehend	Persistierend			>4000 g	>4500 g
Nocon et al. 1993	33	32 (97,0 %)	1 (3,0 %)	28 (84,8 %)	11 (33,3 %)	Keine Angaben	
Graham et al. 1997	14	Keine Angaben		8 (57,1 %)	Keine Angaben	6 (42,8 %)	2 (14,3 %)
Ouzounian u. Gherman 2005	63	0	63	59 (93,6 %)	7 (11,7 %)	51 (80,9 %)	26 (41,0 %)
Gherman et al. 1998	40	33 (82,5 %)	7 (17,5 %)	23 (57,5 %)	9 (22,5 %)	21 (52,5 %)	9 (22,5 %)
Gherman et al. 2003	119	66 (55,5 %)	53 (44,5 %)	98 (82,3 %)	22 (18,5 %)	44 (36,9 %)	27 (22,7 %)
Poggi et al. 2003c	133	0	133	127 (95,5 %)	11 (8,3%)	49 (36,8 %)	17 (12,8 %)
Chauhan et al. 2005	85	75 (88,2 %)	10 (11,8 %)	46 (54,1 %)	10 (11,7 %)	31 (36,4 %)	Keine Angaben
Ouzounian et al. 2013	42	Keine Angaben		42 (100 %)	10 (23,8 %)	22 (52,4 %)	8 (19,0 %)

kein bevorzugtes Geschlecht des Kindes. In dieser Arbeit kam auf 11 Klavikulafrakturen eine Plexusparese, während bei Wall et al. (2014) die Relation 1 zu 3 betrug. Eine Klavikulafraktur, die definitiv häufiger auftritt als eine Plexusparese, kann zu einer Pseudoparalyse führen und so eine Plexusparese vortäuschen (Chater et al. 2004). Dies muss bei der Untersuchung des Neugeborenen mit Verdacht auf Plexusparese differenzialdiagnostisch bedacht werden.

■ Tab. 2.3 zeigt, dass in den meisten Publikationen der Plexusparese sehr häufig eine Schulterdystokie vorausgegangen ist. In Publikationen mit niedrigerer Frequenz einer Schulterdystokie spielt sicher eine Unterdokumentation eine wesentliche Rolle. In Verbindung mit einer vorangegangenen Schulterdystokie findet man eine über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegende Inzidenz an Diabetes mellitus bei den Müttern und auch eine hohe Inzidenz makrosomer Feten. Lipscomb, Gregory und Shaw (1995) fanden bei 157 Feten mit einem Geburtsgewicht von mindestens 4500 g 7 Plexusparesen (4,5 %), von denen aber keine persistierte.

Die Verdachtsdiagnose einer Makrosomie mit der Konsequenz einer Sectio caesarea hat allerdings nur einen sehr limitierten Effekt auf die Risikoreduzierung für die Entstehung einer Plexusparese, insbesondere im Hinblick auf eine persistierende Parese: Bei diabetischen Schwangeren mit einem Schätzwert des Neugeborenen ≥ 4500 g betrug der positive Vorhersagewert für eine Plexusparese nur 5 % und ohne Diabetes sogar nur 2 % (Ecker et al. 1997). Pondaag, Allen und Malesy (2011) fanden eine Korrelation zwischen Geburtsgewicht und der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Parese des Plexus brachialis einerseits und dem Geburtsgewicht und der Wahrscheinlichkeit der Persistenz der Parese andererseits. Auch diese Autoren konnten daraus keinen Algorithmus zur Prävention durch eine prophylaktische Sektio ableiten. Im Statement des American College zur Plexusparese (Gherman 2014) wird postuliert, dass Schulterdystokie und Plexusparese gemeinsame Risikofaktoren hätten und deswegen häufig miteinander vergesellschaftet seien, gleichwohl sei die Plexusparese deswegen nicht zwingend

als kausale Folge der Schulterdystokie bzw. der Maßnahmen zu ihrer Überwindung anzusehen. Die operativen Befunde nach persistierender Plexusparese stellen nach unserer Auffassung zwingend einen Kausalzusammenhang her (► Abschn. 2.7.3).

Im Hinblick auf die Reduktion des Risikos einer Plexusparese formulieren die Autoren im Statement des American College 3 Aspekte, bei deren Vorliegen eine Sectio caesarea durchgeführt werden sollte:

- Schätzwert des Neugeborenen >5000 g bei Frauen ohne Diabetes mellitus und >4500 g bei Frauen mit Diabetes mellitus
- vorangegangene Schulterdystokie, insbesondere bei einer Schulterdystokie mit schwerer Verletzung
- Vermeidung einer vaginal-operativen Entbindung aus Beckenmitte bei einem Schätzwert >4000 g

2.3 Topographische und funktionelle Anatomie des Plexus brachialis und seiner peripheren Nerven

Zum Verständnis der verschiedenen möglichen Formen eines Schadens im Armplexusgeflecht ist eine genaue Kenntnis der Anatomie und der Funktion peripherer Nerven und deren Verschaltungen im Plexus brachialis erforderlich.

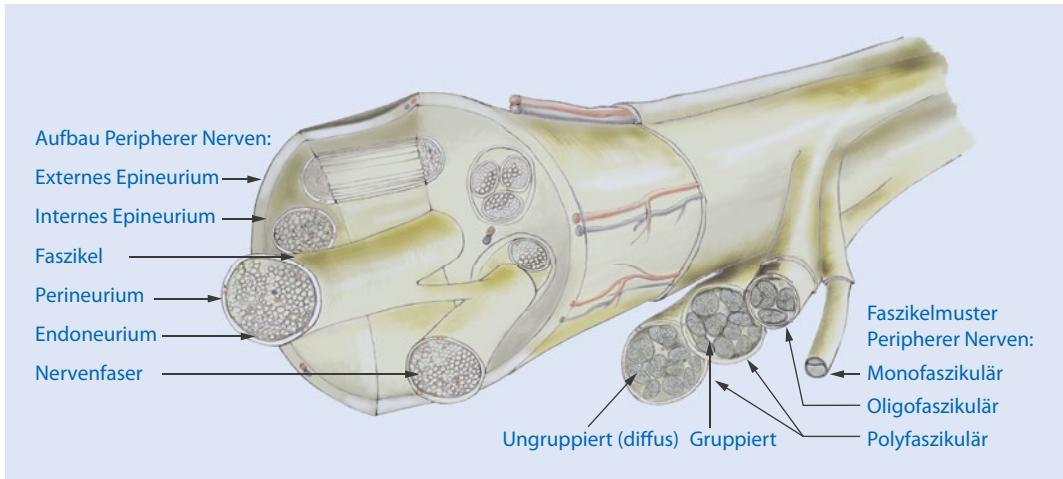
2.3.1 Mikroanatomie peripherer Nerven

Die Nervenzelle (= Neuron, Ganglienzelle) ist zentral im Bereich des Rückenmarks bzw. der Spinalganglien lokalisiert. Der Zellkörper (Perikaryon) bildet dabei typische Fortsätze, die als Axon bzw. Dendrit bezeichnet werden. Das Axon übermittelt Signale vom Zellkörper weg (Sender), während die Dendriten dem Signalempfang dienen. Je nach Bautyp eines Neurons kann man multipolare Zellen mit zahlreichen Dendriten, bipolare Zellen mit nur einem Dendriten und sehr seltene unipolare Zellen ohne Dendriten unterscheiden. Jede Nervenzelle besitzt nur ein Axon, d. h. die einzelne Zelle kann viele Informationen über ihre Dendriten sammeln, aber

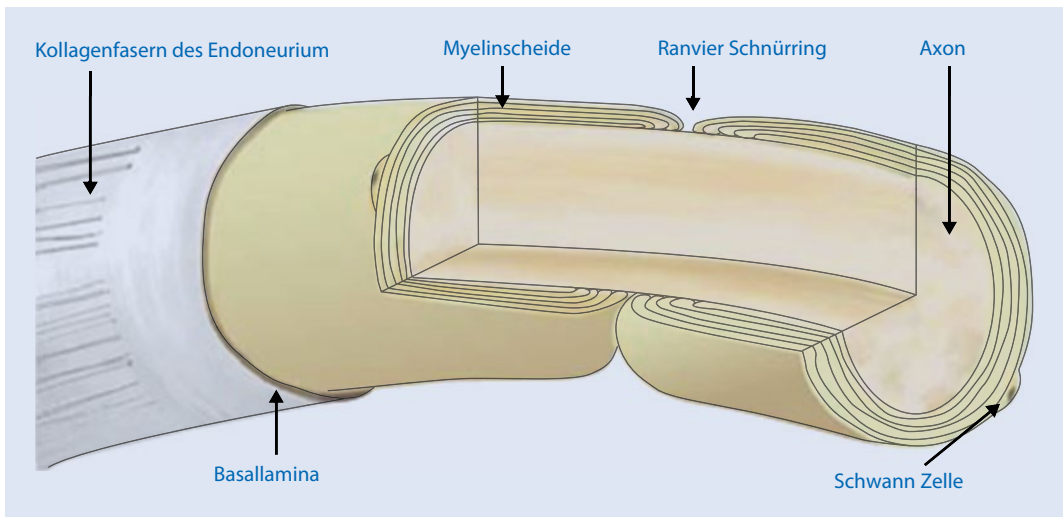
nur ein Signal über ihr Axon senden. Axone motorischer Nervenzellen, die die Muskulatur steuern, enden in der motorischen Endplatte. Hier wird das Signal zwischen der präsynaptischen Membran der Nervenzelle auf die postsynaptische Membran der Muskelzelle mittels Neurotransmittern übertragen.

Das Axon bildet die periphere Ausstülpung der Nervenzelle und kann bei den großen Extremitätennerven bis über 1 m lang werden. Bei motorischen Leitungsbahnen ist die eigentliche erste Nervenzelle in der grauen Substanz des Neokortex (motorische Rinde) lokalisiert. Von dort erfolgt die Steuerung des zweiten Motoneurons, das in den Vorderhörnern des Rückenmarks liegt. Bei sensiblen Fasern zieht der Dendrit bis zum Spinalganglion. Dort wird er auf das zweite Neuron umgeschaltet. Der axonale bzw. dendritische Anteil der Nervenzelle ist umhüllt von Zellen, die die zelluläre Ausstülpung der Nervenzelle schützen und die Signalleitung verbessern. Diese umgebenden Zellen werden als Schwann-Zellen bezeichnet. Besonders die Axone motorischer Nervenzellen werden dabei abschnittsweise von vielen Schwann-Zellen begleitet. Die Kombination aus Axon/Dendrit und den das Axon bzw. den Dendriten auf fast der gesamten Länge umgebenden Schwann-Zellen wird als Nervenfasern bezeichnet. Die Schwann-Zellen grenzen sich zum umgebenden Bindegewebe durch eine Basalmembran ab. In der äußeren Schicht der das Axon bzw. den Dendriten umgebenden Hülle findet sich auch der Zellkern der Schwann-Zelle. Diese äußere Schicht wird zusammen mit der Basalmembran auch als Schwann-Scheide oder Neurolemma bezeichnet. Sie grenzt die Nervenfasern zum umgebenden Bindegewebe, dem Endoneurium ab. Neben den Schwann-Zellen findet man um die Axone herum ein extrazelluläres Netzwerk aus Kollagen Typ IV, Laminin, Fibronectin und Agrin (► Abb. 2.1, Kretschmer et al. 2014).

Lagert sich die Schwann-Zelle nur longitudinal an mehrere Axone/Dendriten an, besteht eine sog. marklose Nervenfasern. In diesen marklosen Nervenfasern erfolgt die Nervenleitung kontinuierlich und relativ langsam (0,5–2,5 m/s). Bei markhaltigen Nervenfasern umwickelt die Schwann-Zelle mehrfach jeweils ein einzelnes Axon bzw. einen Dendriten und bildet so die Myelinscheide. Am Wechsel von einer Schwann-Zelle zur nächsten sieht man mikroskopisch eine Unterbrechung der Myelinscheide.



■ **Abb. 2.1** Aufbau eines Nervs. (Aus Kretschmer et al. 2014)



■ **Abb. 2.2** Aufbau einer myelinisierten Nervenfaser. (Aus Kretschmer et al. 2014)

Diese Schnürfurchen werden als Ranvier-Schnürringe bezeichnet (■ [Abb. 2.2](#)). Der Abstand zwischen 2 Einschnürungen beträgt zwischen 0,25 und 1,5 mm. Die Signalleitung erfolgt bei diesen markhaltigen Nerven von Schnürring zu Schnürring (sprunghaft – saltatorisch) und ermöglicht so eine schnelle Signalübertragung.

Jedes Axon mit seinen Schwann-Zellen ist in das bindegewebige Endoneurium eingelagert. Die Nervenfasern liegen gebündelt zusammen. Diese

Faszikel sind ebenfalls in spezialisiertes Bindegewebe eingebettet, das Perineurium. In einem peripheren Nerv sind dann wiederum zahlreiche Faszikel zusammengefasst. Im N. suralis sind ca. 9–16 Faszikel identifizierbar, im N. ischiadicus als dem größten peripheren Nerv sogar bis zu 80. Im Verlauf eines peripheren Nervs wechseln die Nervenfasern typischerweise die Faszikel. Dadurch entsteht auch im peripheren Nerv ein plexusartiger Aufbau. Der Faszikelverlauf ist zusätzlich nicht vollständig gestreckt,

sondern eher spiralförmig angeordnet, sodass eine gewisse Dehnungsfähigkeit des Nervs besteht. Die äußere Hülle des Nervs besteht ebenfalls aus Bindegewebe, dem Epineurium. Hier finden sich elastische und kollagenreiche Fasern. Dadurch wird quasi eine Nervenhülle gebildet.

Der Raum innerhalb des Perineuriums und zwischen den Faszikeln wird als Endoneurium bezeichnet (■ Abb. 2.1). Hier finden sich pro Faszikel mehrere Kapillaren, die parallel zu den Faszikeln verlaufen und die nervale Blutversorgung sicherstellen. Die arterielle Versorgung erfolgt durch Aa. nutritiae, die normalerweise direkt aus größeren Arterien stammen. Seltener zweigen sie aus muskulären oder subkutanen Gefäßen ab. Abschnittsweise treten diese größeren Versorgungsgefäße an den Nerv heran, verlaufen mit den Faszikeln und verzweigen sich plexusartig, sodass eine intensive Gefäßversorgung gebildet wird (Trepel 2015). Durch diese segmentale und miteinander vernetzte Gefäßversorgung können periphere Nerven relativ langstreckig aus ihrer bindegewebigen Einbettung herausgelöst werden, ohne dass es zu einer Ernährungsstörung kommt. Andererseits kann eine Nervenkompression nicht nur durch Druck auf die Nervenfasern zu Schäden führen, sondern auch über eine kapilläre Minderdurchblutung komprimierter Nervenabschnitte (► Abschn. 2.4.3).

2.3.2 Topographische und funktionelle Anatomie des Plexus brachialis

Die Spinalnerven treten segmental aus den Foramina intervertebralia aus. Dabei tritt der erste Halsnerv (C1) oberhalb des ersten Wirbelkörpers aus und der achte Halsnerv (C8) zwischen dem siebten Halswirbelkörper und dem ersten Brustwirbelkörper. Bei 7 Halswirbeln und 12 Brustwirbeln existieren also paarig 8 Nervenwurzeln im Halsbereich (C1–C8) und 12 Nervenwurzeln im Thoraxbereich (Th1–Th12). Weiter kaudal schließen sich 5 lumbale (L1–L5) und 5 sakrale Wurzeln (S1–S5) an. Im thorakalen Abschnitt besteht eine direkte Zuordnung eines Spinalnervs zu einem sensiblen und motorischen Versorgungssegment (segmentale Innervation). Im Hals- und Beckenbereich werden die Spinalnerven in

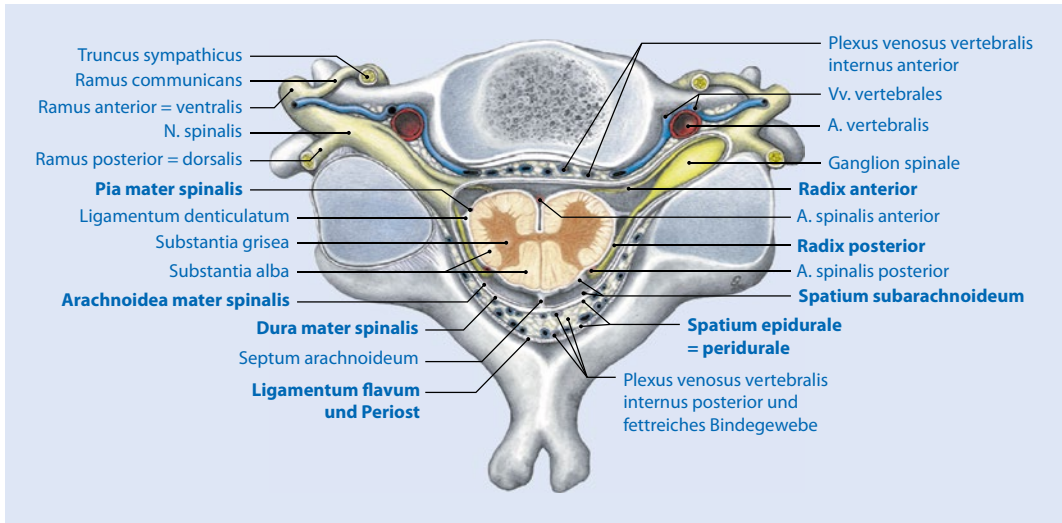
den Nervenplexus komplex verschaltet, sodass obere und untere Extremität in den einzelnen Abschnitten jeweils aus mehreren Spinalnerven innerviert werden (periphere, multisegmentale Innervation).

Jeder einzelne Spinalnerv wird aus Bündeln der motorischen Vorderwurzeln und der sensiblen Hinterwurzeln des Rückenmarks gebildet. Noch vor der Vereinigung zum Spinalnerv sitzt am Hinterhorn das Spinalganglion, in dem das aus der Peripherie Signale leitende afferente Neuron auf das zentrale Neuron umgeschaltet wird. Die Vereinigungsstelle von Hinterhorn und Vorderhorn findet sich im Bereich der inneren Öffnung des Foramen intervertebrale. Der so gebildete Spinalnerv zieht nun nur etwa 1 cm lang durch das Foramen intervertebrale. Nach dem Durchtritt durch das Foramen gibt der Spinalnerv einen Ramus meningeus ab, der zurück durch das Foramen intervertebrale zieht und die Dura mater, das Periost des Wirbelkanals und die Disci intervertebrales innerviert. Unmittelbar danach teilt sich der Spinalnerv in einen dorsalen (posterioren) und einen ventralen (anterioren) Ast. Die Rami posteriores ziehen nach dorsal und innervieren motorisch die autochthone Rückenmuskulatur und sensibel die Haut des Hinterkopfs, des Nackens und des Rückens. Die Rami posteriores beteiligen sich nicht an der Bildung der Plexus. Sie sind wesentlich dünner als die anterioren Äste (■ Abb. 2.3).

Der Plexus cervicalis wird aus den 4 Nervenwurzeln C1 bis C4 gebildet. Der Plexus liegt relativ geschützt in der Tiefe des Halses nah zur Wirbelsäule unter dem M. sternocleidomastoideus. Dies erklärt, warum der Plexus cervicalis bei der Schulterdystokie normalerweise nicht tangiert wird. Nur der N. phrenicus, der aus den Wurzeln C3 und C4 gebildet wird, zieht nach kaudal und liegt dem Plexus brachialis an, sodass Lähmungen dieses Nervs bei Schäden des Plexus brachialis kombiniert möglich sind: In seinem Verlauf nach kaudal zieht der N. phrenicus um den M. scalenus anterior herum und liegt diesem direkt auf. Er zieht weiter durch die Skalenuslücke (s. unten) und tritt dann in die Brusthöhle ein.

Der Plexus brachialis wird im Wesentlichen aus den 5 Nervenwurzeln C5 bis Th1 gebildet. Gelegentlich ziehen von kranial noch Fasern aus C4 (Präfixation, präfixierter Plexus) und von kaudal Fasern aus Th2 (Postfixation) in den Plexus. Die Plexusbildung

2.3 · Topographische und funktionelle Anatomie des Plexus brachialis



■ **Abb. 2.3** Rückenmarkssitus im Halsbereich, Ansicht von oben. (Aus Tillmann 2005)

aus den 5 Nerven erfolgt innerhalb der Lücke zwischen M. scalenus anterior und M. scalenus medius. In Projektion auf den M. scalenus anterior ziehen die Spinalnerven meist noch isoliert. Die Nervenbündel ziehen gemeinsam mit der A. subclavia durch die Lücke zwischen den beiden Mm. scaleni (Skalenuslücke; ■ **Abb. 2.4** u. ■ **Abb. 2.5**).

Der M. scalenus medius hat seinen Ursprung an den Processus transversi der Halswirbelkörper 2–7 und seinen Ansatz an der lateralen Kurve der ersten Rippe. Bei gerade gestelltem Kopf zieht er leicht von mediokranial nach laterokaudal. Der M. scalenus anterior hat seinen Ursprung an den Processus transversi 3–6 und inseriert ebenfalls an der ersten Rippe, aber weiter medial zum Brustbein hin. Dadurch ist er etwas steiler gestellt als der M. scalenus medius. Die V. subclavia zieht nicht mit durch die Skalenuslücke, sondern läuft ventral des M. scalenus anterior und dorsal des M. sternocleidomastoideus. Sie tritt erst weiter lateral in der Axilla an die A. subclavia und den Nervenplexus heran (■ **Abb. 2.6**).

Der Plexus brachialis zieht von mediokranial nach laterokaudal und unterkreuzt dabei das fast horizontal verlaufende Schlüsselbein, sodass er topographisch in eine Pars supraclavicularis und eine Pars retro- bzw. infraclavicularis unterteilt werden kann. Im supraclavikularen Teil des Plexus vereinigen sich die Spinalnerven zunächst zu 3 Primärsträngen

(Trunci oder Stämme). Diese Vereinigung erfolgt knapp lateral des M. scalenus anterior.

Der Truncus superior wird aus den Spinalnerven C5 und C6 gebildet. Gelegentlich ziehen einige Fasern aus C4 in diesen Truncus. Der Truncus medius ist die Fortsetzung des Spinalnervs C7, und der Truncus inferior entsteht aus der Vereinigung der Spinalnerven C8 und Th1; hier können auch Fasern aus dem Spinalnerv Th2 einstrahlen. Topographisch liegen alle 3 Trunci in der Pars supraclavicularis des Plexus. Aus der Pars supraclavicularis, also im Bereich der (proximalen) Trunci, spalten sich 4 Nerven ab, die die Muskulatur des Schultergürtels innervieren (■ **Abb. 2.4**, ■ **Tab. 2.4**).

Die primären Trunci ordnen sich im retro- und infraclavikulären (bis hin zum axillären) Teil des Plexus erneut um und bilden 3 Sekundärstränge (Faszikel), die sich um die A. axillaris herum gruppieren. Entsprechend dieser Gruppierung werden diese Faszikel als Fasciculus lateralis, Fasciculus medialis und Fasciculus posterior bezeichnet. Diese Neugruppierung erfolgt dorsal des M. pectoralis minor, in direkter Nachbarschaft zum kranial gelegenen Processus coracoideus der Skapula, an dem der M. pectoralis minor inseriert. Aus diesen Faszikeln (und teilweise auch aus den distalen Trunci) spalten sich weitere 4 Nerven zur Innervation des Schultergürtels ab (■ **Abb. 2.4**, ■ **Tab. 2.5**).

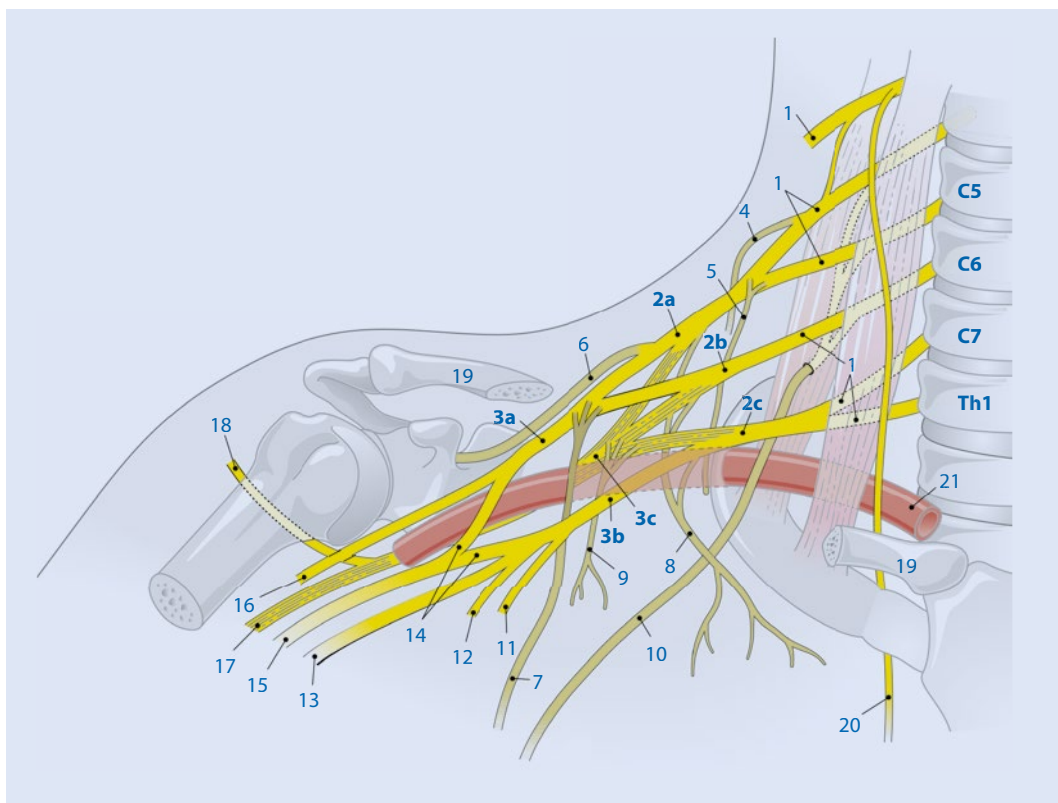


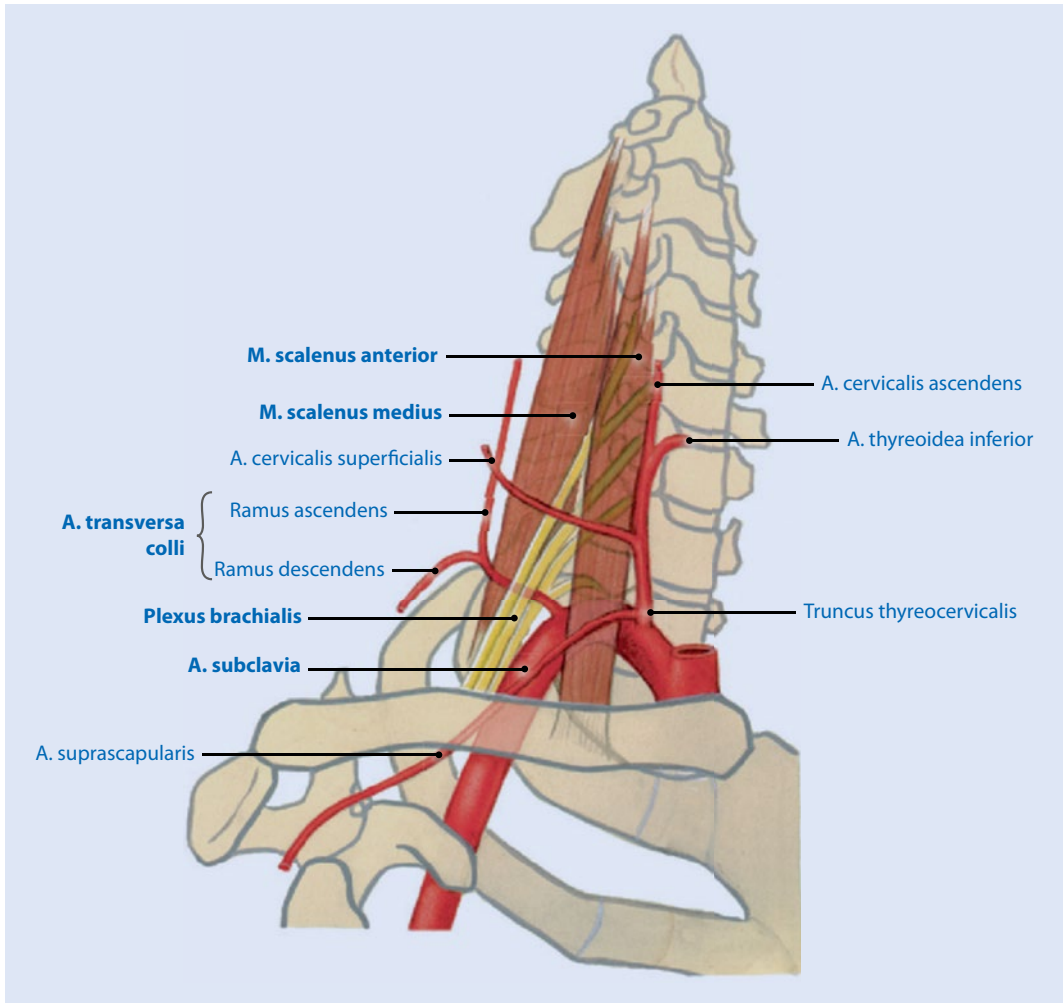
Abb. 2.4 Lage, Struktur und Äste des Plexus brachialis. Beachte den Austritt des Plexus zwischen M. scalenus anterior und medius (gemeinsam mit A. subclavia). Danach supraklavikulär die Bildung der 3 Trunci und infraklavikulär die Umlagerung der Fasern zu den 3 Faszikeln um die A. axillaris. 1 Spinalnerven C4–Th1, 2 Trunci (2a T. superior, 2b T. medius, c T. inferior), 3 Faszikel (3a F. lateralis, 3b F. medialis, 3c F. posterior). Aus den Trunci (oft auch teilweise aus den Faszikeln) gehen die 7 Nerven zur Schultergürtelmuskulatur hervor: 4 N. dorsalis scapulae, 5. N. subclavius, 6 N. suprascapularis, 7 N. thoracodorsalis, 8 Nn. pectorales, 9 N. subscapularis, 10 N. thoracicus longus, 11 N. cutaneus brachii medialis, 12 N. cutaneus antebrachii medialis, 13 N. ulnaris, 14 Medianusschlinge, 15 N. medianus, 16 N. musculocutaneus, 17 N. radialis, 18 N. axillaris, 19 Klavikula (mittleres Drittel entfernt), 20 N. phrenicus (aus Plexus cervicalis), 21 A. subclavia (mittleres Drittel entfernt). (Aus Trepel 2015, mit freundlicher Genehmigung des Elsevier Verlags)

Die Nerven, die zur Versorgung der Schultergürtelmuskulatur aus dem Plexus entstehen, sind vorrangig motorisch, mit Ausnahme des N. axillaris, der auch die sensible Versorgung über der Schulterkappe übernimmt. Der N. axillaris spaltet sich von allen Nerven, die den Schultergürtel versorgen, am weitesten kaudal ab: Der Fasciculus posterior teilt sich in den zum Schultergürtel ziehenden N. axillaris mit Fasern aus den oberen Nervenwurzeln C5 und C6 und den zum Arm ziehenden N. radialis mit Anteilen aus den Wurzeln C6 bis Th1 (Abb. 2.4). Unter Einbeziehung des N. axillaris (Schultermuskulatur) teilen sich die 3 Faszikel in 7 Nerven

auf, die überwiegend die Versorgung des Arms und der Hand übernehmen (Tab. 2.6, Tab. 2.7 u. Tab. 2.8).

Weit lateral, kurz vor dem Verlassen der Achselhöhle, wird aus dem Fasciculus lateralis und dem Fasciculus medialis der N. medianus gebildet (Medianusschlinge). Von den 7 den Arm und die Hand versorgenden Nerven wird somit nur der N. medianus aus 2 Fasciculi gebildet. Die anderen 6 Nerven entstehen jeweils nur aus einem Fasciculus.

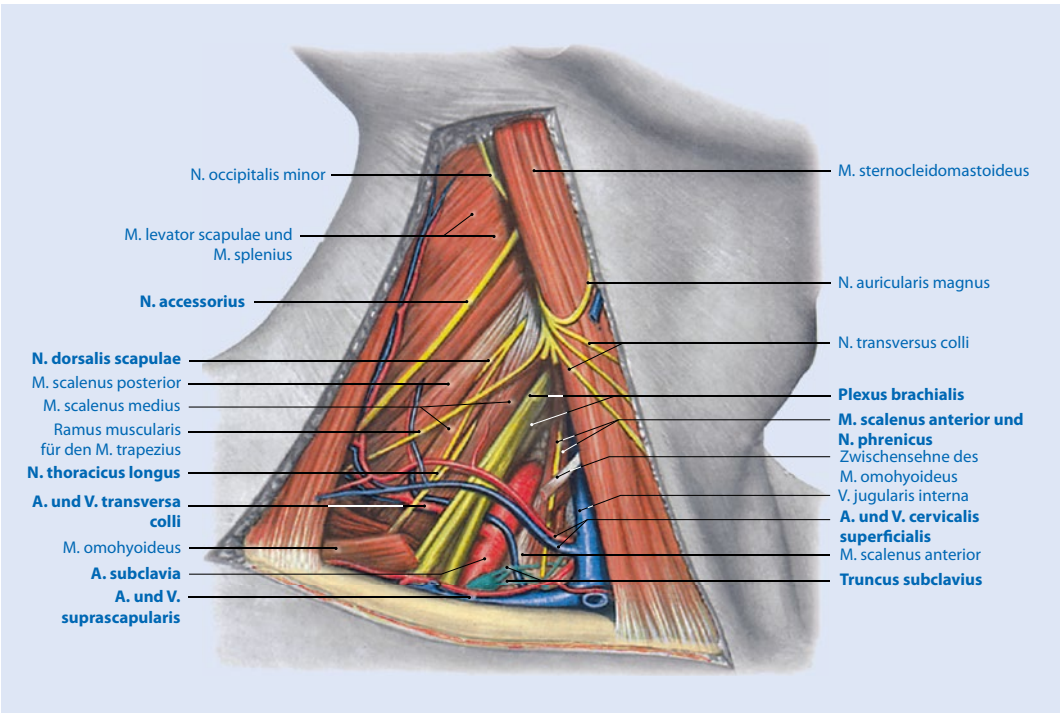
Von den 7 Nerven, die zum Arm ziehen (einschließlich N. axillaris), sind 2 ausschließlich sensibel (N. cutaneus brachii medialis und N. cutaneus



■ **Abb. 2.5** Skalenuslücke der rechten Körperhälfte, Ansicht von oben. (Aus Tillmann 2005)

antebrachii medialis). Die übrigen Nerven enthalten sowohl motorische als auch sensible Fasern. Entsprechend der Verschaltung im Plexus brachialis findet man eine segmentale sensible Innervation, wobei die Überlappungsgebiete jeweils groß sind. Die Hautareale, die autonom aus einer Wurzel innerviert werden, sind relativ klein. Einen Überblick liefert ■ **Abb. 2.7**. In ■ **Abb. 2.8** ist die radikuläre und periphere Innervation der einzelnen Muskeln von Schulter und Arm tabellarisch zusammengefasst, sodass für die einzelnen Nervenwurzeln unmittelbar ersichtlich ist, welche Muskeln innerviert werden und bei einem Ausfall betroffen sind.

Dem Plexus brachialis mit seinen motorischen und sensiblen Nervenstrukturen eng benachbart finden sich auch wichtige Strukturen des vegetativen Nervensystems. Parallel zur Wirbelsäule verläuft der sympathische Grenzstrang (Truncus sympathicus). Im Halsmark befinden sich keine vegetativen Nervenzellen, trotzdem liegen im Halsbereich 3 sympathische Ganglien (Ganglion cervicale superius, medium und inferius). Das Ganglion cervicale inferius ist sehr häufig mit dem daran nach kaudal anschließenden thorakalen Ganglion zu einem gemeinsamen großen Ganglion verbunden. Dieses Ganglion wird als Ganglion cervicothoracicum oder Ganglion stellatum



■ Abb. 2.6 Leitungsbahnen im seitlichen Halsdreieck der rechten Körperhälfte, Ansicht von rechts. (Aus Tillmann 2005)

■ Tab. 2.4 Nerven und zugehörige Muskeln der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis (abgehend aus den Trunci des Plexus)

N. dorsalis scapulae aus C4 und C5		
M. levator scapulae		Heben des Schulterblatts bei gleichzeitiger Drehung des Angulus inferior scapulae, Neigen des Halses
Mm. rhomboidei major et minor		Fixieren der Skapula am Brustkorb und Heranziehen zur Wirbelsäule
N. subclavius aus C5 und C6		
M. subclavius		Fixieren des Schlüsselbeins am Sternum und Sicherung der Articulatio sternoclavicularis
N. thoracicus longus aus C5–C7		
M. serratus anterior		Zug der Scapula nach ventral zur Anteversion des Arms, Fixieren der Scapula am Brustkorb, Zug des Angulus inferior der Scapula nach lateral und ventral
N. suprascapularis aus C4–C6		
M. supraspinatus		Hält den Humerus in der Gelenkpfanne, spannt die Gelenkkapsel, Abduktion des Arms bis 70°

■ **Tab. 2.5** Nerven und zugehörige Muskeln aus den Faszikeln des Plexus brachialis (Pars infraclavicularis)

N. thoracodorsalis aus C6–C8	
M. latissimus dorsi	Zurückziehen und Senken des erhobenen Arms, Adduktion und Innenrotation
M. teres major	Innenrotation, Retroversion und Adduktion des Arms
N. subscapularis aus C5 und C8	
M. subscapularis	Adduktion und Innenrotation des Arms
M. teres major	Innenrotation, Retroversion und Adduktion des Arms
Nn. pectorales aus C5–Th1	
M. pectoralis major	Adduktion, Innenrotation und Anteversion des Arms
M. pectoralis minor	Zug auf die Scapula nach schräg kaudal und ventral
N. axillaris aus C4–C6	
M. deltoideus	Abduktion des Oberarms, Außen- und Innenrotation
M. teres minor	Adduktion, Außenrotation und Retroversion des Oberarms

■ **Tab. 2.6** Nerven aus dem Fasciculus lateralis des Plexus brachialis

N. musculocutaneus aus C5–C6	
M. brachialis	Beugung im Ellenbogen
M. biceps brachii	Ellenbogen: Beugung Hand: Supination Schultergelenk: Anteversion, Fixierung des Humeruskopfes (mit M. coracoideus), Abduktion und Innenrotation des Oberarms
M. coracobrachialis	Adduktion, Anteversion und Innenrotation des Oberarms, Fixierung des Humeruskopfs im Gelenk
N. medianus, Radix lateralis aus C6 und C7	
M. pronator teres	Pronation und Beugung des Unterarms
M. pronator quadratus	Pronation des Unterarms
M. flexor carpi radialis	Beugung des Handgelenks, Radialabduktion, schwacher Beuger im Ellenbogengelenk

bezeichnet. Die in dieses Ganglion mündenden Axone kommen aus dem Thorakalmark und werden im Ganglion auf das zweite Neuron umgeschaltet. Diese Fasern steigen dann entlang des Grenzstrangs auf, erreichen das Ganglion cervicale superius und ziehen von dort teilweise ohne Umschaltung mit den Spinalnerven in die Peripherie. Ein anderer Teil dieser sympathischen Fasern zieht als Plexus caroticus mit der A. carotis. Diese Innervation ist im Kopfbereich

verantwortlich für die Schweißdrüsen, Speicheldrüsen, Blutgefäße und zudem für das Auge. Wird bei einer Läsion des Plexus brachialis im Bereich des Halses auch der sympathische Grenzstrang verletzt, resultiert zusätzlich zu den motorischen und sensiblen Ausfällen auch ein Horner-Syndrom mit einer Pupillenverengung des Auges (Miosis), einer Lidspaltenverengung (Ptosis) und einem Zurücksinken des Augapfels in die Orbita (Enophthalmus).

Tab. 2.7 Nerven aus dem Fasciculus medialis des Plexus brachialis

N. cutaneus brachii medialis aus Th1–Th2	
Rein sensibel	
N. cutaneus antebrachii medialis aus C8 und Th1	
Rein sensibel	
N. ulnaris aus C8 und Th1	
M. flexor carpi ulnaris	Beugung des Handgelenks, ulnare Abduktion im Handgelenk
M. flexor digitorum profundus (Caput ulnare)	Beugung des Handgelenks, Beugung der Endglieder der Finger II–V
M. flexor brevis digiti minimi	Beugung des V. Fingers im Grundglied
M. abductor digiti minimi	Abspreizen des V. Fingers
M. opponens digiti minimi	Feststellen des V. Fingers
Mm. lumbricales III und IV	Flexion der Fingergrundgelenke, Extension der Fingermittel- und Endgelenke
Mm. interossei	Flexion der Fingergrundgelenke, Extension in den Interphalangealgelenken, Abduktion der Finger
M. adductor pollicis	Einwärtszieher des Daumens
M. flexor pollicis brevis (Caput profundum)	Beugung des Daumens
N. medianus, Ramus medialis aus C8 und Th1	
M. palmaris longus	Beugung im Handgelenk
M. flexor digitorum superficialis	Beugung des Handgelenks, Beugung der ersten beiden Gelenke der Finger II–V
M. flexor digitorum profundus (außer Caput ulnare)	Beugung des Handgelenks, Beugung der Endglieder der Finger II–V
M. flexor pollicis longus	Beugung des Daumens und des Handgelenks
M. abductor pollicis brevis	Abspreizen des Daumens
M. flexor pollicis brevis (nur Caput superficiale)	Beugung des Daumens
M. opponens pollicis	Drehung des Daumens zur Handinnenfläche
Mm. lumbricales I und II	Flexion der Fingergrundgelenke, Extension der Fingermittel- und Endgelenke

2.3.3 Physiologische Engstellen des Plexus brachialis

Auf dem Weg der Spinalnerven und des Plexus brachialis vom Hals zur Achselhöhle müssen 3 typische Engstellen überwunden werden. Zunächst tritt der Armplexus supraklavikulär gemeinsam mit der A. subclavia durch die Lücke zwischen den Mm. scalenus medius und anterior hindurch (Skalenuslücke). Nach dorsal wird diese Lücke im Bereich des Halsdreiecks durch die erste Rippe begrenzt, an der beide Mm.

scaleni inserieren. An dieser ersten Engstelle kann es durch eine Halsrippe, eine Steilstellung der ersten Rippe, Exostosen oder eine Hypertrophie bzw. durch Ansatzvarianten der Muskulatur zu einer Einengung des Plexus brachialis kommen (Abb. 2.5).

Die zweite Engstelle ergibt sich, wenn der Plexus in der Lücke zwischen Klavikula und erster Rippe weiter nach kaudal zieht. Kompressionen in diesem Raum, z. B. bei überschießender Kallusbildung nach Klavikulafraktur, werden als Kostoklavikularsyndrom bezeichnet.

Tab. 2.8 Aus dem Fasciculus posterior des Plexus brachialis gebildete periphere Nerven des Arms und der Hand

N. axillaris aus C5 und C6	
M. deltoideus	Abduktion des Oberarms
M. teres minor	Adduktion, Außenrotation und Retroversion des Oberarms
N. radialis aus C6 bis Th1	
M. triceps brachii	Streckung im Ellenbogen, Adduktion im Schultergelenk
M. anconeus	Streckung des Ellenbogengelenks
M. extensor carpi radialis longus und brevis	Streckung des Handgelenks
M. extensor digitorum	Streckung der Finger und der Hand
M. extensor digiti minimi	Streckung des V. Fingers
M. extensor carpi ulnaris	Streckung und Abduktion des Handgelenks
M. extensor indicis	Streckung des Zeigefingers
M. abductor pollicis longus	Abspreizung des Daumens
M. extensor pollicis longus und brevis	Streckung des Daumens
M. brachioradialis	Supination und Flexion des Unterarms
M. supinator	Supination des Unterarms
Kurze Fingerstrecker	

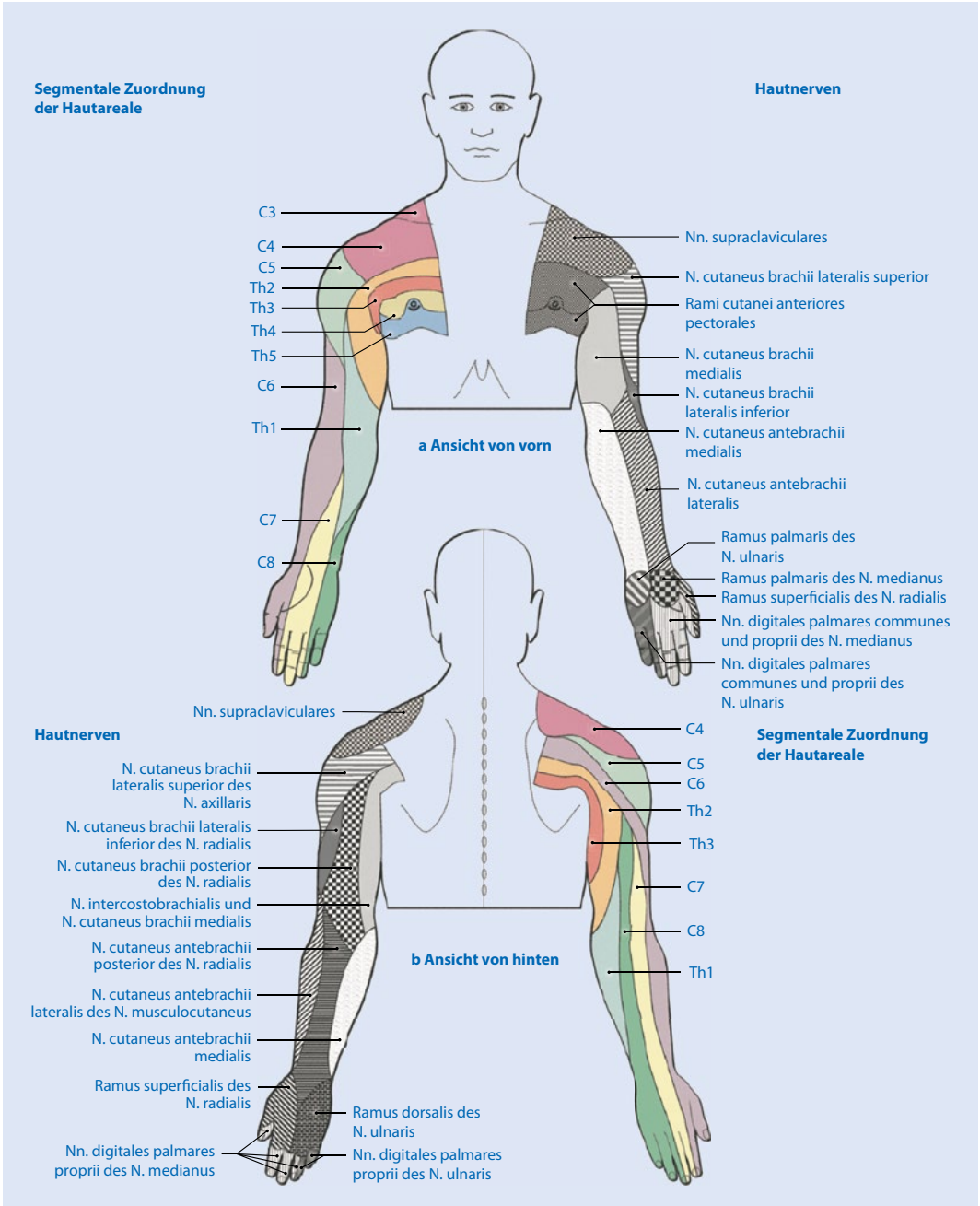
Die dritte Engstelle besteht, wenn der Plexus brachialis kaudal des Processus coracoideus und dorsal des M. pectoralis minor zur Achselhöhle zieht. Kompressionen in diesem Bereich werden als Hyperabduktionssyndrom bezeichnet. Sie treten hauptsächlich bei einer Hypertrophie des M. pectoralis minor auf. Bei hoch erhobenem Arm (z. B. auch bei hochgeschlagenen Armen bei Beckenendlagegeburten) wirkt der Processus coracoideus als Hypomochlion, um den sich der Plexus anspannt.

2.4 Schädigungsformen peripherer Nerven

Der komplexe Aufbau peripherer Nerven mit der intensiven Einbettung der eigentlichen Nervenfasern in Bindegewebe macht den Nerven relativ widerstandsfähig gegenüber äußeren Einflüssen. Dies ist besonders bei den langen, die Extremitäten versorgenden Nerven notwendig, die über die Gelenke laufen und sehr beweglich sein müssen.

2.4.1 Kontinuitätsunterbrechung des gesamten Nervs (Neurotmesis)

Die schwerste Form der Schädigung eines peripheren Nervs stellt die vollständige Kontinuitätsunterbrechung dar. Diese wird als Neurotmesis bezeichnet. Durch scharfe Gewalt kann der Nerv glatt durchtrennt werden (Schnitt, Schuss) oder mehr oder minder stark ausfransen (Zerreißen). Im ersten Fall ist der proximale Anteil des Nervs bis dicht an die Kontinuitätsunterbrechung intakt, im zweiten Fall laufen die Zerstörungen teils sichtbar, teils unsichtbar zum Teil mehrere Zentimeter nach proximal und distal. Insgesamt bleibt die Funktion des proximalen Nervenabschnitts intakt, da die Axone/Dendriten weiter mit ihrer jeweiligen Nervenzelle (Perikaryon) verbunden sind. Nach 1–4 Tagen nach dem Trauma setzt die Waller-Degeneration des distal der Läsion gelegenen Nervenabschnitts ein, die proximal (traumanah) beginnt und 10–21 Tage nach dem Trauma das Endorgan erreicht. Entsprechend kommt es bei allen Muskelfaserdenervationen zu einer Denervierungsatrophie. Solange die Waller-Degeneration noch nicht eingesetzt hat, ist die Leitfähigkeit auch



■ **Abb. 2.7** Sensible Versorgung der Haut im Schulter-Arm-Bereich und segmentale Zuordnung. (Aus Tillmann 2005)

2.4 · Schädigungsformen peripherer Nerven

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. 2.8** Radikuläre und periphere Innervation der Muskeln von Schulter und Arm. (Aus Kretschmer et al. 2014)

des distalen, von der Anbindung an die zentralen Nervenabschnitte abgelösten Nervensegments noch erhalten. Wird hier ein elektrischer Impuls distal der Kontinuitätsunterbrechung gesetzt, kann das Signal im noch weiter distalen Nervenabschnitt gemessen werden. Dieses Untersuchungsergebnis kann für die Interpretation entscheidend sein, zu welchem Zeitpunkt eine Kontinuitätsunterbrechung des Nervs erfolgt ist. Bei der Frage einer möglicherweise intra-partal erworbenen Plexusparese wird dieser Themenkomplex bedeutsam (► Abschn. 2.7.5).

Innerhalb weniger Tage nach dem Trauma kommt es, ausgehend von den intakt gebliebenen Axonen/Dendriten, zum Aussprossen am proximalen Stumpf. Es zeigt sich eine Verdickung, die als Wachstumskonus bezeichnet wird. Parallel zur Aussprossung der Axone/Dendriten proliferieren die Schwann-Zellen. Auch vom distalen Stumpf wachsen Schwann-Zellen pilzförmig aus. Stehen proximaler und distaler Stumpf dicht beieinander, gewinnen die aussprossenden Axone Anschluss an den distalen Stumpf. Der distale Nervenabschnitt dient dabei als Leitschiene für das Auswachsen der Axone bis in die Peripherie. Die Geschwindigkeit, mit der die Axone in die Peripherie vorwachsen, schwankt je nach Nerv und insbesondere dem Alter des Patienten zwischen 1 und 2 mm pro Tag.

Bei der Reinnervation kommt es typischerweise auch zu Fehlsteuerungen: Die aussprossenden Axone erreichen nicht immer ihre ursprünglichen Nervenbahnen, sondern es kann zu Masseninnervationen kommen. Trotz klinisch guter Reinnervation kann so das funktionale Ergebnis schlecht bleiben.

Erreichen die aussprossenden Axone nach einer Kontinuitätsunterbrechung nicht den distalen Nervenabschnitt, bildet sich am proximalen Stumpf ein Neurom. Dabei handelt es sich um einen knotenförmigen Tumor, der histologisch aus Nervenfaszikeln besteht, die in verschiedene Richtungen wachsen und oft nur kleine Nervenfasern, sogenannte Minifaszikeln, enthalten. Neurome können Schmerzen bereiten, und die Therapie ist schwierig, weil die einfache Resektion häufig nur zu einer neuen Neurombildung führt (Kretschmer et al. 2014). Auch am distalen Stumpf entstehen häufig knotenförmige Strukturen, die aber nicht die Größe proximaler Neurome erreichen und keine Beschwerden verursachen.

2.4.2 Kontinuitätsunterbrechung des Axons mit Erhalt der Nervenhüllenkontinuität (Axonotmesis)

Bei dieser Form der Nervenläsion resultiert distal der Schädigungsstelle ebenfalls eine Degeneration des Nervs (Waller-Degeneration). Diese Degeneration beginnt je nach Dicke der Nervenfasern zwischen 25 und 45 h nach dem Trauma. Sie schreitet mit einer Geschwindigkeit von ca. 50–250 mm pro Tag nach distal fort. Bei dünnen Nervenfasern setzt die Waller-Degeneration früh ein und schreitet mit hoher Geschwindigkeit fort, bei dicken Nervenfasern ist es umgekehrt, d. h. sie beginnt spät und verläuft langsam. Die Degeneration umfasst sowohl die nicht mehr mit dem Perikaryon in Verbindung stehenden Axone/Dendriten als auch die umgebenden Schwann-Zellen. Makrophagen bauen die zugrunde gegangenen Strukturen ab. Noch während der Zelldetritus abgeräumt wird, bilden sich jedoch neue Schwann-Zellen. Diese Neubildung erreicht zwischen dem 20. und 30. Tag nach dem Trauma ihren Höhepunkt. Die Degeneration der zerstörten Nervenfasern schreitet nicht nur distal fort, sondern findet sich auch in gleicher Weise in den Nervenstrukturen proximal der Läsion. Hier schreitet die Degeneration jedoch nur über relativ wenige Segmente fort. Mit der Neubildung der Schwann-Zellen wachsen diese bevorzugt nach distal aus und nehmen zu den Schwann-Zellen Kontakt auf, die sich aus dem peripheren Nervenabschnitt nach kranial fortentwickeln.

2.4.3 Nervenschäden mit Erhalt der axonalen Kontinuität (Neurapraxie)

Bei dieser Form des Schadens kommt es durch Druck oder Zug zu segmentalem oder paranodalem Markscheidenzerfall. Die eigentliche Nervenfasern ist in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen. Es kommt in diesen Fällen auch nicht zu einer Waller-Degeneration. Segmental ist aber die nervale Leitfähigkeit unterbrochen. Die Neurapraxie wird besonders durch eine Minderdurchblutung im

Bindegewebe des Nervs ausgelöst (Sunderland 1990). Der venöse Rückstrom ist durch äußeren Druck auf den Nerv oder durch chronische Streckung vermindert. Eine Nervendehnung um weniger als 12 % seiner ursprünglichen Länge kann kompensiert werden, ohne dass ein funktioneller Schaden entsteht, allerdings wird bereits bei einer Dehnung um 8 % der ursprünglichen Länge der venöse Blutfluss im Nerv blockiert. Eine Dehnung von 16 % kann eine Ischämie des Nervs auslösen (Kretschmer et al. 2014).

Ein lokaler Druckanstieg auf 20–30 mmHg (Torr) führt zu einem verzögerten venösen Fluss im Epineurium, und es kommt zur Ischämie. Bei 60–80 mmHg tritt eine komplette Unterbrechung des Blutflusses im Nerv ein. Entsprechend ist die Nervenleitung gestört. Während ein Druck von 20 mmHg über 2 h ohne messbaren klinischen Effekt bleibt, kommt es bei einer längeren Druckbelastung mit 20 mmHg über 8 h zu einer Transportblockade an der Kompressionsstelle. Gut untersucht sind diese Druckbelastungen beim Karpaltunnelsyndrom, bei dem in Ruhe 32 mmHg gemessen wurden und bei dem es bei der Beugung im Handgelenk zu Druckanstiegen auf 90–110 mmHg kommt. Eine Anhebung des interstitiellen Drucks im Nerv auf 45 mmHg unterhalb des arteriellen Mitteldrucks führt innerhalb von 30 min zur Blockade der sensiblen und motorischen Nervenleitung. Bei sehr hohen Drücken um 200 mmHg bildet sich ein endoneurales Ödem, und bei noch höheren Drücken um 1000 mmHg kommt es zu strukturellen Veränderungen des Nervs mit Invagination der Ranvier-Knoten, Demyelinisierung und Schäden am Axon (Assmus u. Antoniadis 2008).

Ein typisches Beispiel für derartige Nervenläsionen ohne Kontinuitätsunterbrechung stellt die Lagerungskompression des N. peroneus am Fibulaköpfchen bei einem Patienten in Vollnarkose und Rückenlage dar, wenn die Knie an der Außenseite nicht adäquat gepolstert werden. Eine akute Neurapraxie entsteht z. B. auch bei einem Schlag auf den N. ulnaris am Sulcus ulnaris mit einer schmerzhaften akuten Lähmung. Bei Wegfall der schädigenden Noxe kommt es kurzfristig oder zumindest innerhalb weniger Stunden bis Tage zu einer völligen Restitution.

2.4.4 Nervenaustriss aus dem Rückenmark (Avulsion)

Eine letztlich eigenständige Form des Plexusschadens bildet der Austriss der Nervenwurzel aus dem Rückenmark, der als Avulsion bezeichnet wird. Bei dieser Form des Schadens findet man häufig bereits bei der Bildgebung mittels Kernspintomographie oder Myelographie ein oder mehrere leere Neuroforamina. Diese schwerste Form des Plexusschadens lässt sich nicht durch Reparaturoperationen mittels Nerveninterponaten operieren. Hier helfen nur Operationsverfahren, bei denen andere, funktionstüchtige und redundante, d. h. entbehrliche Nervenstränge auf die wichtigsten Muskelfunktionen umgeleitet werden (► Abschn. 2.14.1). Die Avulsion kann teilweise oder komplett erfolgen und mit Zerreißungen anderer Nervenfasern kombiniert sein. Häufig findet man eine Koexistenz von Wurzelrupturen und -austrissen bei (sub-)totalen, schweren Schäden.

2.4.5 Klinische Einteilung der Läsionen peripherer Nerven

Für die praktische Einteilung der verschiedenen Typen peripherer Nervenläsionen werden heute die Einteilungen nach Seddon und Sunderland (Sunderland 1990) verwendet, die durch Millesi (1992) erweitert wurde. Einen Überblick liefert ► Tab. 2.9.

2.5 Neonatale Plexusparesen

Alfonso (2011) publizierte aus neurologisch pädiatrischer Sicht eine Zusammenstellung von Ursachen neonataler Plexusparesen. Er unterscheidet kongenitale Paresen, die unmittelbar nach der Geburt symptomatisch werden, und postnatale Paresen, die erst in der frühen Neugeborenenperiode auftreten. Diese Auflistung ist gerade auch zur Eingruppierung der Fälle notwendig, bei denen kein Zusammenhang mit einem Geburtstrauma hergestellt werden kann. Bei einer postpartalen Lähmung im Schultergürtel sollten diese Differenzialdiagnosen abgeprüft und ausgeschlossen oder verifiziert werden. Im Einzelnen unterscheidet der Autor neben der

Tab. 2.9 Klinische Schweregradeinteilung peripherer Nervenläsionen. (Adaptiert nach Mumenthaler et al. 2007)

Autor			Definition	Spontanheilung	Operation
Seddon	Sunderland	Millesi			
Neurapraxie			Blockierung der Nervenleitung, keine Waller-Degeneration	Ja	Keine
	Grad I	IA	Fibrose des epifaszikulären Epineuriums	Nein	Epineurotomie
		IB	Fibrose des interfaszikulären Epineuriums	Nein	Epifaszikuläre Epineurotomie
Axonotmesis	Grad II		Unterbrechung der Axone, Waller-Degeneration	Ja	Keine
		IIA	Fibrose des epifaszikulären Epineuriums	Nein	Epifaszikuläre Epineurotomie
		IIB	Fibrose des interfaszikulären Epineuriums	Nein	Epifaszikuläre Epineurotomie
Neurotmesis	Grad III		Läsion des Endoneuriums, Perineurium und Faszikelstruktur intakt	Teilweise	
		IIIA	Fibrose des epifaszikulären Epineuriums	Teilweise	Epifaszikuläre Epineuriotomie
		IIIB	Fibrose des interfaszikulären Epineuriums	Teilweise	Epifaszikuläre Epineuriotomie
		IIIC	Fibrose des Endoneuriums	Nein	Resektion und Nerventransplantation
	Grad IV		Perineurium durchtrennt, Faszikelstruktur verloren, Kontinuität nur durch epineurales Bindegewebe		
		IVN	Bindegewebe mit Neurom	Minimal	Resektion und Nerventransplantation
		IVS	Nur Bindegewebe	Nein	Resektion und Nerventransplantation
	Grad V		Vollständiger Verlust der Kontinuität	Nein	Anfrischen der Stümpfe und Wiederherstellung der Kontinuität

geburtstraumatischen Parese angeborene Fehlbildungen des muskuloskelettalen Systems mit Einbeziehung des Plexus brachialis (s. Übersicht). Diese Fehlbildungen können selten schon intrauterin erkannt werden, lassen sich sonst aber auch postpartal durch die bestehenden Begleitfehlbildungen bei einer sorgfältigen Untersuchung von einer geburtsassoziierten Verletzung des Plexus abgrenzen.

Geburtsassoziierte Lähmungen des Plexus brachialis

A. Intrauterin erworbene Plexusparenen

- Malformationen des Uterus (Myome, Fehlbildungen)
- intrauterine Varizelleninfektion

B. Angeborene Fehlbildungen

- Familiäre Kongenitale Plexusparesen

C. Intrapartal erworbene Plexusparesen – geburtshilfliche Plexusparesen

- Geburtstraumatische Paresen
 - nach Therapie einer Schulterdystokie
 - nach anderen geburtshilflichen Manövern (z. B. bei Beckenendlagen)
 - nach Sectio caesarea
- Kaiser-Wilhelm-Syndrom?
- Exostosen der ersten Rippe
- Halsrippensyndrom?
- Paresen ohne erfassbare Ursache (z. B. Maladaptation)

D. Plexusparesen in der frühen Neonatalperiode

- Osteomyelitis des Humerus oder der Wirbelsäule
- Tumore
- Hämangiome

E. Zentrale Lähmungen (unechte Plexusparesen)**2.5.1 Geburtstraumatische Plexusparesen**

Die geburtstraumatische Plexusparesen stellt auch nach Überzeugung des Kinderneurologen die häufigste Form der unmittelbar post partum apparenten Lähmungen im Schultergürtel dar. Sie wird im Folgenden detailliert besprochen und steht im Mittelpunkt dieses Kapitels.

2.5.2 Kaiser-Wilhelm-Syndrom

Das Kaiser-Wilhelm-Syndrom stellt ein sehr kontrovers diskutiertes Krankheitsbild dar. Jain, Sebire und Talbert (2005) postulieren, dass die Armlähmung des letzten deutschen Kaisers nicht auf ein Geburtstrauma, sondern auf eine Sauerstoffunterversorgung im linken Armplexus zurückzuführen

sei. Bei seiner Mutter habe diesbezüglich eine partielle Plazentainsuffizienz bestanden. Auf der Basis eines Computermodells der fetoplazentaren Einheit ermittelten die Autoren, dass es bei einer Verminderung der Austauschfläche um 50 % zu einer signifikanten Hypoxie im linken Plexus brachialis, jedoch nicht im rechten Plexus kommen würde.

Das Konzept, dass eine Plazentainsuffizienz zu einer Sauerstoffminderversorgung des Plexus brachialis führen könne, ist nicht allgemein akzeptiert (Alfonso 2011). Vom Geburtshelfer des Kaisers selbst – Prof. Dr. Eduard Arnold Martin, Direktor der Entbindungsanstalt der Berliner Charité – liegt ein Geburtsprotokoll vor (Jacoby 2008). Danach handelte es sich um eine Beckenendlagegeburt (reine Steißlage) mit protrahiertem Verlauf. Zur Unterstützung der Wehentätigkeit wurde der Kreißenden im Geburtsverlauf Ipecac (Ipecacuanha – Brechwurzel) verabreicht, was durch das provozierte Erbrechen zu einer Stimulation des Uterus durch die Kontraktion des Abdomens führen sollte. Später wurde ihr 3-mal Ergotamin zur Wehenstimulierung gegeben. Der Kreißenden wurde mit Chloroform eine Schmerzerleichterung verschafft. In der Austreibungsperiode fühlte der Geburtshelfer die Nabelschnur mit unregelmäßigem Puls. Er entschloss sich zur Exaktion des Feten in Chloroformnarkose und berichtete später über die Entwicklung der hochgeschlagenen Arme. Der linke Arm lag neben dem Köpfchen. Der Thronfolger wurde klinisch tot geboren und musste mit den Möglichkeiten der damaligen Zeit erstversorgt werden.

Es muss bei der lebenslang sichtbaren Lähmung und starken Verkürzung des linken Arms am ehesten von einer echten geburtstraumatischen Schädigung ausgegangen werden (David 2009). Über die Geburt des Kaisers wurde in späteren Jahren viel diskutiert, und noch der Sohn des Geburtshelfers, Prof. Dr. August Martin, schrieb an Wilhelm II. im Exil mit der Bitte, dass der Geburtsbericht seines Vaters mit dem Zweck der Rehabilitation veröffentlicht werden dürfe (Jacoby 2008). Aus heutiger Sicht gab es zur Exaktion bei der Geburt aus Beckenendlage keine Alternative, weil sonst das Kind die Geburt nicht überlebt hätte. Der Plexusschaden des linken Arms war der Preis für ein sonst gesundes Überleben.

2.5.3 Familiäre kongenitale Plexusparese

Die familiäre kongenitale Plexusparese ist durch eine Deformität des Arms zum Zeitpunkt der Geburt mit Lähmungen des Plexus gekennzeichnet. Gleichzeitig besteht eine positive Familienanamnese. Mollica et al. (1991) berichteten über eine sizilianische Familie mit 8 betroffenen Familienmitgliedern. In 6 Fällen war der rechte und in 2 Fällen der linke Arm betroffen. Neben der Lähmung war bereits bei Geburt der betroffene Arm kürzer und dünner. Sie vermuten eine autosomal dominante genetische Störung mit incompletter Penetranz. Eine X-chromosomale Störung mit Expression bei den weiblichen Familienmitgliedern kann nach ihrer Auffassung nicht ausgeschlossen werden. Zaki et al. (2004) publizierten Informationen über 2 Familien mit Betroffenen, die nicht miteinander verwandt sind. Sie halten es bei diesen Familien für ein autosomal rezessiv vererbbares Krankheitsbild. Es handelt sich bei der familiären kongenitalen Plexusparese um ein sehr seltenes Krankheitsbild, das durch die Begleitfehlbildungen wie die unterentwickelte Extremität primär von der geburts-traumatischen Läsion abgegrenzt werden kann.

2.5.4 Maternale Malformationen

Maternale Malformationen, die bei uterinen Fehlbildungen, Myomen etc. durch Druck oder Zug auf den Plexus brachialis zu einer Plexusparese führen, hält Alfonso (2011) für sehr selten. Nach seiner Auffassung dürfen diese Ursachen für eine Parese nur postuliert werden, wenn eine überprüfbare signifikante Uterusfehlbildung vorliegt. Gelenkkontrakturen, eine Atrophie des Unterarms, eine verkleinerte Hand sowie eine verminderte ossäre Kalzifizierung sind für sich genommen keine Indikatoren für eine präpartale Schädigung. Die Möglichkeit, dass diese Erscheinungsbilder Hinweise auf prädisponierende Faktoren einer intrapartalen Zugbelastung des Plexus darstellen, sollte mit in die Überlegungen zur Ätiologie einbezogen werden. Kongenitale Abschnürungen durch Amnionbänder mit unmittelbarer Einbeziehung des Plexus brachialis sind bisher nicht beschrieben, diese Krankheitsbilder des Unterarms liegen aber im Innervationsgebiet des Plexus brachialis (Weinzweig u. Barr 1994).

Dunn und Engle (1985) berichteten über einen Fall einer Plexusparese, der mit multiplen weiteren, deutlich sichtbaren Fehlbildungen kombiniert war. Sie brachten diese Fehlbildungen in einen Zusammenhang mit einem Uterus bicornis. Der Fallbericht von Alfonso et al. (2004) beschreibt ein Neugeborenes mit einer linksseitigen Plexuslähmung, bei dem auch eine gleichseitige kongenitale Armatrophie bestand. Bei diesem Kind konnte schon intrauterin eine verminderte Beweglichkeit dieses Arms festgestellt werden.

Jennett und Tarby (2001) beschrieben eine Plexusparese bei einem männlichen Neugeborenen mit 4556 g Geburtsgewicht. Die Parese fand sich an der hinteren, der Symphyse abgewandten Schulter. Am 9. Tag post partum zeigte sich auf der betroffenen Seite röntgenologisch auch eine Osteoporose. Aus dem Vorliegen dieser Osteoporose schlossen die Autoren, dass eine intrauterine Entstehung vorliegen müsse. Allen und Adler (2002) widersprachen dieser Auffassung, da sie glauben, die Osteoporose könne zwar intrauterin entstanden sein, zur Plexusparese könnte es dennoch durch übermäßigen Zug gekommen sein. Die Geburtshelfer hatten sich nämlich nur darauf berufen, nicht übermäßig nach dorsal gezogen zu haben. Eine Parese der hinteren Schulter werde aber z. B. auch durch einen übermäßig starken Zug des Kopfes nach ventral ausgelöst und dies könne hier der Fall gewesen sein.

Direkte Fehlbildungen des Plexus brachialis sind extrem selten und werden nur bei Fällen der Arthrogrypose an der oberen Extremität diskutiert. Bei der Arthrogrypose gibt es Manifestationen, die nur die obere Extremität betreffen, dann allerdings typischerweise symmetrisch (Parsch u. Pietrzak 2007). Einseitige Befunde sind besonders selten (Abb. 2.9). Die Extremitäten sind meist primär in den Gelenken fixiert (Ankylose) und gelähmt, weil bestimmte Muskelgruppen gar nicht zur Entwicklung kommen.

Die extrem seltenen angeborenen Fehlbildungen lassen sich gut von der geburts-traumatischen Plexusparese abgrenzen: Bei der Geburtsverletzung fehlen die knöchernen Fehlbildungen und auch die in diesen Fällen erst später einsetzende Muskelatrophie. Die Muskulatur ist zwar je nach Ausprägung des Schadens gelähmt, aber anfangs so gut ausgebildet wie auf der kontralateralen gesunden Seite, und der Arm ist in allen Gelenken passiv frei beweglich (Alfonso et al. 2004, 2008).



■ **Abb. 2.9** Neugeborenes mit Arthrogrypose der oberen Extremität links. Intraoperativ zeigten sich gering elektrisch stimulierbare hypoplastische Nervenwurzeln. Mit zunehmendem Alter als Schulkind entwickelte sich das typische Bild einer auf nur eine Extremität beschränkten Arthrogrypose

2.5.5 Kongenitale Varizelleninfektion

Kongenitale Varizelleninfektionen können zu einer vollständigen Lähmung des Plexus brachialis führen. Besonders häufig sind hier die motorischen Vorderhornneurone und die dorsalen Ganglien betroffen (Alfonso et al. 1984; Volpe 1995). Eine Zerstörung dieser Neurone führt zu einer Malformation des Plexus. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass im Einzelfall ein bereits durch eine intrauterine Infektion geschwächter Plexus brachialis zusätzlich durch ein prä- oder intrapartales Ereignis geschädigt wird (Alfonso 2011). Als Konsequenz aus diesen Daten sollte beim Neugeborenen mit Plexusparesen immer auch eine Virusserologie bestimmt werden.

2.5.6 Osteomyelitis des Humerus oder der Wirbelsäule

Eine Lähmung des Plexus brachialis kann Folge einer Osteomyelitis des Humerus oder der Wirbelsäule mit B-Streptokokken sein. Wahrscheinlich kommt es dabei zu Durchblutungsstörungen des Plexus. Klinisch macht sich dieses Krankheitsbild durch eine

plötzlich einsetzende Armschwäche mehrere Tage nach der Geburt bemerkbar. Die Kinder können afebril sein. Die Bewegung des Arms oder die Palpation sind sehr schmerzhaft. Die Diagnose wird radiologisch gestellt (Clay 1982, Gabriel Thometz u. Jaradeh 1996, Sadleir u. Connolly 1998, Sharma et al. 2000). Dieses seltene Krankheitsbild muss in die differenzialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden, falls eine Plexusparesen postpartal besteht und ein Zusammenhang zur Geburt unmittelbar nicht herzustellen ist.

2.5.7 Exostosen der ersten Rippe

Alfonso (2011) beschreibt Exostosen der ersten Rippe, die radiologisch gesehen werden, aber auch als knöcherne Resistenz unter der Klavikula palpabel sein können. Es kann nach seinen Ausführungen nicht differenziert werden, ob die Lähmung des Plexus durch Druck oder Zug vor oder während der Wehentätigkeit eingetreten ist. Die Beschreibung einer solchen Exostose ist bisher singulär (de Turckheim et al. 1991). Eventuell besteht hier aber auch eine Überschneidung mit dem Vorhandensein einer Halsrippe als einer anderen möglichen Umlenkrolle für die Nervenstränge. Auf Halsrippen geht Alfonso nicht ein. Falls einer postpartalen Paresen kein Geburtstrauma vorangegangen ist, kann versucht werden, mittels Kernspintomographie eine knöcherne Ursache der Plexusläsion auszuschließen. Diese umfasst mögliche Veränderungen an der ersten Rippe, aber auch das Vorhandensein einer Halsrippe, die beide eine geburts-traumatische Läsion des Plexus brachialis verstärken können (► Abschn. 2.7.4).

2.5.8 Tumore

Tumore mit Bezug zum Plexus brachialis sind beim Neugeborenen extrem selten. Alfonso et al. (2000) berichteten über 2 Fälle, bei denen zunächst der Verdacht auf eine geburts-traumatische Läsion bestand. Im ersten Fall wurde die Lähmung am 2. Lebenstag entdeckt. Die Ursache war ein maligner rhabdoider Tumor. Beim zweiten Kind fiel die Lähmung in der 3. Lebenswoche auf. Es handelte sich um ein plexiformes Neurofibrom. Die Autoren weisen bewusst auf die Abgrenzung zur geburts-traumatischen Läsion hin,

bei der die Lähmung unmittelbar bei Geburt deutlich ist, während hier die Diagnose einer Plexuslähmung erst nach einigen Lebenstagen gestellt wurde. Diese Fälle unterstreichen die Bedeutung einer exakten Untersuchung unmittelbar post partum. Wenn Lähmungen erst an späteren Lebenstagen auffallen, müssen die Alternativen zu einer geburts-traumatischen Läsion besonders sorgfältig abgeprüft werden. Tierney et al. (2008) berichteten über ein männliches Neugeborenes, das nach 37 Wochen Tragzeit mit einer Lähmung des linken Arms, einer Muskela-trophie und einem Horner-Syndrom geboren wurde. Hier zeigte sich eine Kompression des Plexus brachialis durch ein zervikales Myofibrom.

Insgesamt sind Neurofibrome, rhabdoide Tumoren und Myofibrome beschrieben, die eine langsam oder schnell progrediente einseitige Parese des Arms auslösen können. Dabei kommt es auch zu Schmerzen in diesem Bereich, und man tastet einen supraklavikulären Tumor. Die Läsion des Plexus resultiert in diesen Fällen aus einer Kompression oder Infiltration (Alfonso et al. 2000, Tierney et al. 2008).

2.5.9 Hämangiome

Hämangiome im Bereich des Plexus brachialis können ebenfalls zu Lähmungserscheinungen infolge Kompression führen. Naqvi et al. (2008) berichteten über ein Mädchen mit einem einseitigen Hämangiom der Nackenhaut, das am 5. Lebenstag eine Lähmung des Plexus brachialis auf der gleichen Seite entwickelte. Unter Therapie mit Kortikoiden kam es zur Ausheilung der Lähmung. Durch den hohen Blutfluss in diesen Hämangiomen kommt es offenbar zu einer Minderperfusion im Plexus. Diese sehr seltenen Hämangiome können isoliert oder als Systemerkrankung angetroffen werden (Lucas et al. 1995, Naqvi et al. 2008). Auch bei dieser Ätiologie der Plexusparese ist die Abgrenzung zur geburts-traumatischen Läsion unproblematisch.

2.5.10 Intrauterine Maladaptation

In dieser Kategorie fasst Alfonso (2011) die Fälle zusammen, die als Verletzung des Plexus brachialis imponieren und die nicht einer Schulterdystokie

oder einem anderen Trauma direkt zugeordnet werden können. Es handelt sich um die Gruppe von Fällen, die auch heute Gegenstand intensiver Diskussionen ist (► Abschn. 2.6).

2.5.11 Zentrale Paresen

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind auch zentrale Paresen, die z. B. auf dem Boden einer Hirnblutung oder einer peripartalen Hypoxie auftreten können. Diese Krankheitsbilder finden sich in der Aufzählung von Alfonso (2011) nicht, weil hier keine echte Plexuslähmung vorliegt. Sie müssen aber mit in die Überlegungen einbezogen werden, wenn postpartal eine Parese diagnostiziert wird. Schon Kehrner (1934) grenzt die peripheren Lähmungen des Plexus brachialis sehr exakt von den zentralen Lähmungen ab. Bei diesen zentralen Lähmungen findet man immer auch eine Spastik, während die periphere Lähmung ausschließlich schlaff ist. Mit den modernen bildgebenden Verfahren der Ultraschall-diagnostik und ggf. der Kernspintomographie lassen sich zentrale Lähmungsformen sehr schnell verifizieren.

2.6 Grundlegende Überlegungen zur Ätiologie der geburtsassoziierten Plexusparese

Die Ätiologie der geburtsassoziierten Parese des Armplexus ist bis heute Gegenstand intensiver Diskussionen. Dabei können denktheoretisch verschiedene Ursachen abgegrenzt werden:

- Angeborene Paresen des Plexus brachialis bei Fehlbildungen oder infolge einer bereits vorgeburtlich gegebenen Noxe des Plexus (Druck oder Zug in utero, Varizelleninfektion etc.). Diese Paresen sind postpartal apparent unabhängig vom Geburtsmodus.
- Während des Geburtsvorgangs entstandene Schäden am Plexus brachialis, die nicht in Form einer klinisch erkennbaren Schulterdystokie imponieren.
- Plexusparesen, die in einem Kausalzusammenhang mit einer Schulterdystokie bei vaginaler Geburt stehen.

■ **Tab. 2.10** Häufigkeit von Plexusparesen ohne vorausgegangene dokumentierte Schulterdystokie

Autoren	Beobach- tungszeitraum	Land	Anzahl Geburten	Plexus- paresen	Plexusparesen ohne erfasste Schulterdystokie	
					N	Rate
Salonen u. Uusitalo (1990)	1981–1987	Finnland	14.265	16	8	50 %
Jennett et al. (1992)	1977–1990	USA	57.597	39	22	56 %
Nocon et al. (1993)	1986–1990	USA	14.297	33	5	15 %
Ouzounian et al. (1998)		USA		63	4	6 %
Donnelly et al. (2002)	1994–1998	Irland	35.796	54	7	13 %
Gudmundsson et al. (2005)	1990–1996	Schweden	16.743	51	32	63 %
Tandon u. Tandon (2005)	1989–1995	Großbritannien	25.855	27	4	15 %
Mollberg et al. (2005)	1987–1997	Schweden	1.213.987	2399	1166	49 %
Chauhan et al. (2005)	1980–2002	USA	89.978	89	39	44 %
Gurewitsch et al. (2006)	1993–2004	USA	20.478	128	45	35 %
Backe et al. (2008)	1991–2000	Norwegen	30.574	91	74	81 %
Walsh et al. (2011)	1994–1998, 2004–2008	Irland	77.624	121	39	32 %

- Plexusparesen, die in einen Kausalzusammenhang mit einer Sectio caesarea zu bringen sind.

Besonders die Abgrenzung der Plexusparese ohne dokumentierte Schulterdystokie ist bedeutsam, da sie bei der forensischen Aufarbeitung eines persistierenden Plexusschadens als Argument für die Schicksalhafterkeit der Entstehung herangezogen wird. In der Literatur findet man sehr unterschiedliche Häufigkeiten zur Plexusparese ohne dokumentierte Schulterdystokie; die Zahlen bewegen sich zwischen 6 und 81 %! Einen Überblick über die Daten liefert ■ **Tab. 2.10**.

Bei der Kaiserschnittentbindung findet man ebenfalls Plexusparesen. In der Zusammenfassung der wenigen dazu publizierten Daten liegt die Häufigkeit bei 0,3 % und damit um 80 % niedriger als bei vaginalen Geburten (■ **Tab. 2.15**). Hier gibt es letztlich 3 unterschiedliche Entstehungsmöglichkeiten:

- Die Plexusparese ist bereits präpartal vorhanden, und es besteht kein Kausalzusammenhang mit dem Geburtsmodus.

- Die Plexusparese ist während eines vaginalen Entbindungsversuchs entstanden und wird nach dem Kaiserschnitt festgestellt, ohne dass ein Zusammenhang mit der Entwicklung des Kindes über die mütterlichen Bauchdecken herzustellen ist.
- Bei der Entwicklung des Kindes durch die mütterlichen Bauchdecken kommt es zum Zug auf den Plexus brachialis, besonders dann, wenn zur Entwicklung des Rumpfs die Zugrichtung des kindlichen Köpfchens aus der Körperachse abgewinkelt wird. Die Schulterentwicklung kann erschwert sein, und der Pathomechanismus ist vergleichbar mit der Überdehnung des Plexus brachialis bei der Überwindung einer Schulterdystokie bei vaginaler Geburt (► **Abschn. 2.7.5**).

Eine differenzierte Bewertung der einzelnen Schädigungsmöglichkeiten des Plexus brachialis setzt gute Kenntnisse der topographischen und funktionellen Anatomie sowie der Pathomechanismen von Nervenschädigungen voraus, um daraus dann

ableiten zu können, mit welcher Wahrscheinlichkeit in einer konkreten Situation welches Schädigungsmuster mit welchem Mechanismus zugrunde gelegt werden kann. Erst dann können auch Rückschlüsse gezogen werden, ob im Einzelfall ein schicksalhafter Verlauf gegeben ist oder ob der Plexusschaden durch ein fehlerhaftes Vorgehen begünstigt, ausgelöst oder verschlimmert wurde.

2.7 Pathophysiologie der geburtstraumatischen Plexusparese

2.7.1 Plexusläsionen bei Geburt aus Schädellage

➤ Die Läsion des Plexus brachialis entsteht ganz überwiegend infolge einer Überdehnung des Plexus bei einer zu starken Abwinkelung des Halses bei fixierter Schulter.

Dieser Mechanismus liegt den allermeisten Plexusparenen zugrunde; dies konzedieren auch alle die Autoren, die andere Ursachen einer – ggf. auch persistierenden – Parese für gegeben ansehen (Gherman u. Goodwin 1998, Gherman et al. 1999, Gherman 2014).

Schon 1916 beschrieb Sever, dass beim Versuch an Leichen stärkere Kräfte erforderlich seien, um die Spinalnerven C5 und C6 zu zerreißen, ohne quantitative Angaben zur absolut notwendigen Kraft zu machen. Er beschrieb das Schädigungsbild so, dass es zuerst zum Schaden an der Neuralscheide kommt und dann die Nervenfasern selbst zerreißen. Nach seinen Ausführungen war es unmöglich, die Spinalnerven C8 und Th1 zu verletzen, auch wenn der Arm abduziert worden war. Adson (1922) beschrieb, dass der Plexus brachialis elastisch sei. Kräfte mit langsamem Kraftaufbau führten zu einer relativ hohen Widerstandsfähigkeit, während rasch einwirkende Kräfte den Nerv schnell verletzen konnten. Die Kräfte, die zu einer Funktionseinschränkung erforderlich waren, waren wesentlich niedriger als diejenigen, die zu einer sichtbaren Zerstörung von Plexusstrukturen führten. Exemplarisch beschrieb Morris (1955) die Mechanismen, die zu einem Plexusschaden führen können:

- Solange sich die Halswirbelsäule in der Körperachse befindet, sind Zugkräfte weniger geeignet, einen Plexusschaden zu bewirken, als bei abgewinkeltem Hals.
- Eine Lateralflexion des Halses führt zu einer Vorspannung des Plexus brachialis, die ihn für Verletzungen anfälliger macht.
- Kommt es zusätzlich zur Lateralflexion auch noch zu einer Rotation des Halses, wächst die Spannung auf den Plexus brachialis, und das Risiko einer Verletzung steigt weiter an.
- Ruckartiger Zug ist gefährlicher als eine langsame und gleichmäßige Traktion.

Bei der Schulterdystokie liegt der Arm am Rumpf an, sodass entsprechend der kraniale Anteil des Plexus beansprucht wird. Aus neueren Leichenversuchen weiß man, dass zunächst der aus den Wurzeln C5 und C6 gebildete Truncus superior belastet wird (Metaizeau et al. 1979). Es kommt zu Druck auf die Fasern des Plexus brachialis und zu Dehnungen der Nervenfasern, zunächst im Sinne einer Neurapraxie. Die Nervenfasern sind bei dieser Ausprägung des Schadens noch intakt, sodass es zu einer Restitutio ad integrum kommen kann. Bei stärkerer Belastung reißen die Nervenfasern, und es besteht eine Axonotmesis. Die Bindegewebestrukturen sind hier noch erhalten. Es kommt aber zu einer Waller-Degeneration, und erst durch das Auswachsen der Axone kommt es über Monate zu einer Beschwerdebesserung und mitunter auch noch zu einer weitgehenden Restitution.

Welche Bedeutung Ödeme und Hämatome in der Umgebung des Plexus haben, ist letztlich bisher unklar. Diese Kinder werden nicht operiert, sodass es keine intraoperativen Befunde gibt. Auch eine Bildgebung in der postpartalen Phase ist ohne Aussagekraft (Kretschmer et al. 2014), sodass für diese leichteren Formen der Plexusparese detaillierte Beschreibungen des Schädigungsmusters und seiner morphologischen Auswirkungen fehlen.

Bei einer noch stärkeren Beanspruchung des Plexus durch Zugkräfte kann es dann zu Zerreißen des Truncus superior bzw. der oberen beiden Spinalnerven kommen. Häufig ist bei zunehmend schweren Traumen auch ein Wurzelausriss. Die schweren Traumen des Plexus treten bei Zugkräften von 35–40 kg auf (Mumenthaler et al. 2007).

■ **Tab. 2.11** Verteilung der Lähmungstypen einer Plexusparese und anderer Parameter bei Geburten aus Schädellage und Beckenendlage. (Adaptiert nach Al-Qattan et al. 2010)

Lähmungstyp	Beckenendlage (n = 35)	Schädellage (n = 663)	P-Wert
Obere Lähmung (C5, C6)	29 (64 %)	279 (42 %)	0,0056 ^a
Erweiterte obere Lähmung (C5, C6, C7)	13 (29 %)	180 (27 %)	0,936
Totale Lähmung (C5–Th1)	3 (6,7 %)	204 (31 %)	0,001 ^a
Parameter			
Mittleres Geburtsgewicht	2,83 ± 0,58 kg	4,07 ± 0,62 kg	<0,001 ^b
Bilaterale Lähmungen	10 (29 %)	0	<0,0001 ^c
Begleitende Lähmung des N. phrenicus	5/45 Extremitäten (11 %)	5/663 Extremitäten (0,8 %)	<0,0001 ^c

^a Chi-Quadrat-Test, ^b Mann-Whitney-Test, ^c Fisher-Test

Für Art und Umfang des Schadens ist nicht nur die absolute Kraft entscheidend, sondern auch, ob der Zug langsam ansteigend oder eher ruckartig erfolgt. Dafür sprechen die oben beschriebenen historischen Untersuchungen, aber besonders auch modernere Untersuchungen mit Druckmessungen an Handschuhen mit Drucksensoren (Allen et al. 1991, 1994).

Typischerweise entsteht der Schaden zunächst an den kranialen Nervenwurzeln C5 und C6. Mit größerem Kraftaufwand erfolgt dann eine Mitbeteiligung der Wurzel C7 und schließlich als schwerste Verletzungsform eine totale Lähmung der Wurzeln C5 bis Th1. Aus dem Ausmaß des Plexusschadens kann begrenzt auch auf die Stärke der Krafteinwirkung in dem Sinn geschlossen werden, dass eine vollständige Plexuslähmung nicht nur den schwereren Schaden darstellt, sondern dass auch hier stärkere Kräfte wirksam gewesen sein müssen als bei einer isolierten oberen Lähmung auf Höhe C5/C6, die zusätzlich dann auch das weniger belastende Krankheitsbild darstellt.

2.7.2 Plexusläsion bei Geburten aus Beckenendlage

Al-Qattan et al. (2010) verglichen Plexuskinder nach vaginaler Geburt aus Schädellage mit Beckenendlagegeburten und fanden dabei signifikante Unterschiede (■ Tab. 2.11). Die Kinder mit Geburt aus

Beckenendlage waren signifikant leichter, weil eine vorgeburtliche Stratifizierung anhand des Schätzwichts erfolgte und als Obergrenze 3,5 kg für die vaginale Beckenendlagegeburt festgelegt war. Signifikant häufiger waren bei den Kindern aus Beckenendlage beidseitige Paresen, die in der anderen Gruppe gar nicht vorkamen, und auch Begleitlähmungen des N. phrenicus. Obere Plexuslähmungen waren bei den Beckenendlagenkindern signifikant häufiger gegenüber totalen Paresen, die bei Geburten aus Schädellage signifikant häufiger waren. Allerdings hatten die Kinder aus Beckenendlage mit ausschließlich oberer Paresen eine wesentlich schlechtere Spontanheilungsprognose als beim gleichen Lähmungstypus nach Schädellagenentbindung.

Auch Geutjens, Gilbert und Helsen (1996) beschrieben bei Plexusparen nach Beckenendlagegeburten völlig andere Befundmuster als bei Paresen nach vaginaler Geburt: Bei 36 Kindern fanden sie 2 beidseitige Paresen (5,6 %). In 30 von 37 operierten Schultern fanden sich Avulsionen überwiegend der Wurzeln C5 und C6 (27 Fälle) und in 3 Fällen betraf der Nervenwurzelaustritt zusätzlich das Segment C7. Diese schweren Formen des Plexusschadens fanden die Autoren nach Schädellagegeburten extrem selten.

Diese Daten decken sich auch mit den Ergebnissen anderer Zentren der Plexuschirurgie. Al-Qattan (2003) verglich die Daten des eigenen Zentrums mit denen zweier anderer Zentren und fand immer

eine relativ hohe Rate beidseitiger Paresen (insgesamt 27 von 124 Fällen, entsprechend 21,8 %) und sehr selten vollständige Lähmungen. Die Prognose der Paresen nach Beckenendlagegeburten war im Hinblick auf eine spontane Rückbildung in allen Zentren wesentlich schlechter als bei Paresen nach Schädellagegeburten.

Das Schädigungsmuster bei Plexusparenen nach Beckenendlage weist einen anderen Pathomechanismus auf: Bei einer erschwerten Entwicklung eines Fetus aus Beckenendlage wird typischerweise in der Körperachse gezogen. Die Autoren sehen die Schädigung des Plexus in der Phase der Geburt, wenn die Arme bereits am Rumpf anliegen oder gelöst sind und der Kopf nicht folgt. Es kommt dann zu einer übermäßigen Streckung des Halses und des Plexus brachialis. Dies erklärt das relativ häufige beidseitige Auftreten von Paresen, die bei Geburt aus Schädellage praktisch nicht vorkommen. Die Nervenwurzeln C5 und C6 haben relativ feste Fixierungen am Processus transversus der Wirbelsäule. Beim übermäßigen Zug nach kaudal wird die Halswirbelsäule gestreckt, und es kommt durch laterale Scherbewegungen an den Neuroforamina zusätzlich zu einer Streckung des Rückenmarks. Diese Kräfte übertragen sich auf die fixierten Nervenwurzeln, und es entstehen vermehrt Wurzelaustritte (Avulsionen). Häufiger ist auch die Wurzel C4 mit betroffen, und dies erklärt die Begleitleitlähmung des N. phrenicus.

Die Position der Arme bei der Beckenendlagegeburt spielt für die Entstehung einer Plexusparese offenbar eine untergeordnete Rolle: Krause und Feige (2000) fanden bei 796 vaginalen Geburten aus Beckenendlage eine Parese des Plexus brachialis. Es handelte sich um eine Geburt nach 36 abgeschlossenen Schwangerschaftswochen. Beide Arme waren hochgeschlagen und mussten heruntergeholt werden. Die Armlösung nach Bickenbach wird als schwierig beschrieben. Das Manöver nach Bracht zur Kindsentwicklung misslang, und der Kopf musste nach Veit-Smellie entwickelt werden. Beim Neugeborenen lag eine beidseitige Oberarmfraktur vor und eine rechtsseitige Plexusparese. Die Autoren führen die Parese nicht auf die Armlösung zurück, weil sie die Rate an Armlösungen in ihrem Untersuchungsgut mit 10–20 % angeben.

Der Pathomechanismus bei Beckenendlagegeburten bedingt, dass man zunächst häufig eine

scheinbar günstige ausschließlich obere Plexuslähmung findet, die aber keinerlei Spontanheilungstendenz aufweist. Daher müssen Plexuskinder nach Beckenendlagegeburt gesondert betrachtet und frühzeitig einer primären operativen Versorgung zugeführt werden, wenn nach spätestens 3 Monaten keine Verbesserung eintritt.

2.7.3 Intraoperative Befunde bei geburtstraumatischen Plexusparenen

Das Schädigungsmuster der schweren Verlaufsfornen ist durch operative Revisionen des Plexus bei Rekonstruktions- oder Ersatzoperationen gut untersucht und dokumentiert. Russell et al. (2009) fanden bei 100 mikrochirurgisch revidierten Plexusschäden in allen Fällen den M. scalenus anterior durchtrennt oder narbig umgewandelt. Immer fanden sich auch Neurome der Nervenwurzel C5 und/oder C6 bzw. des Truncus superior. Sehr häufig sahen sie diese Neurome in enger Verbindung mit dem narbigen M. scalenus anterior. In den stärker betroffenen Fällen waren Teile des supraklavikulären Plexusanteils komplett zerrissen, und die distalen Stümpfe waren hinter die Klavikula retrahiert. Bei den schwerstgeschädigten Kindern fanden sich darüber hinaus auch Neurome in den mittleren und kaudalen Plexusabschnitten. Nach den Ausführungen der Autoren waren diese intraoperativen Befunde identisch mit Verletzungsmustern bei traumatischen Plexusschäden im Erwachsenenalter. Auch die histologischen Untersuchungen der resezierten Nervenenden zeigten die typischen Befundmuster nervaler Dehnungs- und Zerreißungsschäden. In der Serie von Russell et al. (2009) fanden sich in 46 % Läsionen der Segmente C5 und C6, in 34 % war auch die Nervenwurzel C7 einbezogen und in 20 % der Fälle lag eine vollständige Läsion des Plexus über alle Segmente von C5 bis Th1 vor. Ähnliche Befunde beschrieb Bahm (2003).

Entsprechend kommt es zunächst immer zu einem Trauma im kranialen, spinalnervennahen Wurzelbereich des Plexus brachialis; die Nerven der Schultergürtelmuskulatur, die auf der Ebene der Trunci bereits den Plexus verlassen, sind mit betroffen. Dies sind insbesondere der N. dorsalis scapulae

und der N. suprascapularis. Mit Erhöhung der Zugkräfte auf den Plexus brachialis kommt es dann auch zur Einbeziehung der Nervenwurzel C7 und schließlich im Extremfall zum totalen Plexusausfall mit Einbeziehung der Wurzeln C8 und Th1. Nervenwurzelaustritte bei Schädellage sind nur durch ein Traktionstrauma erklärbar (Bahm 2003, Mumenthaler et al. 2007).

Bei Einbeziehung der kaudalen Wurzel kommt es häufig auch zu einer Zerstörung sympathischer Strukturen im Bereich des Ganglion stellatum oder des Ganglion cervicale superius mit der Folge eines Horner-Syndroms. Bei schwereren Plexusschäden mit Zerreißen des Truncus superior ist gelegentlich auch der N. phrenicus mit einbezogen mit der Folge einer Zwerchfelllähmung. Die intraoperativen Befunde von Russell et al. (2009) mit der nahezu obligaten Zerstörung des M. scalenus anterior erklären die Mitbeteiligung des aus dem Plexus cervicalis entstammenden N. phrenicus, der bogenförmig auf dem vorderen Skalenusmuskel entlangzieht.

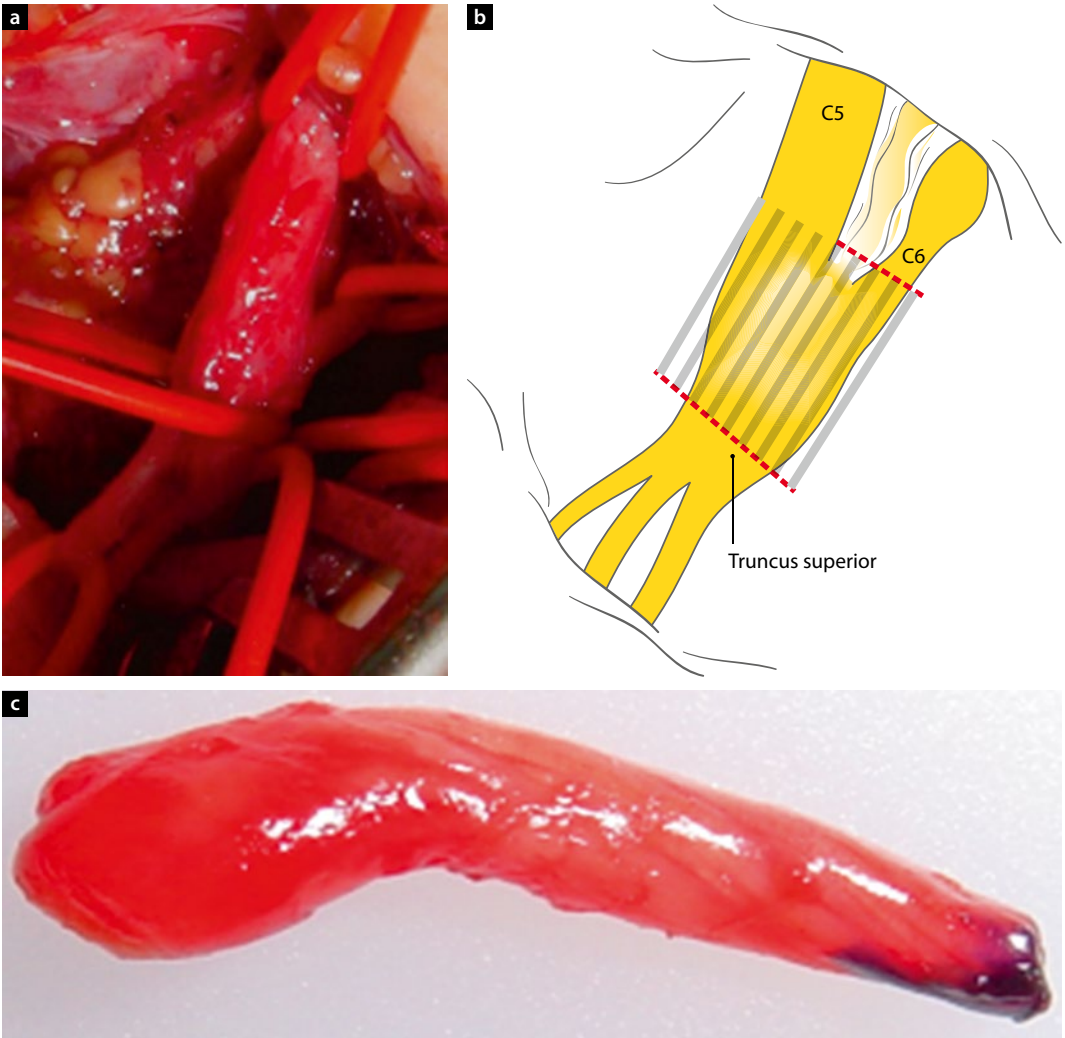
In historischen Fallzusammenstellungen finden sich häufiger auch isolierte untere Plexuslähmungen vom Typ Déjerine-Klumpke. So fand Kehrer (1934) bei 774 kindlichen Armlähmungen 91 (11,8 %) isolierte untere Lähmungen. Dieser Schadenstypus ist bei älteren Kindern und Erwachsenen mit Verletzungen des Plexus, beispielsweise nach Traumen im Straßenverkehr, gut beschrieben. Beim Studium der historischen Daten von Kehrer stellt man fest, dass dieser Typus weniger gut differenziert ist als die obere Plexuslähmung. Wahrscheinlich handelte es sich bei den beschriebenen Fällen häufiger um vollständige Lähmungen mit partieller Erholung der Nervenleitung in den oberen Segmenten des Plexus. In aktuellen Untersuchungen zur Typologie der geburtstraumatischen Plexusparesen findet man den unteren Typ der Lähmung entweder gar nicht oder extrem selten. Dies gilt sowohl für Geburten aus Schädellage wie auch aus Beckenendlage (Al-Qattan et al. 1995, Al-Qattan 2003).

Nachweislich werden bei der schweren geburtsassoziierten Plexusparesse nur die eigentlichen Nervenstrukturen des Plexus brachialis geschädigt, bis hin zu den weit proximal gelegenen Nervenwurzeln und deren Radicellen. Radicellen sind die Nervenfasern, die kontinuierlich in jeder Höhe unmittelbar aus dem Rückenmark noch im Spinalkanal austreten

und dann zu den segmental angeordneten Nervenwurzeln zusammenlaufen. Bei einer Avulsion kommt es zu einem direkten Trauma am Myelon, das sich von der betroffenen Nervenwurzel ausgehend nach kranial und kaudal der Austrittsstelle ausbreitet. Druck von außen scheidet als Mechanismus für diese schweren Schäden aus, da sich Durchblutungsstörungen, Vernarbungen oder andere Gewebeveränderungen nie an der umliegenden Haut, der Unterhaut oder im Muskelgewebe finden.

Die übereinstimmenden intraoperativen Beobachtungen der Plexuschirurgen aus den letzten 30 Jahren lassen nur die Schlussfolgerung zu, dass die gefundenen Schädigungsmuster Folgezustände einer Traktion (Überdehnung und Zerreißen) mit graduellen Auswirkungen auf die anatomischen Bestandteile des Nervenplexus darstellen. Die unterschiedliche Klinik resultiert daraus, welche Plexusanteile wie stark betroffen sind. Tatsächlich können wir aus der eigenen operativen Erfahrung der letzten 15 Jahre mit regelmäßiger Exploration von Plexusschäden an Neugeborenen bestätigen, dass man intraoperativ fast monoton den Folgezustand nach einer traumatischen Nervenüberdehnung wiederfindet: Der Plexus ist global übernarbt und mit Verwachsungen am M. scalenus anterior und medius fixiert; Nervenstämme oberhalb der Klavikula sind eingerissen oder vollständig zerrissen, die Defekte mit Bindegewebe aufgefüllt; Neurome am Truncus superior und medius sind häufig. Bei den schwersten Verletzungsformen finden sich Ausrisse der Nervenwurzeln mit leerem Foramen (Avulsionen; ■ Abb. 2.10), in das Halsgebiet dislozierten Spinalganglien und Radicellen oder in situ verbliebene Strukturen ohne den Anschein mechanischer Verletzung, aber ohne jede elektrische Leitfähigkeit bei direkter Elektrostimulation. Diese besondere Form des Nervenwurzelaustrisses (v. a. an den 2 oberen Wurzeln C5 und C6) findet sich vor allem bei schweren oberen Plexuslähmungen nach Steißgeburt. Hier wird eine in Richtung der vertikalen Hauptachse des Myelons ausgerichtete Zugkraft, die dann die seitlich entspringende Plexuswurzel am fixierten Foramen abschernt, als plausible Ursache postuliert.

Über die intraoperativ erhobenen Befunde hinaus gibt es keine direkten Erkenntnisse zu den Schädigungszusammenhängen, weil zurzeit keine Bildgebung beim Neugeborenen in der Lage ist,

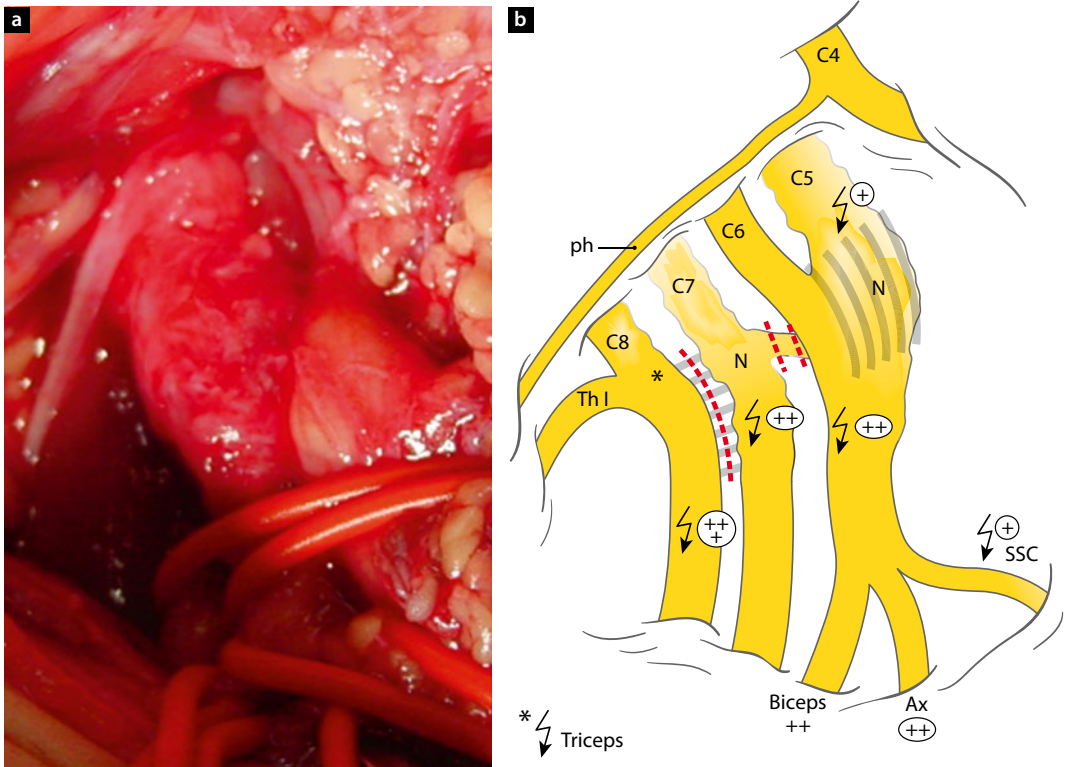


■ **Abb. 2.10a–c** Wurzelausriss (Avulsion) C6 mit Transplantat von C5. **a** Intraoperativer Situs, **b** Schemazeichnung, **c** resezierte ausgerissene Nervenwurzel

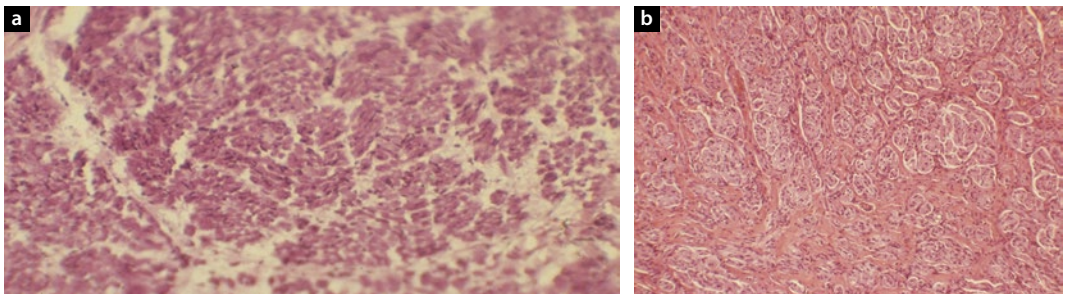
Strukturveränderungen nicht invasiv mit einer Präzision darzustellen, aus der die pathophysiologische Untersuchung neue Impulse bekommt.

Die verletzten Nerven vernarben, regenerieren soweit möglich (bei Kontinuitätsverlust oder allein partieller Diskontinuität innerhalb des Nervenstammkabels), und die Zielmuskeln erholen sich mehr oder weniger, den Gesetzen der Regeneration peripherer Nerven und der Denervierungsatrophie der Skelettmuskeln folgend (■ [Abb. 2.11](#)).

Aus neuro-(mikro-)chirurgischer Sicht ist die Pathogenese also eindeutig und ausschließlich durch Zugeinwirkung bestimmt. Der Beitrag der Chirurgie muss an dieser Stelle enden, wenn es um die Frage geht, ob der Schaden schicksalhaft oder auf dem Boden eines Behandlungsfehlers entstanden ist, da sich diese Frage nicht aus dem Verletzungsmuster ableiten lässt. Mit hoher Wahrscheinlichkeit korrelieren aber das Ausmaß und die Schwere der Schädigung mit der Intensität des Traktionstraumas.



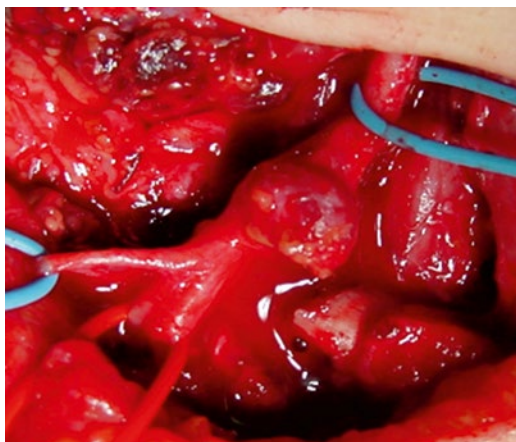
■ **Abb. 2.11a,b** Leichtiges Neurom C5/C6. Indikation zur Neurolyse ohne Resektion bzw. Transplantation. Nach der Neurolyse sind die Nervenbündel sowohl vor als auch nach dem Neurom elektrisch stimulierbar. **a** Operationssitus, **b** schematisch



■ **Abb. 2.12a,b** Mikroskopische Befunde normaler und fibrosierter Nervenfasern. **a** Qualitativ hochwertiger, gesunder proximaler Wurzelanschnitt mit 3 großen Faszikelgruppen. Das Epineurium ist ablösbar, nicht verbacken. **b** Dichte rötliche Bindegewebsstränge durchziehen den Nervenquerschnitt und verringern die Reinnervationsdichte und die funktionale Qualität

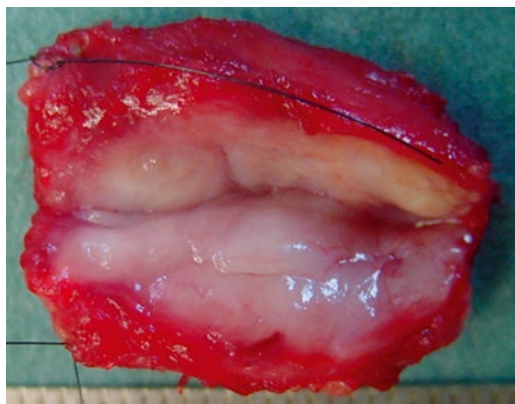
Eine zusätzliche Information gewinnt man dann, wenn verletzte Nerventeilstücke (Neurome) aus dem Geflecht herausgeschnitten und die proximalen und distalen Schnittkanten zur mikroskopischen Beurteilung zum Schnellschnitt an die Neuropathologie

geschickt werden: Man erhält eine zusätzliche Kennmarke der intraneuralen Fibrose und Fehlaussprossung (Minifaszikel, neuromatöse, ungerichtete Faszikelstruktur, Ödem, Untergang von Faszikeln und anteilige Remyelinisierung; ■ **Abb. 2.12**). Diese

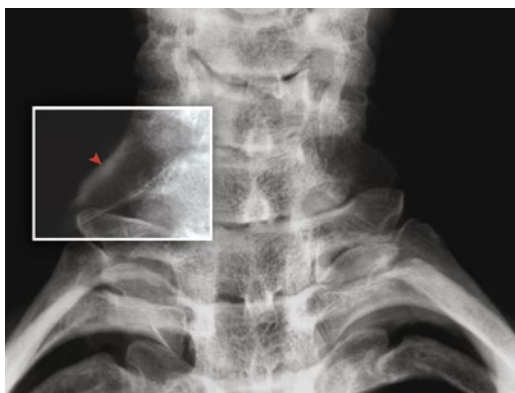


■ **Abb. 2.13** Neurom des Truncus superior mit Mischreinnervation in distale Anteile, die teils zu den Beugern (roter Loop) und teils zu den Streckern (blauer Loop) ziehen und so eine Erklärung für die typischen Kokontraktionen, z. B. von Bizeps und Trizeps, liefern (pathologische zeitgleiche Ansteuerung von Antagonisten)

Analyse korreliert nach jahrelanger operativer Erfahrung mit dem, was der Chirurg im Groben durch seine Lupenbrille oder das Operationsmikroskop sieht. ■ **Abb. 2.13** verdeutlicht die pathologische Reinnervation mit nachfolgender gleichzeitiger Fehlansteuerung von Antagonisten (sog. Kokontraktionen bedingend). ■ **Abb. 2.14** zeigt den resezierten und längs gespaltenen Neuromknoten.



■ **Abb. 2.14** Typisches Neurom des Truncus superior, reseziert und längs gespalten



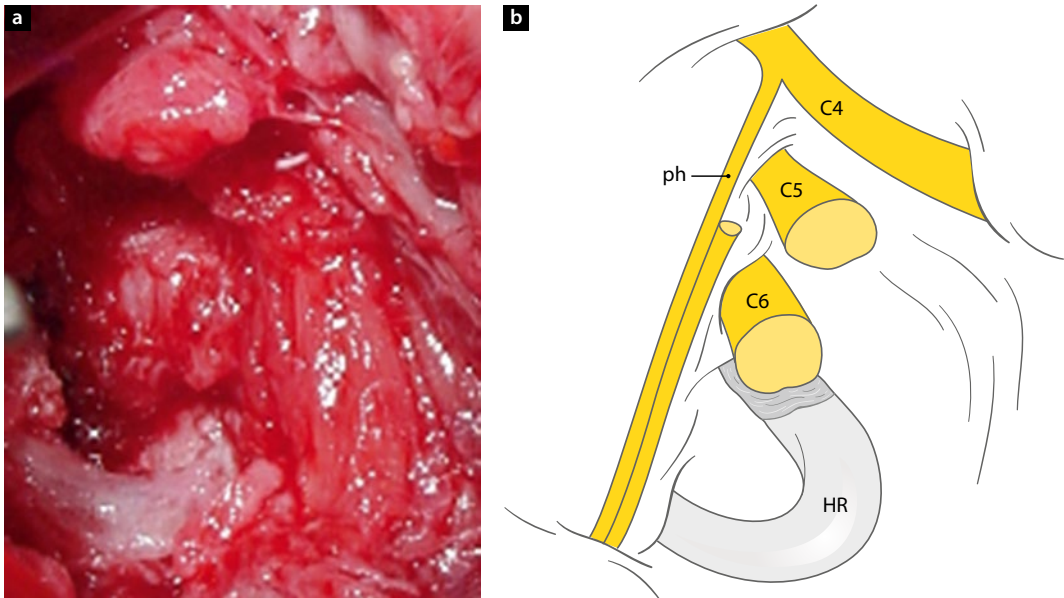
■ **Abb. 2.15** Röntgenbefund einer Halsrippe bei Thoracic-outlet-Syndrom. (Aus Assmus u. Antoniadis 2008)

2.7.4 Halsrippe als erschwerender Faktor

Eine Halsrippe als zusätzliche Rippe in Verbindung zum siebten Halswirbelkörper findet man in etwa 0,5 %. Sie wird als eine der Ursachen angesehen, die beim Erwachsenen das als Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) bezeichnete Kompressionssyndrom des Schultergürtels hervorrufen. Die Resektion einer vorhandenen Halsrippe gehört zum operativen Therapiekonzept dieser Erkrankung (Assmus u. Antoniadis 2008). Derartige Halsrippen lassen sich röntgenologisch beim Erwachsenen leicht nachweisen (■ **Abb. 2.15**). Durch eine Halsrippe kann zusätzlich zu den physiologischen Engstellen des Plexus brachialis (► **Abschn. 2.3.3**) eine Einengung entstehen. Anatomische Untersuchungen weisen darauf

hin, dass beim Fetus zusätzliche Rippen-elemente wesentlich häufiger nachgewiesen werden, die später verschwinden (McNally et al. 1990).

Becker et al. (2002) operierten 42 Kinder mit geburtsassoziierten Plexusläsionen, von denen 28 eine obere Lähmung vom Typ Erb-Duchenne hatten. Die übrigen Kinder hatten erweiterte obere oder totale Lähmungen. Von diesen operierten Kindern hatten 5 eine komplette Halsrippe, 4 dieser Kinder waren aus Schädellage mit Geburtsgewichten zwischen 3890 und 4250 g geboren, ein Frühgeborenes mit beidseitiger Lähmung war aus Beckenendlage entwickelt worden. Es fanden sich bei 4 von 5 Kindern Nervenläsionen im Bereich der Engstelle zwischen Halsrippe und erster Rippe. Die Halsrippe



■ **Abb. 2.16** a Halsrippe in situ auf Höhe des Truncus medius, die als Hypomochlion dessen vermehrte Schädigung bewirkt hat, b schematisch. HR Halsrippe, ph N. phrenicus

stellt für den direkt benachbarten Truncus medius eine Umlenkrolle (Hypomochlion) dar, welche bei einwirkender Zugkraft geeignet ist, diese Zugauswirkung auf den benachbarten Nerv (aber auch nur auf diesen) zu verstärken.

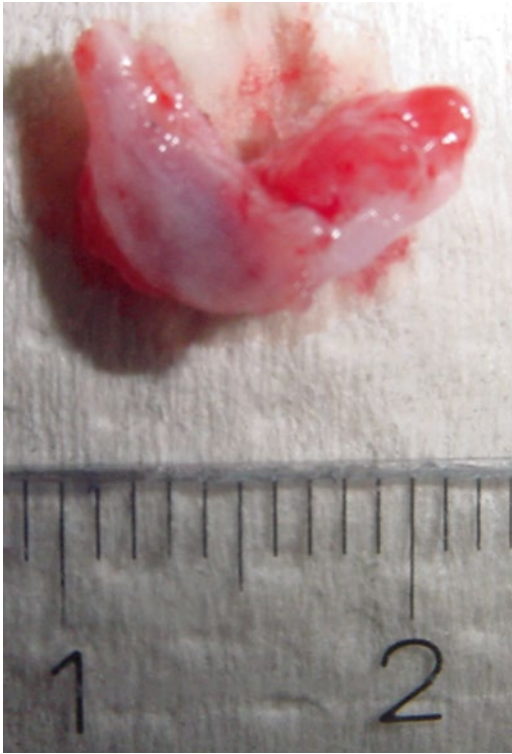
Auch Desurkar et al. (2011) berichteten über 2 Fälle bilateraler Halsrippen bei Neugeborenen mit Plexusparese ohne erkennbares Geburtstrauma. Die Halsrippen waren nicht ossifiziert und konnten daher nur in der Kernspintomographie nachgewiesen werden. Bei Kindern, bei denen sich intraoperativ eine Halsrippe zeigt, findet man häufig schwerere Verletzungen des mittleren Plexusanteils (C7/Truncus medius), als dies das sonstige Verletzungsausmaß erwarten ließe. ■ **Abb. 2.16** zeigt eine Halsrippe in situ auf Höhe des Truncus medius, die als Hypomochlion dessen vermehrte Schädigung verursacht hat. In ■ **Abb. 2.17** sieht man die resezierte Halsrippe.

Als Konsequenz aus diesen Daten erscheint es sinnvoll, bei Neugeborenen mit Plexusparese mittels Bildgebung nach einer Halsrippe zu suchen. Der Nachweis einer Halsrippe kann im Einzelfall eine Erklärung dafür sein, dass auch relativ geringe Zugbelastungen zu einem schweren Geburtstrauma am Plexus brachialis führen können.

2.7.5 Geburtsassoziierte Plexusparese ohne Schulterdystokie

Intrauterine Ursachen oder während des Geburtsvorgangs einwirkende Kräfte ohne feststellbare Schulterdystokie werden angeführt, wenn post partum eine Plexusparese diagnostiziert wird und vorher keine Schulterdystokie behandelt wurde. Im Rahmen von Arzthaftungsverfahren werden diese möglichen Ursachen fast immer als entlastendes Argument vorgetragen. Das aktuelle Statement des ACOG (Gherman 2014) befasst sich gezielt mit dieser Problematik, und auch in Deutschland wird darüber diskutiert (Teichmann et al. 2013, Hitschold 2013, Schwenzer u. Bahm 2013, Wieg et al. 2013).

Gherman (1998) fand bei 9071 vaginalen Geburten 126 Schulterdystokien. Im Gesamtkollektiv zeigten sich in 40 Fällen Erb-Lähmungen. Nur 23 in dieser 40 Fälle konnte der Autor einen Zusammenhang mit einer Schulterdystokie herstellen. In den anderen 17 Fällen war in der geburtshilflichen Dokumentation keine Schulterdystokie beschrieben. Daraus zog er die Schlussfolgerung, dass fast 50 % aller Plexusparenen auf unvermeidbare intrapartale oder antepartale Ereignisse und nicht auf eine



■ Abb. 2.17 Resezierte Halsrippe

Schulterdystokie zurückzuführen seien (O'Leary 2009a). Auch in dem aktuellen Papier des ACOG (Gherman 2014) wird die Problematik thematisiert, dass bei postpartalen Plexusparesen in unterschiedlicher Häufigkeit eine vorangegangene Schulterdystokie zumindest nicht dokumentiert ist. ■ Tab. 2.10 zeigt, dass in den einzelnen Publikationen die fehlende vorangegangene Schulterdystokie – zumindest nach der geburtshilflichen Dokumentation – zwischen 6 und 81 % liegt.

Allein aus der fehlenden Dokumentation einer Schulterdystokie darf aber nicht auf eine intrauterine oder okkulte intrapartale Entstehung geschlossen werden. Gerade vor dem Hintergrund der medikolegalen Problematik ist eine Unterdokumentation der Schulterdystokie nicht auszuschließen, und in der Literatur wird einhellig von einer erheblichen Unterdokumentation ausgegangen (Nocon et al. 1993, O'Leary 2009b). Diese Auffassung teilen sogar die Autoren, die die intrapartale Entstehung eines Plexusschadens auch ohne Schulterdystokie

für eine relevante Größe erachten (Gherman 2014). Eine Unterdokumentation erfolgt sicher nicht nur aus medikolegalen Gründen, sondern auch, weil Plexusparesen häufig in der ersten kurzen Phase nach der Geburt des kindlichen Köpfchens oft noch vor der nächsten Wehe entstehen, wenn der Geburtshelfer (Hebamme/Arzt) bei dem Versuch der Schulterentwicklung fest (zu fest) am Kopf zieht und den Kopf nach dorsal oder ventral flektiert. Gelingt durch dieses kräftige Ziehen die Entwicklung des Kindes, werden diese Fälle gar nicht als Schulterdystokie erfasst, und trotzdem kommt es zum Plexusschaden (O'Leary 2009a, Spellacy 1998). Deering et al. (2011) analysierten mit Geburtshelfern am Phantom die Kräfte, die am kindlichen Köpfchen bei normalen vaginalen Geburten angewendet werden, und konnten bei 19 von 47 Geburtshelfern (40 %) Kräfte von mehr als 100 Newton messen. Diese Daten verdeutlichen, dass bei schwieriger Schulterentwicklung auch ohne diagnostizierte Schulterdystokie Kräfte wirken können, die in der Lage sind, ein Trauma des Plexus brachialis auszulösen.

Im amerikanischen Schrifttum wird immer von einer „in utero causation“ gesprochen, wenn eine Plexusparesis ohne feststellbare vorangegangene Schulterdystokie diskutiert wird. Tatsächlich muss man 2 Themenkomplexe voneinander trennen, nämlich einerseits die mögliche echte uterine Entwicklung einer Paresis schon vor Eintritt in die Geburt und andererseits die mögliche Entwicklung einer Paresis unter der Geburt ohne Schulterdystokie. Diese Trennung erleichtert eine fundierte Diskussion dieses komplexen Themas erheblich.

Mögliche intrauterine Ursachen

Der Rückschluss auf eine intrauterine Entstehung fußt auf neurophysiologischen Untersuchungen: Beim Erwachsenen kommt es bei einer Kontinuitätsunterbrechung des Motoneurons erst mit einer Latenz von 10–14 Tagen zur Ausbildung typischer pathologischer Befundmuster bei Messungen der Nervenleitung. Bei Neugeborenen mit einer Plexusparesis ergaben Untersuchungen wenige Tage nach Geburt bei peripherer Stimulation teilweise bereits Befundmuster mit typischen Zeichen einer Waller-Degeneration. Man schloss aus diesen Befunden auf eine Läsion, die zwangsläufig nicht bei der Geburt

eingetreten sein könne, sondern damit intrauterin entstanden sei.

Erste Überlegungen dazu stammen aus einem Abstract von Koenigsberger (1980). Er berichtete von einem Neugeborenen mit einer Erb-Lähmung, bei dem normale Nervenleitungsgeschwindigkeiten in beiden Armen gemessen wurden. Auf der betroffenen Seite fanden sich Fibrillationen und positive Wellen zusätzlich zu einer deutlich reduzierten Anzahl von angesteuerten Muskeleinheiten. Es kam innerhalb von 3 Wochen zur Ausheilung. Bei einem zweiten Fall mit einer vorangegangenen Sectio caesarea fanden sich eine Schwäche in der linken Oberarmmuskulatur, Bewegungslosigkeit der Hand und ein Horner-Syndrom. Elektromyogramme am 4. Tag post partum zeigten Fibrillationen der Handmuskulatur. Am 15. Tag zeigte sich eine Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit vom Plexus bis in die Hand. Hier kam es zu einer partiellen Abheilung. Drei andere Neugeborene mit Plexuslähmungen zeigten keine Hinweise auf eine Denervierung. Diese Kinder hatten nach Auffassung von Koenigsberger intrapartal erworbene Läsionen, während die ersten beiden Kinder seiner Auffassung nach intrauterin erworbene Läsionen haben mussten: „Since it takes ten days for denervated muscle to exhibit electrical evidence of denervation ...“

Eine weitere Arbeit, die als Beleg für die intrauterine Entstehung einer postpartal festgestellten Nervenläsion zitiert wird, stammt von Paradiso et al. (1997). Sie fanden bei insgesamt 100 Kindern mit Plexusparese bei einem Kind am 5. Lebenstag keine Denervierungspotenziale, 19 Kinder an den Untersuchungstagen 10–71 und 17 Kinder an den Untersuchungstagen 30–135 hatten Denervierungspotenziale und 63 Kinder mit Untersuchungen 60 und mehr Tage nach Geburt hatten keine Denervierungspotenziale. Die Autoren folgern daraus, dass Denervierungspotenziale ab dem 10. Lebenstag auftreten. Ein einziges Kind mit einer Untersuchung am 5. Lebenstag – die anderen wurden sehr viel später untersucht – ist sicher keine ausreichende Datengrundlage.

Vor dem Hintergrund neuerer Untersuchungen sind diese älteren Überlegungen zur intrauterinen Entstehung von Plexusparenen nicht zu halten: Tierexperimentelle Untersuchungen an Schweinen konnten zeigen, dass bei Neugeborenen die Denervierungsprozesse viel rascher voranschreiten und

bereits wenige Tage nach der Geburt nachweisbar sind (Gonik et al. 1998). Die spezielle Neuropathologie des Neugeborenen muss also Berücksichtigung finden (Vredevelde et al. 2000), dies bedeutet, dass Degenerationszeichen, die bereits wenige Tage nach der Geburt nachweisbar sind, keine Rückschlüsse darauf erlauben, dass die Schädigung bereits länger zurückliegen muss. Beim Neugeborenen laufen die Degenerationsprozesse sehr viel schneller ab als beim Erwachsenen.

Ein weiterer wesentlicher Aspekt, der gegen eine häufige intrauterine Entstehung der Plexusparese spricht, ist die Tatsache, dass mit dem Anstieg der Kaiserschnittfrequenz in den Industrienationen die Rate an Paresen nach Sektio hätte deutlich ansteigen müssen. Dies ist jedoch in keiner Publikation belegt; im Gegenteil sind in allen relevanten Publikationen Plexusparenen nach Sektio extrem selten: Gurewitsch et al. (2006) berichteten über mehr als 200 Fälle von postpartalen Plexusparenen, und nur in einem Fall war die Parese nach Sectio caesarea aufgetreten, der eine gescheiterte äußere Wendung vorausgegangen war. Evans-Jones et al. (2003) werteten alle kongenitalen Plexusparenen eines Jahres in England und Irland aus. Sie konnten bei 323 Fällen mit Parese nur in 5 Fällen (1,5 %) eine vorangegangene Schnittentbindung finden, während im entsprechenden Zeitraum 15,5 % aller Kinder mittels Sectio caesarea geboren wurden. Nur 59 % hatten eine vorausgehende Spontangeburt (73 % im Gesamtkollektiv), 36 % eine vaginal-operative Entbindung (10,6 % im Gesamtkollektiv).

Eine relativ häufige intrauterine Entstehung der Plexusparese kann sicher ausgeschlossen werden. Man wird sich den Ausführungen von Alfonso (2011) anschließen müssen, dass intrauterine, also echte angeborene Ursachen einer Plexuslähmung extrem selten sind. Bei ausgedehnten intrakavitären Myomen mit Fixierung von Schulter und Hals können sie vorkommen. Begleitfehlbildungen und insbesondere eine bei Geburt bereits bestehende Muskelatrophie sind Voraussetzungen dafür, dass eine solche Erkrankung vorliegt. Die angeborene Varizelleninfektion ist extrem selten und kann serologisch nachgewiesen werden (► Abschn. 2.5.5). Auch andere intrapartale Lähmungen sind möglich, aber Raritäten, und können bei sorgfältiger Untersuchung differenzialdiagnostisch erfasst werden. Anders als

noch mit dem Wissensstand von vor 15–20 Jahren ist heute ein Demyelinisierungsnachweis mittels neurophysiologischer Untersuchungen beim Neugeborenen wenige Tage nach Geburt kein Beleg für eine intrauterine Entstehung.

Plexusparenen bei Sectio caesarea

Der Kaiserschnitt ist für den Fetus ein besonders schonender Entbindungsmodus. Dies gilt, wenn die Sektio dicht am Entbindungstermin durchgeführt wird, weil bei Entbindungen vor 38 vollendeten Schwangerschaftswochen mit einer erhöhten Rate an Anpassungsstörungen bis hin zur Beatmungspflichtigkeit des Neugeborenen gerechnet werden muss. Diese Empfehlung zur Entbindung nah am errechneten Termin greift naturgemäß nicht, wenn eine frühzeitigere Entbindung aus mütterlicher oder kindlicher Indikation erforderlich ist. Es ist erwiesen, dass durch die Sectio caesarea nach 38 abgeschlossenen Wochen bestimmte Risiken einer vaginalen Geburt reduziert werden können (Hankins et al. 2006; ► Kap. 1). Für die Mutter dürfen wir davon ausgehen, dass sich die durch einen Kaiserschnitt bedingte Letalität praktisch nicht mehr von der Letalität nach vaginaler Geburt unterscheidet (Welsch et al. 2011). Der Sterblichkeitsüberhang nach Kaiserschnitt ergibt sich im Wesentlichen aus Notfallsituationen, in denen der Kaiserschnitt oft als Ultima ratio eingesetzt wird. Im Hinblick auf die Morbidität unterscheiden sich vaginale Geburt und Kaiserschnitt, weil die Risiken zumindest teilweise nicht vergleichbar sind. Das höchste Risiko einer Kaiserschnittentbindung bezieht sich heute nicht mehr auf die aktuell zu beurteilende Schwangerschaft, sondern auf weitere Schwangerschaften mit erhöhten Komplikationen bis hin zur Placenta percreta (Gasim et al. 2014, Kaplanoglu et al. 2014).

Das Verletzungsrisiko des Kindes beim Kaiserschnitt ist sehr niedrig (► Tab. 2.12): Alexander et al. (2006) geben 573 Verletzungen des Neugeborenen auf 37.110 Kaiserschnitte an (1,54 %). Davon entfallen die meisten Fälle auf die Laceration der Haut bei der Inzision des Uterus. Klavikulafrakturen fanden die Autoren in 11 Fällen (0,30 ‰) und Paresen des Plexus brachialis in 9 Fällen (0,24 ‰). Diese Häufigkeit liegt im Bereich anderer Angaben zur Häufigkeit der Plexusparese bei Sectio caesarea in der

■ **Tab. 2.12** Häufigkeit kindlicher Verletzungen nach Sectio caesarea (n=37.110 Kaiserschnitte). (Adaptiert nach Alexander et al. 2006)

Geburtsverletzung	Inzidenz (pro 1000 Kaiserschnitte)
Laceration der Haut	418 (11,3 ‰)
Kephalhämatom	88 (2,37 ‰)
Klavikulafraktur	11 (0,30 ‰)
Lähmung des N. facialis	11 (0,30 ‰)
Plexus-brachialis-Parese	9 (0,24 ‰)
Schädelfraktur	6 (0,16 ‰)
Fraktur eines langen Röhrenknochens	8 (0,22 ‰)
Intrakraniale Blutung	2 (0,05 ‰)
Andere	20 (0,54 ‰)

Literatur (► Tab. 2.13). Eine Differenzierung dieser Fälle nahmen die Autoren nicht vor, sodass nicht bekannt ist, ob es sich um vorübergehende oder bleibende Paresen gehandelt hat, wie hoch die Geburtsgewichte waren und welche Schnittführung bei der Sektio vorgenommen wurde. Geburtsverletzungen sind bei Erstkaiserschnitten doppelt so häufig wie nach Wiederholungskaiserschnitten (► Tab. 2.14).

Towner et al. (1999) haben bei einer Inzidenz von Plexusparenen von 0,77 ‰ bei Spontangeburt und 0,4 ‰ bei der Sectio caesarea die Daten weiter differenziert ausgewertet (► Tab. 2.15). Mit 0,16 ‰ lag die Inzidenz von Plexusparenen bei einer Sectio caesarea mit Wehen ohne vorausgegangenen vaginalen Entbindungsversuch am niedrigsten und mit 0,86 ‰ bei Sektion unter Wehen mit vorausgegangenem vaginalen Entbindungsversuch am höchsten und damit sogar höher als bei Spontangeburt. Diese Daten belegen, dass ein Teil der Plexusparenen bei der Sectio caesarea nicht der Sektio selbst, sondern dem vorausgegangenen frustrierten vaginalen Entbindungsversuch zuzuordnen sind.

Gherman et al. (1997) berichteten über 6 Fälle einer Plexusparese nach „atraumatischer“ Sektio und leiten daraus die Frage ab, ob die Parese nicht bereits in utero entstanden sein müsse. Von diesen Paresen traten 4 an der vorderen und 2 an der hinteren Schulter auf. Alle Paresen waren persistierend.

Tab. 2.13 Häufigkeit einer geburtsassoziierten Plexusparese bei Sectio caesarea

Autoren	Beobachtungs- zeitraum	Land	Anzahl Kaiserschnittgeburten	Plexusparenen	Plexusparenen pro 1000 Kaiserschnitte
Tan (1973)	1969–1971	Singapur	5023	4	0,8
Graham et al. (1997)	1987–1991	USA	2874	1	0,3
Gherman et al. (1997)	1991–1995	USA	8451	6	0,7
Gilbert et al. (1999)	1994–1995	USA	216.414	60	0,3
Gurewitsch et al. (2006)	1993–2004	USA	4587	7	1,5
Walsh et al. (2011)	1994–1998, 2004–2008	Irland	11.526	5	0,4

Tab. 2.14 Häufigkeit von Geburtsverletzungen nach Erst- und Wiederholungskaiserschnitten. (Adaptiert nach Alexander et al. 2006)

	Mit Geburtsverletzung (n = 418)	Ohne Geburtsverletzung (n = 36.692)	Signifikanzniveau
Erstkaiserschnitt			
Anzahl	318 (1,5 %)	21.480	
Dystokie	111 (1,4 %)	8122	p<0,001
Vakuum- oder Forzepsversuch	43 (6,9 %)	628	p<0,001
Wiederholungskaiserschnitt			
Anzahl	100 (0,7 %)	15.212	
Vakuum- oder Forzepsversuch	1 (1,7 %)	60	
Vaginaler Entbindungsversuch nach Kaiserschnitt	33 (1,2 %)	2687	
Kein vaginaler Entbindungsversuch nach Kaiserschnitt	66 (0,5 %)	12.565	p<0,001

5 Patientinnen wurden nach Wehendystokie mittels Sektio entbunden, davon hatten 2 uterine Fehlbildungen und in einem Fall bestand eine prolongierte Austreibungsperiode. Nur bei einer Schwangeren wurde der Kaiserschnitt am wehenlosen Uterus durchgeführt. Die Autoren hatten Paresen nach schwieriger Entwicklung des Fetus und bei Beckenendlage nach ihren Angaben bewusst ausgeschlossen.

Es ist allerdings davon auszugehen, dass schwierige Kindsentwicklungen bei der Sektio statistisch nicht vollständig erfasst werden, sodass Zweifel an diesen Ausführungen bestehen bleiben. Die Autoren postulieren, dass eine lang andauernde Dehnung in utero für die persistierenden Paresen verantwortlich war. Diese Argumentation wird von Kreitzer und O’Leary (2009) angezweifelt: Alle Kinder waren bis

■ **Tab. 2.15** Häufigkeit der Plexusparese in Abhängigkeit vom Entbindungsmodus. (Adaptiert nach Towner et al. 1999)

	Inzidenz [%o]	Odds-Ratio	95 % Konfidenzintervall
Spontangeburt (n = 387.799)	0,77		
Vakuumentextraktionen (n = 59.354)	1,76	2,3	1,8–2,9
Forzepps-Entbindungen (n = 15.945)	2,50	3,2	2,3–4,6
Vakuum und Forzepps (n = 2817)	4,64	6,0	3,3–10,7
Sectio caesarea insgesamt (n = 117.425)	0,30	0,4	0,3–0,5
Sectio caesarea unter Wehen (n = 84.417)	0,18	0,2	0,1–0,4
Sectio caesarea unter Wehen mit vaginalem Entbindungsversuch (n = 2342)	0,86	1,1	0,3–4,4
Sectio caesarea mit Wehen ohne vaginalen Entbindungsversuch (n = 82.075)	0,16	0,2	0,1–0,4
Sectio caesarea ohne Wehen (n = 33.008)	0,41	0,5	0,3–1,0

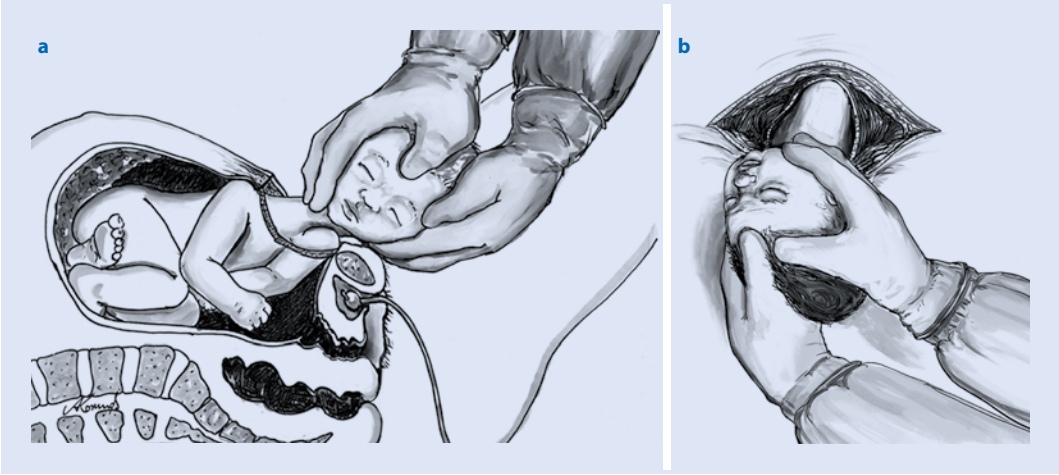
auf die Paresen neurologisch unauffällig und wiesen keine Muskelatrophien auf. Dies widerlegt nach ihren Ausführungen eine intrauterine Entstehung (► Abschn. 2.5.10). Keines der Kinder wurde elektromyographisch nachuntersucht, und die Publikationen zur echten intrauterinen Entstehung von Plexusparenen sprechen nachdrücklich dafür, dass es sich bei diesen beschriebenen Fällen zumindest überwiegend um Paresen handelt, die während des Kaiserschnitts entstanden sind. Die Daten zum Pathomechanismus der Plexusparese machen deutlich, dass besonders ruckartiger Zug mit abgewinkeltem Hals geeignet ist, eine Plexusparese auch bei der Sectio caesarea zu induzieren (► Abschn. 2.7.1).

Kreitzer und O’Leary (2009) berichten, dass sie nur einzelne vorübergehende Paresen nach Sectio caesarea gesehen haben, die bis zur Entlassung aus der Klinik immer verschwunden waren. In keiner einzigen Krankengeschichte der Mutter war die Schulterdystokie bei der Sektio codiert. Nur bei einer Kaiserschnittentbindung mit einer notwendigen T-Inzision war eine Schwierigkeit der Schulterentwicklung erfasst worden.

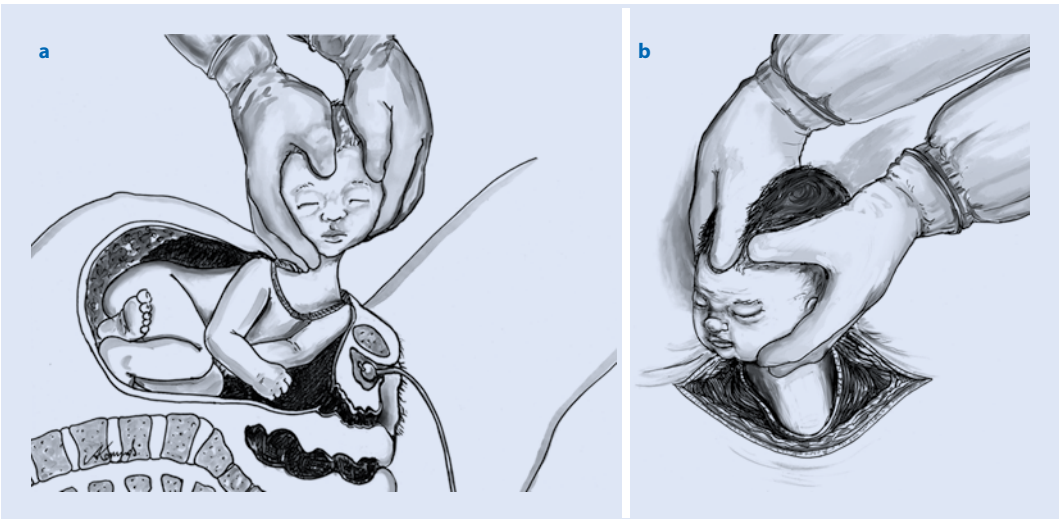
Jeder langjährig tätige Geburtshelfer weiß, dass der Kaiserschnitt in den allermeisten Fällen eine problemlose Entwicklung des Kindes mit sich bringt. Er kennt aber auch die Fälle, in denen der Kaiserschnitt zum Albtraum wird, weil das Kind extrem schwierig zu entwickeln ist. Dies gilt für Feten, die nach

langer Wehentätigkeit mit Geburtsstillstand fest im Becken fixiert sind, ebenso wie für Kinder, die sich in Quer- oder Beckenendlage befinden, und auch für makrosome Feten. Nicht immer sind die Schwierigkeiten mit der Entwicklung des kindlichen Köpfchens behoben. Bei diabetischer Stoffwechsellaage ist der Schulterumfang oft deutlich größer als der Kopfumfang, sodass die Geburt der Schultern und des Rumpfes mit Schwierigkeiten verbunden sein kann. In dieser Situation ist es entscheidend, dass am Kopf des Kindes nicht zu stark gezogen wird. Besonders wichtig ist, dass es nicht zu einer stärkeren Flexion im Halsbereich nach ventral (■ Abb. 2.18) oder dorsal (■ Abb. 2.19) kommt. Das Kind darf nicht „herausgehebelt“ werden. Dadurch werden Plexusparenen induziert!

Es ist vielmehr erforderlich, dass in diesen Fällen zunächst eine adäquate Erweiterung der Inzision des Uterus erfolgt. Dies gelingt häufig zur Seite hin bogenförmig. Wenn das nicht reicht, muss die quere Uterotomie J- oder T-förmig nach kranial erweitert werden. Man darf sich auch nicht scheuen, bedarfsweise die Bauchdecken ebenfalls T-förmig nach kranial zu erweitern, um eine schonende Entwicklung des Kindes sicherzustellen. Die Mutter hat im Zweifelsfall mehr Verständnis für eine T-förmige Schnittführung mit gesundem Kind als für eine kosmetisch günstige schmale Querinzision mit behindertem Kind.



■ Abb. 2.18a,b Zugbelastung auf den vorderen Armplexus bei der Sectio caesarea



■ Abb. 2.19a,b Zugbelastung auf den hinteren Armplexus bei der Sectio caesarea

Intrapartale Entstehung einer Plexusparese ohne Schulterdystokie

Seit Langem wird die Entstehung eines Plexusschadens während des Geburtsvorgangs ohne Vorliegen einer Schulterdystokie und insbesondere ohne forcierte Traktion am kindlichen Köpfchen postuliert. Diese Diskussion wird besonders auch vor dem Hintergrund der medikolegalen Problematik, vor allem in den Vereinigten Staaten, geführt (Jennett 1992). In vielen Arbeiten werden die intrauterinen

Entstehungsmöglichkeiten und die intrapartalen Ursachen nicht sorgfältig differenziert. Echte intrauterine Ursachen sind definitiv sehr selten und dies wird durch die extrem niedrige Inzidenz der Plexusparese nach Sectio caesarea eindrücklich belegt (s. oben).

Für eine intensive Diskussion der Plexusparesen ohne erfasste Schulterdystokie kann man sich also auf die mögliche Entstehung einer Plexusparese unter der Geburt beschränken, die nicht im

Zusammenhang mit der Behandlung einer Schulterdystokie steht, wenn man die seltenen intrapartal bereits existenten Plexusparenen gesondert betrachtet (s. oben).

Jennett, Tarby und Kreinik (1992) waren die Ersten, die in einer Retrospektive die bis dahin vertretene Auffassung infrage stellten, die neonatale Plexusparese sei ausschließlich auf eine exzessive laterale Traktion des kindlichen Köpfchens zurückzuführen. In einer späteren Arbeit (Raymond et al. 2001) führten die Autoren aus, dass sowohl intrauterine Störungen noch vor Geburtsbeginn in Betracht kommen könnten als auch Störungen im Geburtsvorgang selbst, die nicht als Schulterdystokie imponieren und zu einer Kompression und Überdehnung des Plexus führen könnten. Ihre Argumente werden im Wesentlichen davon geleitet, dass eine fehlende Dokumentation der Schulterdystokie ein Beleg dafür ist, dass sie nicht stattgefunden hat. Eine Thematisierung des Underreporting findet nicht statt. Die Autoren fanden 56 % Paresen ohne dokumentierte Schulterdystokie. Dies deckt sich mit schon früher publizierten Zahlen zur Diskrepanz zwischen Schulterdystokiehäufigkeit und Plexusparese (Gonik et al. 1991). Die Argumente bezüglich der intrauterinen Entstehung der Parese stützen sich auf die Arbeit von Koenigsberger (1980), die an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben können, weil die in dieser Arbeit gemachten Überlegungen inzwischen widerlegt sind (s. oben).

In der bereits zitierten Arbeit von Gherman (1998) bestand bei 40 Fällen von Erb-Lähmungen auf 9071 vaginalen Geburten nur in 23 Fällen (58 %) ein Zusammenhang mit einer Schulterdystokie. Die Schulterdystokierate in dieser Untersuchung betrug 1,38 % (126 Fälle). Bezogen auf diese Fälle betrug die Häufigkeit einer Plexusparese 18,3 % (23/126). Nur 2 Paresen waren auch nach mehr als einem Jahr noch nachweisbar (1,6 %); dies sind viel weniger persistierende Paresen, als es dem Mittelwert der insgesamt dazu publizierten Daten entspricht (■ Tab. 2.2). Es konnte in dieser Arbeit beim Vergleich der Paresen mit und ohne vorangegangene dokumentierte Schulterdystokie kein signifikanter Unterschied bezüglich Parität, Geburtsgewicht und zahlreichen anderen Faktoren gefunden werden.

In 2 weiteren Publikationen (Gherman et al. 1997, 2003) befasste sich diese Gruppe mit der

Plexusparese mit und ohne nachweisbare Schulterdystokie. Sie analysierten in der ersten Arbeit 6 Fälle einer Plexusparese nach Sectio caesarea (s. oben), in der zweiten Arbeit werteten sie jeweils 49 Fälle mit vorübergehender und persistierender Parese des Plexus brachialis aus. In der Gruppe mit persistierender Plexusparese war das mittlere Geburtsgewicht mit $4519 \pm 94,3$ g signifikant höher als in der anderen Gruppe mit im Mittel $4143 \pm 56,5$ g. Die Autoren schreiben, dass in der Gruppe mit persistierender Parese Maßnahmen mit Druck auf den Fundus uteri mit 12 % der Fälle aus ihrer Sicht sehr hoch waren. Insgesamt kann aus diesen Daten nicht geschlossen werden, dass die Plexusparese häufig ohne Schulterdystokie auftreten würde. Die fehlende Dokumentation steht sicher im Vordergrund, die damit der retrospektiven Analyse entgangen ist.

Ouzounian, Korst und Phelan (1997) beschrieben 8 Fälle einer persistierenden Plexusparese, die nicht mit einer klinischen Schulterdystokie in Verbindung zu bringen waren. Von diesen Kindern wurden 4 ohne Hinweis auf eine Schulterdystokie geboren und bei 4 Kindern war der der Symphyse abgewandte hintere Arm betroffen, es lag aber eine Schulterdystokie vor. Die Autoren schlussfolgerten, dass andere Ursachen für die Plexusparese verantwortlich sein müssten als die vom Arzt verursachte Lateraltraktion. Auch diese retrospektive Arbeit enthält den Mangel der möglichen Unterdokumentation bezüglich der Fälle ohne nachgewiesene Schulterdystokie. Bei den 4 anderen Fällen kann leicht bei der Überwindung der Schulterdystokie auch Zug auf den dorsalen Plexus aufgebracht worden sein, der zu einer Plexusparese geführt hat.

Hankins und Clark (1995) berichten von einem Fall von Schulterdystokie, bei dem ausschließlich das McRoberts-Manöver eingesetzt wurde. Es kam zu einer Parese am hinteren Plexus, und die Autoren ziehen allein daraus die Schlussfolgerung, dass die hintere Schulter am Promontorium verkeilt gewesen sein müsse. Aus der Tatsache, dass eine Parese an der hinteren Schulter aufgetreten ist, kann aber keinesfalls mit Sicherheit darauf geschlossen werden, dieser Schaden sei bereits in utero oder während des Geburtsvorgangs ohne Zug am kindlichen Köpfchen entstanden. Schon 1986 hat Smeltzer auf die Möglichkeit hingewiesen, dass es bei der Überwindung einer Schulterdystokie auch an der hinteren Schulter

zu Schäden am Plexus brachialis kommen kann, weil auch hier pathologische Zugkräfte wirken können.

Gherman, Ouzounian und Goodwin (1999) publizierten eine Literaturübersicht über Plexusparenese ohne klinische Evidenz einer Schulterdystokie. Sie fanden bei diesen Kindern ein niedrigeres Geburtsgewicht, häufiger persistierende Plexusschäden und eine relativ kurze Austreibungsperiode. Sie postulieren, dass die Zeit für eine adäquate Rotation der Schultern nicht ausreichend war. Sie fanden, dass in diesen Fällen einer Plexusparese ohne erkennbaren Zusammenhang mit einer Schulterdystokie die Parese häufig an der hinteren Schulter auftrat. Die Autoren wiesen in dieser Arbeit aber auch darauf hin, dass ein Teil der Fälle sicher einer inkompletten und falschen Dokumentation geschuldet war. Trotzdem formulierten sie Hypothesen, wie eine permanente Plexusparese ohne Schulterdystokie entstehen könnte:

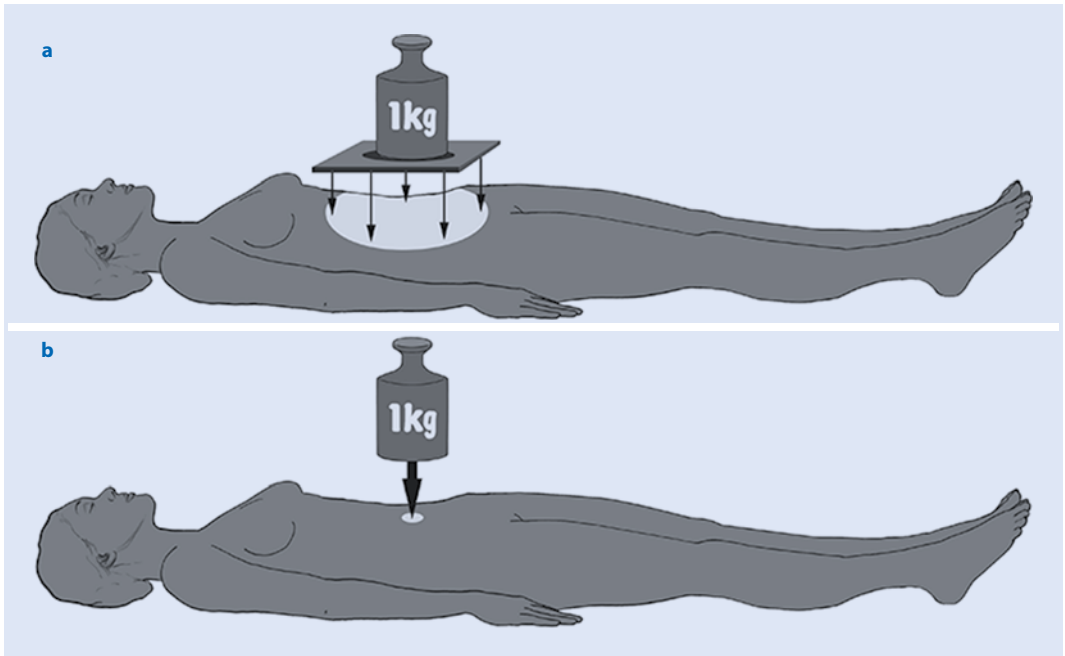
- Als ersten Punkt nennen die Autoren die Einklemmung der hinteren Schulter im Bereich des Promontoriums, also das Bild einer beidseitigen Schulterdystokie.
- Sie halten es weiter für möglich, dass bereits eine normale Traktion des Arztes zu einer Plexusparese führen könnte, wenn die Schulter eingeklemmt ist.
- Weiterhin halten sie die alleinige Kompression des Plexus brachialis gegen die Symphyse auch ohne externe Kräfte für geeignet, eine Plexusparese auszulösen.
- Als letzten Punkt formulieren sie einen intrauterinen Druck, ausgelöst durch uterine Abnormalitäten oder auch über eine Hypertokie.

Die Task Force zur Plexusparese des American College (Gherman 2014) hat sich intensiv mit der intrapartalen Plexusparese befasst. Zunächst analysierte sie bei der Pathophysiologie die endogenen Kräfte. Ausgehend von intrauterinen Druckmessungen bei Wehentätigkeit und aktivem Mitpressen der Schwangeren findet man unter Normalbedingungen Druckwerte bis 120 mmHg. Daraus errechnen sich Kräfte von 126 N auf die Zervix, 138 N auf den kindlichen Kopf und 167 N auf die Schultern. Durch diese Kraftrechnung soll unterstrichen werden, dass auf die Schultern die stärksten Kräfte einwirken.

Die Autoren gelangen zu dieser Annahme, weil sie der Zervix eine Fläche von 80 cm², dem elliptischen Kopf von 86 cm² und der elliptischen Schulter von 114 cm² zuordnen, den intrauterinen Druck auf die jeweilige Fläche beziehen und daraus auf die Kraft rückrechnen. Dadurch wird suggeriert, die Schulter sei primär der stärksten Belastung ausgesetzt. Für die Gewebebelastung ist aber die Fläche entscheidend, auf die die Kraft einwirkt (■ Abb. 2.20). Dies wird durch die physikalische Größe des Drucks (Kraft pro Fläche) ausgedrückt. Wenn die Flächen tatsächlich die wirksame Kraft gleichmäßig verteilt aufnehmen, resultiert eine Druckverteilung auf eine große Fläche. Erst wenn die Kraft auf eine reduzierte Fläche wirkt, erhöht sich das Risiko einer Schädigung. Selbst wenn sowohl die vordere als auch die hintere Schulter eingeklemmt sind, resultiert eine Kraftverteilung auf eine große Fläche.

Besteht bei einer Schulterdystokie eine Einklemmung der vorderen Schulter hinter der Symphyse, und der übrige Schultergürtel und der Rumpf können den endogenen Wehenkräften folgend tiefer treten, dann verteilt sich die endogen wirkende Kraft auf eine relativ kleine Kontaktfläche zwischen Schulter und Symphyse, und der Druck steigt dort entsprechend an. Wird dann noch am kindlichen Kopf gezogen, erhöht sich der Druck weiter sehr stark, und bei Überschreiten einer Schwelle kommt es zum Trauma. Eine Vorspannung des Plexus brachialis durch Lateralflexion und evtl. zusätzlich durch eine Rotation verstärkt das Risiko eines Traumas (Morris 1955). Weiterhin wird das Traumarisiko erhöht, wenn ruckartig gezogen wird, weil es dadurch zu Kraftspitzen kommt (Allen et al. 1994). Die Überlegungen im Papier des ACOG zur Druckverteilung bei der Geburt unterstreichen also eher den Pathomechanismus bei einer Schulterdystokie, als dass sie Begründungen für die Entstehung einer Parese ohne Schulterdystokie liefern.

Kommt es zu einer Einklemmung der hinteren Schulter oberhalb des Promontoriums, hat der Arzt keine Möglichkeit, Traktionskräfte aufzubringen, wie sie bei der Schulterdystokie möglich sind, weil das Köpfchen noch nicht geboren ist. Aus der hohen Anzahl von Plexusparenese an der hinteren Schulter ziehen Gherman et al. (1999) die Schlussfolgerung, dass andere Ursachen für die Parese verantwortlich sein müssen als der Zug des Arztes am kindlichen



■ **Abb. 2.20a,b** Krafteinwirkung in Abhängigkeit von der wirksamen Fläche. Druck = Kraft pro Fläche, 1 Pascal (Pa) = 1 Newton (N)/Quadratmeter (m²). An der Erdoberfläche entwickelt die Masse von 1 kg eine Kraft von 9,81 N. **a** Bei einer Fläche von 10 cm² resultiert durch ein Gewicht von 1 kg ein Druck von $9,81 \text{ N} / 0,01 \text{ m}^2 = 981 \text{ Pa}$. **b** Bei einer Fläche von 1 cm² resultiert bei gleicher Kraft ein Druck von $9,81 \text{ N} / 0,0001 \text{ m}^2 = 9810 \text{ Pa}$, also der 10-fache Druck.

Köpfchen. Sie konstatieren aber auch, dass bei den Plexusparenen des hinteren Arms wahrscheinlich häufig eine Unterdokumentation vorliegt. Sie halten es andererseits für möglich, dass es zu einer Einklemmung im Geburtskanal gekommen sein könnte, die sich durch die nächste Wehe oder durch Mitpressen der Mutter wieder löst und so während der Geburt unerkannt bleibt, dann allerdings doch zur Plexusparese führt.

Diese Überlegungen werden auch von Allen und Gurewitsch (2005) gestützt, die bei einer videodokumentierten Geburt eine vorübergehende Plexusparese beobachten konnten; eine Traktion am kindlichen Köpfchen war hier ausgeschlossen. Die gleichen Autoren berichteten, dass etwa 90 % der persistierenden Plexusparenen in Zusammenhang mit einer dokumentierten Schulterdystokie standen und nur 10 % aller bleibenden Paresen entweder mit einer fehlenden Dokumentation korrelierten oder tatsächlich keine Schulterdystokie gegeben war. Einen ähnlichen Fall berichteten Lerner und Salamon (2008).

Hier bestand eine persistierende Plexusparese bei einer Entbindung, bei der nach den Ausführungen der Autoren definitiv keine Traktion zum Einsatz kam und auch die Schultern nicht verzögert geboren worden waren.

In Modellversuchen wurden intensiv die Geburtskräfte und dabei sowohl die endogenen als auch die exogenen Kräfte analysiert. Allen et al. (2007) untersuchten im Modell die Dehnungskräfte an der vorderen sowie an der hinteren Schulter. In der Studie wurde die Nackendehnung, die Rotation des Köpfchens und die Dehnung des Plexus brachialis in 3 verschiedenen Formen der Geburt analysiert: einmal bei einer Routinegeburt, zum anderen bei der einseitigen Schulterdystokie im Bereich der vorderen Schulter und schließlich bei der bilateralen Schulterdystokie mit Einklemmung der hinteren und vorderen Schulter. Dabei zeigte sich eine stärkere Dehnung des hinteren Plexus brachialis bei einer Routinegeburt gegenüber den beiden Formen der Schulterdystokie.

Bei vaginalen Routineentbindungen werden oft zusätzlich zu den endogenen Kräften exogene Kräfte wirksam. Diese exogenen Kräfte können durch die Hände der Hebamme oder des Arztes oder auch durch Instrumente wie bei der Vakuumextraktion oder der Zangenentbindung aufgebracht werden. Die exogenen Kräfte durch Zug am kindlichen Köpfchen können in 2 Komponenten vektoriell aufgegliedert werden, einmal in eine axiale Traktion in der Verlängerung der kindlichen Wirbelsäule und zum anderen in Kräfte, die zu einer Abwinkelung des Köpfchens aus der Wirbelsäulenachse führen. Das Schlüsselprinzip zur Minimierung einer Überdehnung des kindlichen Plexus brachialis durch äußere Kräfte besteht darin, eine Lateraltraktion zu vermeiden, die sowohl nach ventral als auch nach dorsal gerichtet sein kann.

Allen, Sorab und Gonik (1991) maßen bei 29 Geburten eines einzelnen Geburtshelfers die exogenen Kräfte mittels Fingersensoren. Sie beschrieben 3 Kategorien der Geburt, die der Geburtshelfer subjektiv unterschieden hatte, eine normale Geburt, eine schwierige Schulterentwicklung, jedoch ohne vorhandene Schulterdystokie und schließlich die Entbindung mit Schulterdystokie. Sie fanden dabei signifikante Unterschiede in den Traktionskräften. Bei normalen Entbindungen betrug die mittlere Kraftanwendung 47 N, bei schwierigen Entwicklungen 69 N, und bei 2 Fällen mit Schulterdystokie betrug die eingesetzte Kraft 100 N. In dieser Arbeit waren die Gewichte bei den Schulterdystokiekindern nicht verschieden von denen der übrigen Kinder. Eines der beiden Schulterdystokiekinder hatte eine vorübergehende Plexusparese. 1994 publizierten Allen und Mitarbeiter eine weitere Studie zum Krafteinsatz bei Entbindungen.

Nachfolgende Untersuchungen stellten Poggi und Kollegen (Poggi et al. 2003a u. b, 2004) an. Sie konnten zeigen, dass in Steinschnittlage der Krafteinsatz am kindlichen Köpfchen mit 32 N niedriger war als mit 35,6 N in der McRoberts-Position. Sie konnten weiter zeigen, dass die notwendigen externen Kräfte bei Frauen mit liegender Periduralanästhesie höher waren als bei Frauen ohne Periduralanästhesie. Bei 2 Fällen einer leichten Schulterdystokie konnten sie keine größere Kraftvermehrung feststellen.

Crofts et al. (2007) entwickelten in Großbritannien ein Modell, um daran die Beseitigung der

Schulterdystokie zu trainieren. An diesem Modell wurde untersucht, mit welchen Kräften die Schulterdystokie überwunden wird. Die Mehrheit der Ärzte wendeten weniger als 150 N an, zur Feststellung der Schulterdystokie selbst wurden nur maximal 47 N benötigt.

McFarland et al. (1986) stellten in einer Studie einen Zusammenhang zwischen niedrigen Apgar-Werten und der neonatalen Plexusparese her. Die Autoren vermuten, dass niedrige Apgar-Werte zu einer fetalen Depression führen, der wiederum ein verminderter Muskeltonus und eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den eingesetzten Kräften zugrunde liegen kann. Mehrere Autoren (Acker et al. 1988, Poggi et al. 2003) berichteten, dass eine verkürzte Austreibungsperiode mit einem erhöhten Risiko für eine Plexusparese verbunden ist.

Weitere klinische Hinweise darauf, dass die neonatale Plexusparese möglicherweise nicht immer in einem Kausalzusammenhang mit einer Schulterdystokie steht, publizierten Gherman et al. (2006). Die Autoren weisen darauf hin, dass die Plexusparesen zwischen 1980 und 1990 nahezu konstant geblieben seien (■ Tab. 2.1), während in dieser Zeit das McRoberts-Manöver sich weit verbreitete, Fundusdruck deutlich weniger angewendet wurde und so das verbesserte Management der Schulterdystokie eigentlich zu einer Reduzierung der Plexusparesen hätte führen müssen. Mollberg und Mitarbeiter (2007, 2008) fanden bei 31.000 vaginalen Geburten 18 permanente und 80 vorübergehende Plexusparesen, Letztere waren innerhalb von 18 Monaten nach Geburt nicht mehr nachweisbar.

Die Autoren befragten die Geburtshelfer anhand eines 24 Fragen umfassenden Katalogs auch dazu, wie die Geburtshelfer selbst die eingesetzten Kräfte bei der Geburt einschätzen würden. Danach waren die Kräfte bei bleibenden Schäden nach der Selbsteinschätzung höher als bei den vorübergehenden Plexusparesen. Weiterhin waren die eingesetzten Kräfte bei den vorübergehenden Plexusparesen höher als bei Kindern ohne Verletzung. Die Autoren weisen darauf hin, dass in 17 von 18 Fällen (94 %) einer persistierenden Plexusparese Druck auf den Fundus uteri ausgeübt wurde, nachdem der Kopf des Kindes geboren war, während in der Gruppe der spontan ausgeheilten Plexusparesen nur

in 8 % der Fälle ein fundaler Druck dokumentiert worden war und in der Gruppe ohne Plexusparenen nur in 6 %.

Bei Laboruntersuchungen konnte gezeigt werden, dass mit der Größe der Kinder im Modell die an der vorderen Schulter wirksamen Kräfte ansteigen. Der Zug am Plexus brachialis steigt demnach schneller an als die Krafteinwirkung am kindlichen Nacken. Eine Dehnung des Plexus brachialis von 10–25 mm setzte Traktionskräfte von 40–120 N voraus. Gonik und Mitarbeiter (2003) versuchten, in einem mathematischen Modell die externen und internen Kräfte gleichzeitig darzustellen. Die Autoren fanden an der Stelle zwischen vorderer Schulter und Symphyse eine deutlich höhere Kraft durch endogene Druckkräfte als bei Zug am kindlichen Köpfchen. In der McRoberts-Position, also bei überstreckten Beinen, war der notwendige exogene Kraftaufwand zur Entbindung des Köpfchens nur halb so hoch wie in der normalen Ausgangsposition. Bei seitlich abweichendem Zug waren deutlich stärkere Kräfte erforderlich als bei ausschließlich axialer Zugrichtung. Dies erklärt sich unschwer aus der vektoriellen Kraftaufteilung bei den unterschiedlichen Zugrichtungen. Die Untersuchungen indizieren nach der Auffassung des American College, dass allein das Vorhandensein der Schulterdystokie mit dem Druck auf die Schulter einen gleichen Zug auf den Plexus brachialis ausübt wie die Lateraltraktion. Alle diese Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf Modellversuche.

Es ist erwiesen, dass eine Nervenkompression allein in der Lage ist, permanente Nervenschäden auszulösen, wenn der Druck für eine bestimmte Zeit anhält und eine bestimmte Höhe erreicht. Diese Fakten lassen sich aus Untersuchungen von Ochoa et al. (1971, 1972) ableiten. Aus biomechanischer Sicht ist eine notwendige Voraussetzung für einen signifikanten Zug auf den Plexus brachialis, dass sich der Winkel zwischen kindlichem Kopf und Schulter aufweitet. Allein durch die Fixation der Schulter hinter der Symphyse kann es auch bei frei beweglichem Kopf und Hals zu einer Aufweitung des Winkels kommen. Ein gleicher Mechanismus ist auch gegeben, wenn die hintere Schulter am Promontorium klemmt. Es kann allein durch diese Mechanismen zu einer Dehnung des Plexus brachialis kommen.

Es wird in der Literatur diskutiert, welche Kräfte erforderlich sind, um zu einem Trauma am Plexus brachialis zu führen. Aus einem einzelnen Fall wird abgeleitet, dass etwa 100 N erforderlich sind, um eine Plexusparese auszulösen. Andere Autoren berichten, dass Zugkräfte von bis zu 200 N bei Forzepsentbindungen ohne Plexusparese überstanden werden können. Bisher fehlen ausreichende Untersuchungen zum Plexus brachialis des Neugeborenen, um zuverlässige Schwellenwerte anzugeben, ab wann es bei welchen Kräften zu einem Schaden kommt. Es wird postuliert, dass ein bereits gedehnter Plexus brachialis durch relativ geringe zusätzliche Kräfte geschädigt werden kann (Gonik et al. 2003).

Das American College zieht in seinem jüngsten Statement zur Ätiologie der Plexus-brachialis-Parese die Schlussfolgerung, dass es derzeit weder qualitativ hochwertige noch konsistente Daten dazu gibt, dass die Plexus-brachialis-Parese ausschließlich durch eine bestimmte Kraft ausgelöst werden kann, die typischerweise durch Arzt oder Hebamme während der Geburt einwirkt. Die Entstehung einer neonatalen Plexus-brachialis-Parese ist danach ein komplexes Geschehen, das nicht ausschließlich von den einwirkenden Kräften im Augenblick der Geburt abhängt, sondern von der Richtung der wirkenden Kräfte und von der Geschwindigkeit, mit der sie eingesetzt werden.

O'Leary, der sicher zu den besten Kennern der Schulterdystokie und Plexuspareseproblematik gehört, widmete in seiner Monographie der Frage der intrauterinen Entstehung der Plexusparese ein eigenes Kapitel: „Intrauterine Entstehung eines Plexusschadens: Mythos oder Mysterium?“ In dieser Arbeit kommt er unter Berücksichtigung der gesamten Literatur zur peripartalen Plexusparese zu dem Schluss, dass letztlich die Traktion für die Entstehung der Parese verantwortlich ist (O'Leary 2009b).

Insbesondere das Argument, auch nach Kaiserschnittentwicklungen würden Plexusparenen entstehen, kann nicht als Beleg für eine intrauterine Entstehung einer Plexusparese herangezogen werden. Auch bei einer Kaiserschnittentbindung ist es möglich, bei noch eingeklemmter Schulter eine Dehnung oder auch Überdehnung des Halsplexus herbeizuführen. Dabei muss immer auch berücksichtigt werden, dass für die Entstehung eines Traumas nicht nur die absolute Kraft auf den Plexus entscheidend ist,

sondern besonders auch, wie rasch diese Kraft sich aufbaut. Dies belegen eindrücklich Untersuchungen zur Kraftmessung bei vaginalen Entbindungen. Von den vielen Argumenten, die O'Leary gegen eine relativ häufig entstehende intrauterine Entstehung einer Plexusparese angeführt hat, ist sicher das Stichhaltigste, dass bei Kaiserschnittentbindungen Plexusparenen extrem selten gesehen werden. Wenn tatsächlich 50 % aller Plexusparenen nicht auf ein Geburtstrauma zurückzuführen wären, dann müsste man bei der heute sehr hohen Kaiserschnittfrequenz in den Industrienationen eine ähnlich hohe Anzahl an Plexusparenen nach Kaiserschnitt finden wie nach vaginaler Geburt. Dies ist aber definitiv nicht der Fall. Diese Argumentation kann sich aber nur auf die tatsächlich sehr seltenen bereits intrauterin bestehenden Parenen beziehen. Sie berücksichtigt nicht die mögliche Entstehung einer Parese während des Geburtsvorgangs, ohne dass eine erkennbare Schulterdystokie vorliegt.

Fasst man die einzelnen Aspekte zur Entstehung einer Plexusparese während des vaginalen Geburtsvorgangs zusammen, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

- Ein längerfristiger Druck auf den Plexus brachialis kann zu einer permanenten Lähmung führen, die nicht mit Nervenzerreißen verbunden ist. Dieses Schädigungsmuster ist wahrscheinlich sehr selten. Die meisten dieser Parenen sind vorübergehend, und es findet daher auch keine operative Freilegung des Plexus statt. Es gibt bisher in der gesamten Literatur keinen Fallbericht einer permanenten Plexusparese, bei der das Kind operiert und intraoperativ kein Zerreißen des Plexus gefunden wurde. Es gibt weiterhin keinen Bericht, in dem bei einem intraoperativ vorgefundenen schweren Trauma des Plexus brachialis eine externe Krafteinwirkung während der Geburt definitiv ausgeschlossen werden konnte. Die intraoperativen Befunde mit Zerreißen von Fasern des Plexus brachialis und die Wurzelaustrisse (Avulsionen) sind ein sehr starker Beleg für exogen wirkende Kräfte. Ein Zerreißenstrauma oder ein Ausriss von Nervenwurzeln aus dem Spinalkanal sind nur möglich, wenn bei fixierter Schulter Zug auf den Plexus

brachialis einwirkt. Ein derartiges Trauma kann aber auch entstehen, wenn sich durch kräftigen Zug die Fixierung löst und das Ereignis dann gar nicht als Schulterdystokie eingestuft wird. Die Zugkräfte sind umso größer, je stärker der Hals aus der Körperachse abgewinkelt wird. Diese Situation findet sich typischerweise bei der Überwindung einer Schulterdystokie mit den verschiedenen Manövern. Liegt ein derartiges Schädigungsmuster vor, kann daraus nicht primär auf ein behandlungsfehlerhaftes Vorgehen geschlossen werden, sondern es ist ein Indiz dafür, dass stärkere Kräfte angewendet wurden. Dabei ist aber nicht die absolute Kraft allein ausschlaggebend, sondern besonders die Geschwindigkeit, mit der die Kräfte wirken (Allen et al. 1994, 1991).

- Wenn Plexusparenen ein quasi unvermeidliches Schicksal von vaginalen Geburten wären – unbeeinflusst von allen Maßnahmen des Geburtshelfers –, ließe sich durch Schulungsmaßnahmen zur Überwindung einer Schulterdystokie die Häufigkeit von Parenen nicht senken. Das Gegenteil ist aber der Fall. Gut durchgeführte Studien belegen, dass sich das Risiko einer Plexusparese durch geeignetes Training der Geburtshelfer (Ärzte und Hebammen) deutlich senken lässt (Grobman 2014, Monod et al. 2014).
- Die Argumentation, Plexusparenen gebe es auch bei der Sectio caesarea, geht fehl, weil Parenen bei der Sektio entweder tatsächlich als extrem seltene echte intrauterine Parese imponieren oder aber auf dem Boden eines zur vaginalen Geburt äquivalenten Traumas zu sehen sind (s. oben).
- Die gesamte Literatur zur möglichen Entstehung einer Plexusparese ohne begleitende Schulterdystokie stammt aus dem amerikanischen Sprachraum, und zwar von Geburtshelfern, ganz besonders vor dem Hintergrund der medikolegalen Problematik der Plexusparenen. Kein Neuropädiater, Anatom oder Physiologe hat zu diesem Thema publiziert (O'Leary 2009b). Es ist auch bemerkenswert, dass in dem aktuellen Papier des American College (Gherman 2014) die exzellente Monographie von O'Leary (2009c)

mit keiner einzigen Zitierung Erwähnung findet. O’Leary und die zahlreichen Autoren dieses Buchs bringen die Plexusparese in einen eindeutigen Zusammenhang mit der Schulterdystokie: „In utero causation of brachial plexus injury is neither a myth nor a mystery! It is the traction!“

Es bleibt letztlich die Schlussfolgerung, dass Plexusparenen ganz überwiegend Folge einer Zugbelastung des kindlichen Armplexus sind. Dies gilt besonders für Zerreißungen von Nervenbahnen und für Wurzelausrisse (Avulsionen) aus dem Rückenmark. Derartige Traumen können nicht ohne Zug am kindlichen Köpfchen entstehen, dafür gibt es keine pathophysiologische Rationale. Echte angeborene Plexusparenen sind extrem selten und lassen sich durch eine sorgfältige Untersuchung post partum nachweisen, so sie vorhanden sind.

Findet sich im Geburtsprotokoll kein Hinweis auf eine Schulterdystokie ist dies kein Beweis dafür, dass eine Schulterdystokie nicht vorgelegen hat. Der vorsichtige Zug am kindlichen Köpfchen gehört in den zivilisierten Ländern zu den Standardmaßnahmen bei vielen vaginalen Geburten. Der Übergang in einen kräftigen, unter Umständen zu kräftigen und traumatisierenden Zug ist fließend und wird unter Umständen auch von dem die Geburt begleitenden Arzt gar nicht bemerkt. Letztlich hat nur die Hebamme ein Gefühl dafür, mit welcher Intensität sie die vordere Schulter entwickelt und welche Kräfte sie ggf. auch auf die hintere Schulter überträgt.

2.8 Klinik der geburtsassoziierten Plexusparese

Die geburtsassoziierte Plexusparese fällt dem aufmerksamen Beobachter (Hebamme und Frauenarzt, Kinderarzt und Angehörige) sofort nach der Geburt auf: Der gesamte Arm liegt schlaff neben dem Oberkörper. Die Plexusparese imponiert also als sofortige, „geburtsassoziierte“ Monoparese ohne Spastik (Differenzialdiagnose zur Zerebralparese mit zentralnervöser Schädigung und Beteiligung der zentralen motorischen Bahnen), ohne Gelenkankylosen (Differenzialdiagnose zur Arthrogrypose), ohne sonstige Fehlbildungen.

Im Weiteren ist die Klinik von der zwangsläufig ablaufenden Abfolge von Nervendegeneration

■ Tab. 2.16 Klassifikation der geburtstraumatischen Lähmungen des Plexus brachialis nach Gilbert und Tassin (1987) bzw. Narakas (1987) und der entsprechenden Schweregrade (Wahrscheinlichkeit einer vollständigen Restitution)

Gruppe	Betroffene Nervenwurzeln	Wahrscheinlichkeit der vollständigen Funktionswiederherstellung
I	C5, C6	ca. 90 %
II	C5, C6, C7	ca. 65 %
III	C5, C6, C7, C8, Th1	<50 %
IV	C5, C6, C7, C8, Th1 mit zusätzlichem Horner-Syndrom	Nahezu 0 %

und -regeneration infolge der Traktionsverletzung im Halsdreieck gekennzeichnet: Muskelschwäche(n), Koordinationsschwäche und muskuläre Ungleichgewichte der Antagonisten, Gefühlsstörungen (Sensibilität, Propriozeption) bis hin zu späteren Wachstumsstörungen und Anpassungshaltungen dominieren das klinische Bild. Die Symptomatik der Plexusparese wird davon beeinflusst, welche Fasern in welchen Wurzeln bzw. Verzweigungen bei der Überdehnung des Plexus geschädigt werden. Die Plexusparenen werden seit ihren Erstbeschreibern auch heute typischen Schadensmustern zugeordnet. Man unterscheidet 4 wesentliche klinische Formen (■ Tab. 2.16).

2.8.1 Obere Plexusparese Typ Erb-Duchenne (Wurzeln C5 und C6)

Bei der oberen (Erb-)Läsion sind die Wurzeln C5 und C6, also der Truncus superior, betroffen; Schulter und Armbeugung im Ellenbogengelenk sind gelähmt. Entsprechend liegt der Arm adduziert, innenrotiert, im Ellenbogen gestreckt, bei normaler Handgelenks- und Handfunktion. Diese Schädigung ist mit Abstand die häufigste. Je nach Patientengut entfallen heute etwa Zweidrittel auf diesen Typus. Auch in der amerikanischen Literatur wird auf den deutschen Neurologen Wilhelm Heinrich Erb Bezug genommen, der 1874 in Heidelberg diesen



■ **Abb. 2.21** Rechtsseitige (obere) Erb-Plexusparese (C5 und C6) und deutliches Trompeterzeichen bei leichter Abduktion/Flexion der Schulter und gebeugtem Ellenbogen ohne Bizepsseinsatz bei einem 6 Monate alten Kind

Lähmungstypus beschrieb und auch schon die Assoziation zu einer erschwerten Kindsentwicklung bei der Geburt herstellte (Pollack et al. 2000). Bei diesem Lähmungstyp kommt es zu mehr oder minder ausgeprägten Ausfällen folgender Muskeln:

- M. supraspinatus (Wegfall der Abduktion im Schultergelenk)
- M. infraspinatus (Wegfall der Abduktion und Außenrotation im Schultergelenk)
- M. deltoideus (Wegfall der Abduktion im Schultergelenk)
- Mm. biceps brachii und brachialis (Wegfall der Armbeugung im Ellenbogen, Wegfall der Anteversion im Schultergelenk, Wegfall der Supination an Unterarm und Hand)
- M. teres minor (Wegfall der Außenrotation und Retroversion im Schultergelenk)
- M. supinator (Supination an Unterarm und Hand)

Diese Ausfälle führen dazu, dass der Arm im Ellenbogengelenk meist nicht mehr gebeugt werden kann. In einigen Fällen kann bei proniertem Unterarm eine Ellenbogenbeugung über den noch funktionierenden M. brachioradialis erreicht werden (Kompensationsbewegungsmuster, Trompeterzeichen, ■ Abb. 2.21).

Die Wirkung der intakt innervierten Mm. pectorales und latissimus dorsi führt zu einer Innenrotation im Schultergelenk. Die Hand ist proniert

(Daumen zum Körper), weil Mm. triceps brachii, pronator teres und pronator quadratus ohne Opposition aktiv sind. Die Hand und die Finger sind in ihren Grundgelenken leicht geschlossen. Diese typische Arm- und Handhaltung wird im englischen Schrifttum als „waiter's tip position“ bezeichnet. Die Funktion der Hand bleibt aber erhalten, ein Faustschluss ist ebenso möglich wie die Opposition des Daumens und die Streckfähigkeit aller Finger und des Handgelenks. Sensibilitätsstörungen sind inkonstant. Wenn sie vorhanden sind, betreffen sie bei der isolierten oberen Armlähmung ausschließlich das sensible Innervationsgebiet des N. axillaris, sodass eine Sensibilitätsminderung oder ein Sensibilitätsverlust über dem lateralen Areal des Oberarms in Projektion auf den M. deltoideus resultiert. Das autonome Innervationsgebiet des N. axillaris ist klein und distal des Akromion gelegen (■ Abb. 2.7).

2.8.2 Erweiterte obere Plexuslähmung (Wurzeln C5–C7)

Bei diesem Lähmungstypus ist zusätzlich die Wurzel C7 bzw. der Truncus medius betroffen, der isoliert aus der Wurzel C7 gebildet wird. In diesen Fällen kommt meist eine Parese der Handgelenk- und Fingerstrecker hinzu. Ebenso sind dann auch die Mm. pronator teres und flexor carpi radialis betroffen und schließlich der M. triceps brachii, wobei die Funktion des Caput longum erhalten sein kann. Durch den teilweisen Ausfall von Pronatoren des Unterarms ist die Hand in diesen Fällen nicht so ausgeprägt proniert wie bei der isolierten Lähmung von C5 und C6. Es kommt typischerweise auch zu sensiblen Ausfällen im sensiblen Innervationsgebiet des N. radialis (daumenseitige Handhälfte).

2.8.3 Vollständige Plexusparese (Wurzeln C5–Th1)

Bei der vollständigen (kompletten) Läsion sind alle Wurzeln betroffen und zusätzlich die Handfunktion (auffällig ist v. a. der Faustschluss) betroffen bzw. aufgehoben.

Die vollständige Plexusparese ist in einem geburtshilflichen Krankengut zwar seltener als die obere Läsion (etwa 20–30 % in großen Serien), wenn



■ **Abb. 2.22** Vollständige schlaffe Parese der linken oberen Extremität und Horner-Syndrom bei einem 3 Monate alten Säugling. Absolute Operationsindikation

sie auftritt, ist sie aber eine morphologische und funktionelle Katastrophe! Sie stellt quasi die Maximalvariante eines durch Traktionskräfte am Plexus entstehenden Traumas dar. Zunächst werden die oberen Nervenwurzeln bzw. Trunci zerstört, dann greifen die Zugkräfte auf die unteren beiden Nervenwurzeln bzw. den Truncus inferior über. Die Kräfte, die zusätzlich notwendig sind, um aus einem oberen Plexusschaden eine totale Lähmung zu machen, sind relativ gering, jedenfalls geringer als die primär als Noxe am oberen Plexus notwendigen Kräfte (Metaizeau et al. 1979). Häufig findet man Ausrisse der unteren Nervenwurzeln und auch ein Horner-Syndrom.

Bei dieser schwersten Form des Plexusschadens ist der gesamte Arm schlaff gelähmt (■ **Abb. 2.22**) und es besteht auch ein weitgehender oder vollständiger

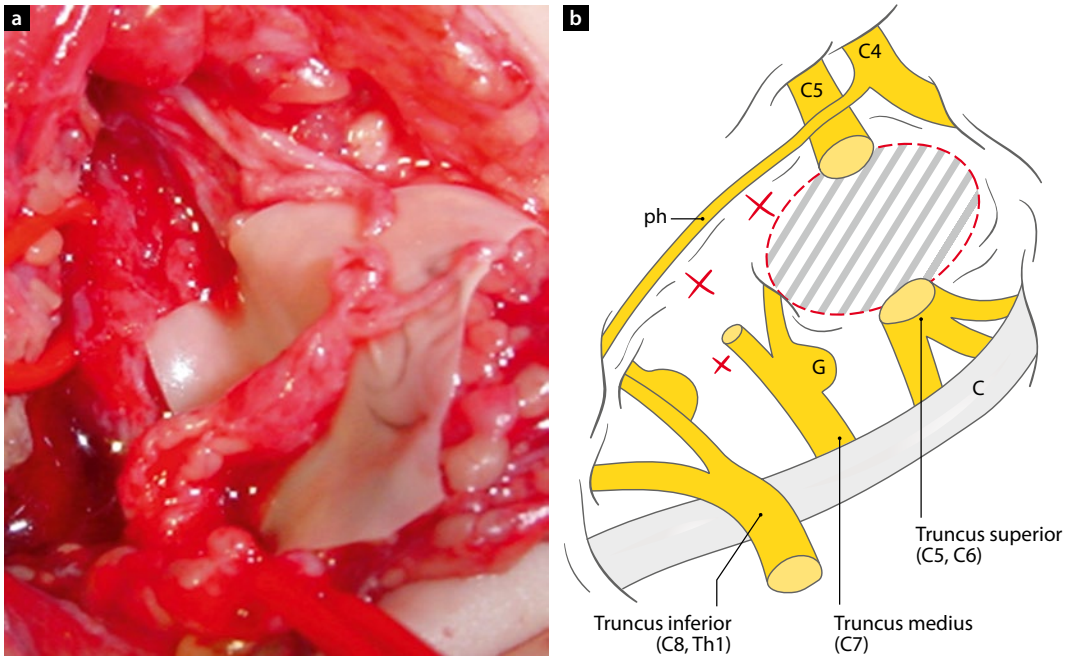
Verlust der Sensibilität. Russell et al. (2009) sahen in ihrem (ausschließlich operierten) Krankengut eine vollständige Parese immerhin in 20 % aller Fälle.

■ **Abb. 2.23** zeigt beispielhaft den intraoperativen Befund eines Ausrisses der Wurzeln C6 bis C8 bei einer fast vollständigen Parese, bei der die Handfunktion nur noch über Nervenfasern aus Th1 angesteuert wird.

Zusätzlich kann eine Beteiligung der Wurzel C4 mit Lähmung des gleichseitigen Zwerchfells (N. phrenicus) vorliegen oder ein Horner-Zeichen (Trias aus Myosis, Oberlidptose und Enophthalmus) bei Schädigung der sympathischen Fasern im Rahmen einer kompletten Parese und schweren Schädigung der Wurzel Th1. Eine vollständige Parese mit schlaffer Hand und Horner Zeichen, die sich innerhalb des ersten Lebensmonats nicht erholt, stellt eine absolute und frühe Operationsindikation dar. ■ **Abb. 2.22** zeigt einen 3 Monate alten Säugling mit einer vollständigen Parese der linken oberen Extremität und Horner-Syndrom. Eine Mitbeteiligung des N. phrenicus stellt eine ungünstige Situation auch im Hinblick auf die Armlähmung dar, weil in diesen Fällen die Chance einer spontanen Erholung wesentlich niedriger ist als in Fällen ohne Nervus-phrenicus-Lähmung (Yoshida u. Kawabata 2015).

2.8.4 Parese der mittleren Plexusanteile (Wurzel C7)

Sehr selten sind die auf die mittleren Plexusanteile beschränkten Verletzungen (sog. C7-zentrierte Verletzungen; ■ **Abb. 2.24**). Ihre Beschreibung geht auf Brunelli und Brunelli (1991) zurück. Sie fanden bei 482 operierten Verletzungen des Plexus brachialis (nicht nur bei Kindern!) 194 Verletzungen von Spinalnerven oder Trunci, 120 Wurzelaustrisse (Avulsionen) und 168 Rückenmarkverletzungen. Bei den Nervenverletzungen und Ausrissen fanden die Autoren 33 Fälle (11 % der Nervenverletzungen) mit prädominierendem Schaden an der Wurzel C7. In 18 Fällen war der Spinalnerv C7 zerrissen, in 15 Fällen fand sich myelographisch und operativ eine Avulsion der Nervenwurzel C7. Häufig zeigte sich eine leichtgradige Mitbeteiligung der oberen Wurzeln C5/C6 oder auch der unteren Wurzeln



■ **Abb. 2.23a,b** Ausschnitt der Wurzeln C6, C7 und C8. Die Hand funktioniert über die Wurzel Th1. Zum Anschluss stehen nur die Wurzel C5, der XI. Hirnnerv (N. accessorius) und die Interkostalnerven zur Verfügung. **a** Operationssitus, **b** schematisch. C Clavicula, G Ganglion, ph N. phrenicus



■ **Abb. 2.24** Seltene, rechtsseitige, C7-zentrierte Läsion bei einem 3 Monate alten Säugling

C8/Th1. Die Wurzel C7 befindet sich mehr in einer anterioren Position als die anderen Wurzeln und läuft fast horizontal aus der Wirbelsäule. Brunelli und Brunelli (1991) beschrieben eine Krafteinwirkung

von anterior nach posterior wirkend als adäquat für ein Trauma der Wurzel C7. Die 15 Fälle mit Avulsionen der Wurzel C7 bezeichneten die Autoren als geburtschilfliche Traumen.

Ob ein Zusammenhang einer C7-betonten Läsion mit dem Vorhandensein einer Halsrippe korreliert, ist bisher nicht bekannt. Fakt ist aber, dass eine Halsrippe für den direkt benachbarten Truncus medius (C7) eine Umlenkrolle bildet, sodass ein Zug auf den Truncus die negative Wirkung auf den benachbarten Nerven verstärken kann (► Abschn. 2.7.4).

2.8.5 Untere Plexuslähmung Typ Déjerine-Klumpke (C8 und Th1)

Für viele Plexuschirurgen ist dieser Lähmungstypus der Wurzeln C8 und Th1 bei intakten Wurzeln C5 bis C7 beim Kind nicht existent. Das klinische Bild kann durch eine anfangs vollständige Lähmung mit guter Erholung der oberen Anteile vorgetäuscht

■ **Tab. 2.17** Lähmungstypen des Plexus brachialis bei 235 aufeinanderfolgenden Fällen einer geburtstraumatischen Lähmung. (Adaptiert nach Al-Qattan et al. 1995)

		Erb-Lähmung	Totale Lähmung	Klumpke-Lähmung
Vaginale Geburt	Schädellage	197	30	0
	Beckenendlage	5	1	0
	Gesichtslage	0	0	0
Sectio caesarea		2	0	0
Gesamt		204	31	0

werden. Schon in der historischen Abhandlung von Kehrler (1934) wird die untere Plexuslähmung viel weniger exakt abgegrenzt als die obere oder die vollständige Läsion. Al-Qattan, Clarke und Curtis (1995) stellten die Frage, ob eine Klumpke-Lähmung als Geburtstrauma tatsächlich existiert. Sie analysierten 235 aufeinanderfolgende Fälle geburtshilflicher Plexusparesen und konnten dabei weder nach vaginaler Geburt noch nach Geburt aus Beckenendlage und auch nicht bei der Sectio caesarea eine untere Plexusparese finden (■ Tab. 2.17). Sie führten zusätzlich eine Literaturrecherche durch und konnten in 6 Arbeiten mit jeweils über 200 Fällen nur eine Arbeit identifizieren, in der in 16 von 265 Fällen eine Klumpke-Läsion vorlag. Bezogen auf insgesamt 2506 Fälle in diesen 6 Arbeiten entsprach dies einer Häufigkeit von 2,4 %. Bezogen auf alle Plexuslähmungen in weiteren 10 Arbeiten mit 30–100 Fällen betrug die Wahrscheinlichkeit einer Klumpke-Lähmung 6,6 % (4/603 Fällen), und in den Arbeiten mit weniger als 30 Fällen fand sich bei insgesamt 399 Fällen keine untere Plexuslähmung. Zusammengefasst entsprach dies der vernachlässigbaren Größe von 0,57 % aller geburtstraumatischen Plexusläsionen. In der Konsequenz dieser Daten findet sich in der Einteilung der geburtshilflichen Plexusläsionen nach Narakas (1987) die isolierte untere Plexuslähmung nicht wieder (■ Tab. 2.16).

Nur zur Vollständigkeit soll hier kurz das Bild der unteren Plexuslähmung skizziert werden, wie es beim älteren Kind und beim Erwachsenen gesehen wird: Es kommt zum Ausfall der kleinen Handmuskeln, der langen Fingerbeuger, teilweise auch der Handbeuger. Es resultiert eine typische Krallenstellung der

Finger mit einer Hyperextension im Fingergrundgelenk und einer Flexion in den Interphalangealgelenken. Sensibilitätsausfälle findet man bei diesem Lähmungstypus fast immer; sie betreffen vor allem die ulnare Seite des Unterarms und der Hand. Charakteristisch für die untere Plexusparese ist auch die relativ häufige Mitbeteiligung des vegetativen Nervenplexus im Bereich des Ganglion stellatum und des Ganglion cervicale superius mit einem Horner-Syndrom. Bei einem Wurzelaustritt ist dieses Syndrom nahezu obligat.

2.8.6 Isolierte Nervenläsionen

Alsubhi und Mitarbeiter (2011) berichten über 25 Kinder in einem Zeitraum zwischen 1995 und 2009 mit einer postpartal diagnostizierten isolierten Parese des N. radialis. Die Schulterfunktion war gut und die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk uneingeschränkt. Bei 17 Kindern fand sich an der posterolateralen Seite des Arms ein subkutaner Knoten, der sich als Fettgewebenekrose erwies. Bei allen Kindern kam es innerhalb von 6 Monaten post partum zu einer völligen Ausheilung, bei 72 % bereits innerhalb von 2 Monaten. Die Autoren ordnen dieses Krankheitsbild einer seltenen Form der geburtsassoziierten Parese des Plexus brachialis zu. Die Spontanheilungsrate in allen Fällen unterstreicht, dass es sich jeweils nur um Neurapraxien gehandelt haben kann, z. B. auf dem Boden eines Ödems oder Hämatoms, weil bei schwereren Traumen nicht mit einer vollständigen Ausheilung gerechnet werden kann.

2.9 Klassifikation der geburtstraumatischen Plexusparenen und Untersuchungsstatus

Eine Klassifikation der Plexusparese ist sinnvoll, um eine eindeutige Zuordnung treffen zu können. Typischerweise wird dazu die Klassifikation von Gilbert und Tassin (1984) verwendet, die von Narakas (1986, 1987) mit Unterstützung von Birch (2011) verbreitet wurde (■ Tab. 2.16). Sie stellt eine Weiterentwicklung der Einteilung in eine obere, untere oder totale Lähmung dar. Nach dieser Klassifikation kann man 4 Gruppen unterscheiden, die von kranial nach kaudal ein fortschreitendes Schädigungsmuster definieren. In dieser Einteilung gibt es keine isolierte untere Plexuslähmung. Aus der Einteilung leitet sich dann die Lähmung der entsprechenden Muskelgruppen ab. Danach lässt sich auch abschätzen, wie hoch die Chance ist, dass es zu einer vollständigen Erholung der Innervation und damit zu einer guten funktionellen Prognose kommt. Diese ist bei der Gruppe I sehr gut und wird mit etwa 90 % angegeben, bei der Gruppe IV, also einer totalen Lähmung einschließlich Horner-Syndrom, ist die Wahrscheinlichkeit, dass es zu einer völligen Wiederherstellung des Plexus kommt, extrem gering (Narakas 1987). Neben der Klassifizierung des Schweregrads benötigt der behandelnde Arzt Instrumente zur Beurteilung eines möglichen Therapiefortschritts und eines Operationserfolgs.

2.10 Untersuchung der Kinder mit Plexusparese

Bei einer postpartal festgestellten Plexusparese kommt es darauf an, dass zeitnah eine adäquate Untersuchung des Neugeborenen durchgeführt wird. Eine Untersuchung spätestens 48 h nach der Geburt wird empfohlen (Haerle 1997). Viel zu häufig wird als Untersuchungsbefund nur festgehalten, dass eine Plexusparese vorliegt und auf welcher Seite. Dies ist definitiv nicht ausreichend.

Die Anamnese (s. Übersicht) muss den Geburtsmodus erfassen und die exakte Kindslage. Dazu gehört bei einer Schädellage zwingend die Angabe, welche Schulter hinter der Symphyse gestanden hat:

Bei Geburt aus erster Lage steht die rechte Schulter vorn, bei der zweiten Lage die linke. Wenn eine Schulterdystokie vorgelegen hat, hilft die Dokumentation anhand eines speziellen Erfassungsbogens sehr (s. Anhang). Auch mütterliche Risikofaktoren wie der Body-Mass-Index, ein präexistenter Diabetes oder ein Gestationsdiabetes werden erfasst. Es ist hilfreich, wenn der Geburtshelfer und der pädiatrische Untersucher direkt miteinander kommunizieren, am besten bei der Untersuchung des Kindes.

Anamnese und Untersuchung beim Neugeborenen mit Plexusparese

Anamnese

- Geburtsmodus mit exakter Lage:
 - erste Schädellage – rechte Schulter vorn
 - zweite Schädellage – linke Schulter vorn
 - Beckenendlage – mit oder ohne Armlösung
 - Sectio caesarea – erschwerte Entwicklung
- Geburtsgewicht, Länge des Kindes
- Schulterdystokie – ja/nein
- Krafteinsatz bei der Kindsentwicklung
- Apgar-Werte und pH-Wert
- mütterliche Risikofaktoren:
 - Body-Mass-Index (Gewicht, Körpergröße)
 - Gestationsdiabetes, präexistenter Diabetes mellitus
- Besonderheiten im Schwangerschaftsverlauf
- Trinkverhalten des Neugeborenen

Körperliche Untersuchung

- Exakte Bestimmung des Ausmaßes der Lähmung, z. B.:
 - Narakas-Klassifikation – Horner-Symptomenkomplex
 - Reflexstatus
- Erfassung von Begleitschäden:
 - Klavikulafraktur
 - Hämatome

- Erfassung einer vorhandenen Muskelatrophie
- Erfassung von Kontrakturen, Längendifferenzen der oberen Extremitäten
- Sauerstoffsättigung – Ausschluss/Nachweis einer Zwerchfelllähmung

Serologie

- Blutbild, CRP zum Ausschluss einer Infektion
- Virusserologie, v. a. Varzellenserologie

Bildgebung

- Kernspintomographie:
 - bei Parese nach Beckenendlage – Ausschluss/Nachweis von Avulsionen
 - bei Narakas-Gruppe IV
 - bei fehlendem Hinweis auf ein Geburtstrauma – Ausschluss/Nachweis einer Halsrippe/Exostose
- Röntgen-Thorax:
 - bei Beckenendlage, Narakas-Gruppe IV – Ausschluss/Nachweis einer Mitbeteiligung des N. phrenicus mit Zwerchfelllähmung
- Ultraschalluntersuchung des Abdomens:
 - Höhenstand/Beweglichkeit des Zwerchfells

Das primäre Schadensausmaß wird sinnvollerweise gemeinsam durch Neonatologen, Neurologen und evtl. Physiotherapeuten zusammen mit dem Geburtshelfer festgelegt; Letzterer soll Angaben zum Geburtsverlauf machen. Neben der Erfassung eines exakten neurologischen Status müssen unbedingt auch Begleitschäden wie eine Verletzung von Muskeln oder eine Klavikulafraktur nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden. Beim Nachweis einer Klavikulafraktur kann eine Pseudoparalyse bestehen, die eine Plexusparese imitieren kann, welche tatsächlich aber nicht besteht. Dies muss differenzialdiagnostisch mit berücksichtigt werden (Chater et al. 2004). Eine sorgfältige Palpation der Supraklavikulargrube und der Axilla schließt bereits bei Geburt vorhandene Tumoren in diesem Bereich aus.

Beim Neugeborenen kann keine aktive Mithilfe bei der Untersuchung erwartet werden. Man ist darauf beschränkt, die spontane Beweglichkeit im Schultergelenk, Ellenbogengelenk und der Hand zu beobachten, und kann den Reflexstatus im Vergleich zur kontralateralen Seite erfassen. Neurologische Defizite über den Arm hinaus können ein Hinweis auf eine andere Ätiologie der Lähmung, z. B. eine zentrale Störung, sein. Es ist theoretisch auch nicht ausgeschlossen, dass eine zentrale Störung in Koizidenz mit einer geburtstraumatischen Plexusparese auftreten kann (Alfonso et al. 2008).

Auch ein Horner-Symptomenkomplexes mit Ptosis, Miosis und Enophthalmus kann bereits beim Neugeborenen beobachtet werden (Abb. 2.22), dies ist dann ein eindeutiger Hinweis auf eine Mitbeteiligung der unteren Nervenwurzeln und auf ein entsprechend schweres Krankheitsbild. Eine asymmetrische Expansion des Brustkorbs und eine verminderte Sauerstoffsättigung oder eine Trinkschwäche können auf eine partielle Lähmung des Diaphragmas hindeuten, was für eine Mitbeteiligung des N. phrenicus spricht. In der Röntgen-Übersichtsaufnahme kann man dann einen Zwerchfelldiaphragma erkennen, ultrasonographisch lässt sich eine verminderte Beweglichkeit des Diaphragmas auf der betroffenen Seite finden. Bei Paresen nach Geburt aus Beckenendlage oder bei vollständiger Parese mit Horner-Symptomenkomplex sollte in jedem Fall eine Bildgebung erfolgen. Bei der sehr seltenen Lähmung des Zwerchfells ist wegen des Risikos einer Belüftungsstörung unter Umständen eine rasche Therapie notwendig, z. B. durch eine operative Zwerchfellduplikatur (Bowerson et al. 2010).

Mittels Sonographie des Schädels lassen sich intrakranielle Blutungen ausschließen oder nachweisen. Diese Untersuchung gehört zur Routine bei kranken Neugeborenen, ist aber von besonderer Bedeutung, wenn der Verdacht auf eine zentrale Ursache der Lähmung gegeben ist.

Bei gründlicher Beobachtung der betroffenen Extremität gelingt auch beim Neugeborenen die Feststellung, ob und in welchem Ausmaß noch eine Muskelfunktion der beteiligten Gelenksegmente möglich ist. Findet man bereits bei der Untersuchung des Neugeborenen Kontrakturen der Gelenke oder Subluxationen, liegt mit Sicherheit keine geburtstraumatisch erworbene Plexusläsion vor, sondern es handelt

Tab. 2.18 Skala des Medical Research Council zur Bestimmung der Muskelbeweglichkeit und -kraft. (Adaptiert nach Medical Research Council of the United Kingdom 1980)

Grad	Beweglichkeit und Muskelkraft
M0	Keine messbare Muskelkontraktion
M1	Palpable Muskelkontraktion ohne aktive Beweglichkeit
M2	Beweglichkeit in der Horizontalebene
M3	Beweglichkeit mit Überwindung der Schwerkraft
M4	Beweglichkeit gegen Widerstand über die Schwerkraft hinaus
M5	Normale Kraft und Beweglichkeit

sich um eine angeborene und damit definitiv in utero erworbene Fehlbildung. Derartige Begleitfehlbildungen müssen unbedingt vollständig erfasst werden, weil sie den Geburtshelfer zweifelsfrei entlasten. Sie sind aber im Vergleich zu den sub partu erworbenen Plexusparesen extrem selten.

Besonders die Kontraktionskraft der Muskulatur ist beim Neugeborenen sehr schwierig zu messen, da eine Kommunikation nicht möglich ist. Die übliche Skala des British Medical Council (Tab. 2.18) ist für die kleinen Patienten wenig geeignet (Haerle 1997). Durch Setzen von Hautreizen bewegt das Neugeborene normalerweise aber die Arme, und man kann zumindest graduell feststellen, ob eine Beugung im Gelenk gegen die Schwerkraft bzw. gegen Widerstand möglich ist. Eine modifizierte Klassifikation nach Gilbert und Tassin (Tab. 2.19) ist zur primären Einschätzung und Verlaufskontrolle sinnvoll (Haerle 1997). Eine neuere, wieder differenziertere Skalierung zur Bewertung der Muskelkraft beim Neugeborenen ist von Curtis et al. (2002) angegeben worden, wobei hier erreichte Bewegungsmuster global abgefragt werden und nicht so sehr der verantwortliche Zielmuskel (z. B. die Ellenbogenbeugung global und nicht die Bizepsaktivität). Es kommt in praxi darauf an, anhand einer konstant angewendeten Bewertung möglichst immer durch den gleichen Untersucher zu einer präzisen Verlaufskontrolle zu kommen.

Tab. 2.19 Modifizierte Skala zur Muskeltestung beim Neugeborenen nach Gilbert und Tassin (Haerle 1997)

Muskelfunktion	Bewertung
Keine Kontraktion	M0
Kontraktionen ohne Bewegung	M1
Schwache oder inkomplette Bewegungen	M2
Komplette Bewegungen	M3

Der sensorische Status ist sicher noch schwieriger zu erheben, weil die Innervationsareale besonders klein sind. Es kann aber mit der Nadel, einem neurologischen Rad nach Wartenberg bzw. mit Kälte in der Regel bei vorhandener sensorischer Innervation eine Reaktion ausgelöst werden, während bei fehlender Innervation diese Reize unbeantwortet bleiben.

Untersuchungen der Nervenleitgeschwindigkeit und elektromyographische Untersuchungen sind bei der Primäruntersuchung eines Neugeborenen mit Plexusparesie zunächst entbehrlich, weil sie kaum Zusatzinformationen liefern. Nur wenn ganz zeitnah zur Geburt bereits Denervierungszeichen bei der elektrophysiologischen Untersuchung gefunden werden, ergibt sich daraus ein Hinweis auf einen Schaden, der bereits in utero aufgetreten sein könnte. Diese sehr seltenen Fälle können aber durch die einseitige Atrophie der Muskulatur entdeckt werden und dann immer noch Anlass zu derartigen weiterführenden Untersuchungen geben.

In den Fällen, in denen der Geburtshelfer angibt, ein adäquates Geburtstrauma sei definitiv auszuschließen, erscheint es schon aus forensischen Gründen sinnvoll, eine Kernspintomographie vorzunehmen, um Exostosen der ersten Rippe oder eine Halsrippe nachzuweisen oder auszuschließen (Abschn. 2.5.7, Abschn. 2.7.4). Der Nachweis einer derartigen knorpeligen oder knöchernen Struktur kann ein Indiz dafür sein, dass es schon bei leichteren Zugbelastungen zu einer relativ schweren Form der Verletzung kommen konnte.

Die adäquate Oxygenierung des Neugeborenen sollte mittels Pulsoxymetrie oder Blutgasanalyse objektiviert werden. Derartige Untersuchungen

■ **Tab. 2.20** Skala zur Bewertung der motorischen Beweglichkeit beim Neugeborenen. (Adaptiert nach Curtis et al. 2002)

Beobachtungsmuster	Bewertung der Muskelfunktion
Unter Ausschaltung der Schwerkraft	
Keine Kontraktion	0
Kontraktion ohne Bewegung	1
Bewegung weniger oder entsprechend der Hälfte der normalen Beweglichkeit	2
Bewegung mehr als die Hälfte der normalen Beweglichkeit	3
Volle Beweglichkeit	4
Gegen die Schwerkraft	
Bewegung weniger oder entsprechend der Hälfte der normalen Beweglichkeit	5
Bewegung mehr als die Hälfte der normalen Beweglichkeit	6
Volle Beweglichkeit	7

müssen zumindest bei den schweren Formen einer Parese erfolgen.

Eine Virusserologie schließt eine Plexusparese auf dem Boden einer intrauterinen Varizelleninfektion aus. Eine Blutbildanalyse und die Bestimmung des C-reaktiven Proteins schließen entzündliche Ursachen einer Plexusparese weitgehend aus, wenngleich für die extrem seltene Lähmung auf dem Boden einer Osteomyelitis auch angegeben wird, dass Entzündungszeichen fehlen.

Haerle (1997) empfiehlt standardisierte Untersuchungen am Ende der 1., 3. und 8. Lebenswoche. Am Ende des 3. Lebensmonats muss dann das weitere Vorgehen entschieden werden, insbesondere ob eine Operationsindikation besteht. Feste Untersuchungsintervalle und eine Anbindung an den primären Untersucher helfen, dass die Kinder nicht aus der Nachbeobachtung verloren gehen. Im Vergleich zur der großen Anzahl Neugeborener sind Plexuskinder selten und bedürfen einer besonders intensiven Betreuung, sodass es gerechtfertigt ist, sie eng an Zentren anzubinden und nicht

■ **Tab. 2.21** Skala zur Bewertung der Schulterfunktion nach Gilbert. (Adaptiert nach Birch et al. 1998)

Schulterfunktion	Grad
Schlaffe Schulter	0
Abduktion oder Flexion bis 45°, keine Außenrotation	I
Abduktion weniger als 90°, Außenrotation bis Neutral-Null	II
Abduktion 90°, schwache Außenrotation	III
Abduktion weniger als 120°, inkomplette Außenrotation	IV
Abduktion größer 120°, aktive Außenrotation	V
Normalbefund	VI

in die alleinige pädiatrische Grundversorgung zu entlassen.

Wird das Kind größer, können die Untersuchungen präziser klassifizierbare Ergebnisse liefern. Dazu gibt es verschiedene Skalen. Bei größeren Kindern kann die Beurteilung der Muskelkraft dann auch anhand der 6 Stufen nach dem British Medical Council eingeteilt werden (■ Tab. 2.18). Sehr leicht kann die Muskelkraft im Bereich der Ellenbogenbeugung durch den M. biceps brachii gemessen werden, weil hier die Funktion weitgehend durch diesen Muskel sichergestellt wird. Bei anderen Bewegungsmustern ist die isolierte Beurteilung der Kraft eines einzelnen Muskels sehr viel schwieriger. Hier helfen Skalierungen, die die Gesamtfunktion an einem Gelenk beurteilen (■ Tab. 2.20, ■ Tab. 2.21, ■ Tab. 2.22 u. ■ Tab. 2.23).

Besonders komplex ist die Beurteilung im Schultergelenk, weil hier viele Freiheitsgrade der Bewegung gegeben sind. Bewährt hat sich die Klassifikation nach Mallet (1972), die alle Bewegungsabläufe im Schultergelenk erfassen kann (■ Abb. 2.25). Diese Klassifizierung setzt aber ein aktives Mitwirken des Patienten voraus, sodass man wahrscheinlich frühestens im Alter von 2 Jahren konsistente Ergebnisse erhalten kann, wenngleich einzelne Bewegungsabläufe schon durch Vormachen oder Anspornen zur Nachahmung angeregt werden können. Dies gilt z. B. für das Heranführen der Hand an den Mund, das

Tab. 2.22 Skala zur Bewertung der Ellenbogenfunktion nach Gilbert und Raimondi. (Adaptiert nach Gilbert u. Raimondi 1996)

Ellenbogenfunktion	Score
Flexion	
Keine oder ganz schwache Kontraktion	1
Inkomplette Flexion	2
Vollständige Flexion	3
Extension	
Keine Extension	0
Schwache Extension	1
Gute Extension	2
Extensionsdefizit	
0–30°	0
30–50°	–1
>50°	–2

Anheben des Arms oder auch das Verbringen der Hände hinter den Kopf.

Für die Beurteilung der bei einer Plexusparese möglichen 3 betroffenen Gelenke – Schultergelenk, Ellenbogengelenk und Handgelenk und Hand – können differenzierte Skalen nach Gilbert und Raimondi angewendet werden (Birch et al. 1998, Gilbert u. Raimondi 1996, Raimondi 1993). Dabei kommt es nicht nur auf die Muskelkraft an. Viel entscheidender ist, mit welcher Effektivität die einzelnen Bewegungen im Alltag ausgeführt werden können.

Die Funktion des M. biceps nach 3 Monaten stellt eine Weichenstellung für die Prognose dar. Smith et al. (2004) haben 28 Neonaten mit fehlender Bizepsfunktion nachuntersucht. Davon hatten 13 Kinder (46 %) eine obere Plexuslähmung (C5 und C6), 5 Kinder wiesen eine erweiterte obere Plexuslähmung (C5–C7) auf (18 %) und 10 Kinder (36 %) zeigten das Bild einer vollständigen Lähmung, davon 4 mit zusätzlichem Horner-Syndrom. Von diesen Kindern wurden 6 operiert, 22 konservativ behandelt und nachbeobachtet bzw. 9 Kinder hatten orthopädische Operationen außerhalb des Plexus brachialis. Nach 6 Monaten zeigten 20 von 28 Kindern eine beginnende Funktion des M. biceps. Patienten, die im Intervall zwischen 3 und 6 Monaten eine Verbesserung der Funktion aufwiesen, hatten auch eine bessere Langzeitfunktion. Bei

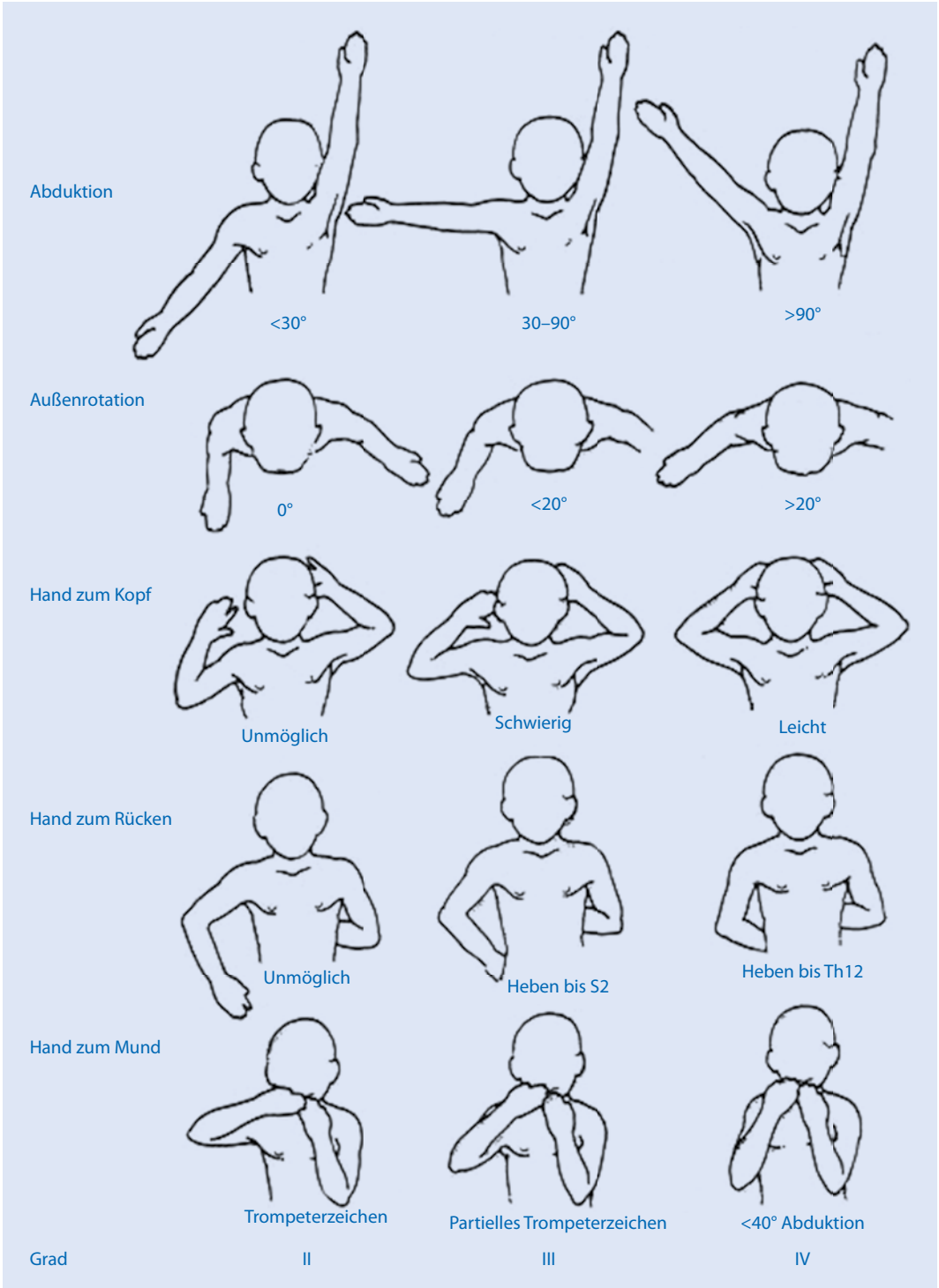
Tab. 2.23 Skala zur Bewertung der Handfunktion nach Raimondi. (Adaptiert nach Raimondi 1993)

Beschreibung	Grad
Komplette Paralyse oder schwache Fingerbeugung ohne Gebrauchsfähigkeit, gebrauchsunfähiger Daumen, schwache oder fehlende Sensibilität	0
Limitierte aktive Flexion von Fingern, keine Streckung der Faustfinger (Finger II–V), Möglichkeit des Heranführens des Daumens	I
Aktiver Faustschluss, mit passiver Flexion der Finger (Tenodese), passives laterales Heranführen des Daumens	II
Aktiver kompletter Faustschluss und Flexion der Finger, mobiler Daumen mit partieller Abduktion und Opposition, intrinsische Balance, keine aktive Supination, gute Möglichkeiten für eine palliative Chirurgie	III
Aktiver kompletter Faustschluss und Flexion der Finger, aktives Öffnen der Faust, schwache oder fehlende Streckung der Finger, gute Opposition des Daumens mit aktiver Innervation durch den N. ulnaris, partielle Pronation/Supination	IV
Grad IV mit Streckung der Finger und fast kompletter Pronation/Supination	V

Patienten mit C5/C6-Läsionen und fehlender Bizepsfunktion im Alter von 3 Monaten war die Prognose noch nicht abschließend zu beurteilen, sodass die Autoren zunächst ein weiter abwartendes Vorgehen empfehlen.

Alle Skalen zur Beurteilung der Gelenkfunktion dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Funktionalität der Gelenkbewegung nur ein Ausschnitt aus der Gesamtbewertung des Krankheitsbilds sein kann. Durch die Armlähmung kann die Entwicklung des Neugeborenen und des Kleinkinds verzögert sein (z. B. Krabbeln und Robben auf dem Bauch), und das Unvermögen des Gebrauchs der Hand kann auch schwerwiegende soziale Folgen nach sich ziehen (Squitieri et al. 2013). Es ist bekannt, dass auch die Sprachentwicklung zurückbleiben kann (Auer et al. 2009, Chang et al. 2014).

Für Kinder mit einer Plexusparese kann der Eintritt in einen Kindergarten oder später in die Schule



■ **Abb. 2.25** Mallet-Schema zur Bewertung der C5- und C6-Funktion des Schultergelenks bei geburts-traumatischer Plexusläsion. Grad I: keinerlei Funktion, Grad II: kaum Restfunktion, Grad III: schwierige Funktion, Grad IV: gute Funktion, Grad V: normale Funktion (Aus Aydin et al. 2004)



■ **Abb. 2.26** Persistierende Plexusparese rechts. Der Arm kann im Schultergelenk nicht über 90° angehoben werden, das Kind kompensiert massiv mit dem Oberkörper

eine zusätzliche Belastung darstellen, weil sie in der Sozialgemeinschaft verstärkt ihre funktionalen Defizite wahrnehmen. Mit entsprechenden Instrumenten (Pediatric Evaluation of Disability Inventory – pedi) ist der Grad der Beeinträchtigung gegenüber dem Altersdurchschnitt bestimmbar (Gherman 2014).

■ **Abb. 2.26**, ■ **Abb. 2.27** und ■ **Abb. 2.28** zeigen die weitere funktionell ungünstige Entwicklung von Plexusparesekindern, die nicht operiert wurden.

2.10.1 Bildgebende Verfahren bei neonataler Plexusparese

Die Bildgebung bei einer Plexusparese hat verschiedene Ziele: Zum einen soll sie helfen, die Prognose der Parese zu einem frühen Zeitpunkt so präzise wie möglich mit zu bestimmen und zusätzliche Informationen zur klinischen Untersuchung zu liefern.

Zum anderen soll sie bei einer geplanten Operation schon präoperativ Aussagen zum vorliegenden Schädigungsmuster machen, um dem Operateur frühzeitig Informationen zu den rekonstruktiven Möglichkeiten und Grenzen zu liefern. Diese Informationen können auch schon in die präoperativen Gespräche mit den Eltern einfließen. Das bildgebende Standardverfahren ist heute die hochauflösende Magnetresonanztomographie, die die Computertomographie und das Myelo-CT für diese Indikationen abgelöst hat (Tse et al. 2014). Ein wesentlicher Vorteil ist die fehlende Strahlenbelastung der kleinen Patienten. Allerdings müssen die Kinder für jegliche Bildgebung unter stationären Bedingungen sediert werden.

Yilmaz et al. (1999) haben 13 Kinder mit neonataler Plexusparese mittels eines Funktionsscores für die Muskeln, aufeinanderfolgender Magnetresonanztomographien (MRT) und Elektromyographien nachuntersucht. 8 Kinder hatten eine obere Plexusparese und 5 Kinder eine totale Parese. Bei 2 Kindern mit totaler Parese (C5–C8/Th1) und 2 Kindern mit erweiterter oberer Parese (C5–C7) fanden sich Pseudomeningozelen als Zeichen einer möglichen Wurzelavulsion. Bei den beiden Kindern mit totaler Parese und Pseudomeningozele war die Residualfunktion nach einem Jahr schlecht, ebenso bei einem der beiden Kinder mit erweiterter oberer Plexusläsion. Bei dem anderen Kind aus dieser Gruppe war die Funktion des Arms ohne operative Intervention nach einem Jahr gut. Dieses Kind hatte auch eine gute Prognose aufgrund der klinischen Bewertung der Funktion nach 3 Monaten. Von den 9 Kindern ohne pathologischen Befund im MRT wurde ein Kind nach klinischer Untersuchung und EMG als prognostisch ungünstig eingestuft, und diese Diagnose bestätigte sich nach einem Jahr. Die Kinder in dieser Untersuchung wurden bis zum Alter von einem Jahr nicht operiert. Die MRT lieferte eine zusätzliche Information zur Prognose, die aber der klinischen Untersuchung nicht überlegen war.

Tse et al. (2014) verglichen CT und MRT bei 19 Patienten mit Plexusparese miteinander. Diese Patienten wurden nachoperiert, sodass ein objektiver Befund vorlag. Der Nachweis einer Pseudomeningozele diente als Vorhersage für eine Avulsion der Nervenwurzel. 95 Nervenwurzeln wurden bei den Patienten beurteilt. Die Sensitivität betrug 0,73 für das CT und 0,68 für das MRT, die Spezifität betrug

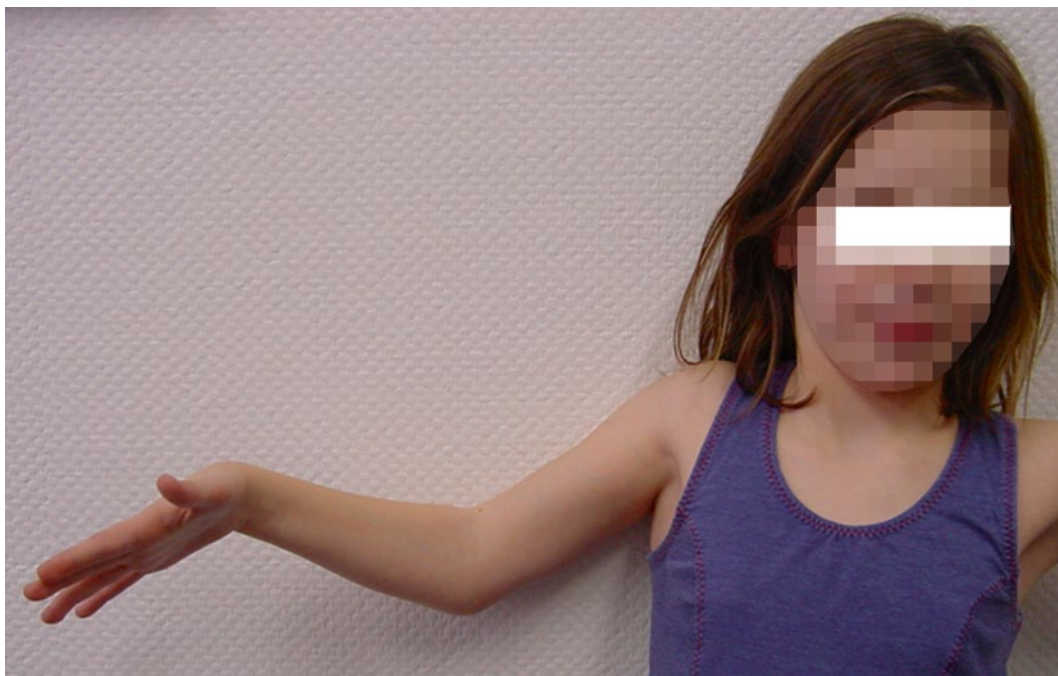


Abb. 2.27 Ausgeprägte persistierende Plexusparese rechts. Der Arm kann im Schultergelenk bis 45° angehoben werden, die Beugung im Ellenbogengelenk erfolgt nur über den M. brachioradialis, der Ellenbogen ist nur bedingt streckfähig

0,96 für das CT und 0,97 für das MRT. Mit beiden Verfahren konnten präoperativ Avulsionen nicht sicher vorhergesagt werden. Hatte man eine Pseudomeningozele gefunden, war dies aber sehr spezifisch dafür, dass intraoperativ dann auch tatsächlich ein Ausriss der betreffenden Nervenwurzel vorlag. Ähnliche Ergebnisse wurden von Somashekar et al. (2014) publiziert.

Auch bei der Untersuchung älterer Kinder mit Spätfolgen der Plexusparese kann die MRT Hilfe bei der Funktionseinschätzung und der Therapieplanung liefern: Talbert et al. (2011) untersuchten bei 74 Kindern im Alter von 1–13 Jahren mittels MRT und EMG die Außenrotationsfunktion in der Schulter. Die Bestimmung des Volumens des M. infraspinatus mittels MRT wie auch elektromyographische Funktionsuntersuchungen dieses Muskels zeigten eine enge Korrelation mit der klinischen Funktionsbeurteilung anhand des Mallet-Scores (Mallet 1972). Die Autoren folgerten, dass diese Zusatzuntersuchungen eine ergänzende Entscheidungshilfe für operative Interventionen darstellen können.

Die Bedeutung der Ultraschalluntersuchung bei Kindern mit Plexusparese ist limitiert. Es gibt keine Untersuchung, die etwa bei Neugeborenen Schwellungen oder Hämatome in der Supraklavikulargrube hätte nachweisen können. Derartige Untersuchungen wären gerade für die Kinder von Bedeutung, die ohne das klinische Bild einer Zerrung des Plexus, d. h. besonders auch ohne erfasste Schulterdystokie, aber mit einer Parese, geboren werden. Man würde erwarten, dass man mindestens bei einem Teil dieser Kinder eine Kompression des Plexus von außen, z. B. durch ein Hämatom, finden könnte. Die Ultraschalluntersuchung bei Kindern mit Plexusparese ist aber hilfreich zur Beurteilung der knöchernen Strukturen und ihrer Positionen untereinander: Vathana et al. (2007) untersuchten die Position des Humeruskopfes in Beziehung zur Skapula und konnten eine sehr gute Wiederholungsgenauigkeit auch zwischen verschiedenen Untersuchern finden.

Nur in einer Arbeit (Joseph et al. 2014) wurde zusätzlich zu den ossären und muskulären Folgeerscheinungen der Plexusparese auch



■ **Abb. 2.28** Plexusparesis links mit stark funktionseingeschränktem und atrophiertem linken Arm

das Nervengeflecht selbst untersucht. Die Autoren berichten über ein Kind, bei dem mittels Ultraschalluntersuchung ein kleines Neurom im Bereich der Nervenwurzeln C5/C6 gefunden wurde.

2.10.2 Neurophysiologische Untersuchungen

Es gab immer wieder Versuche, durch neurophysiologische Untersuchungen zusätzliche objektive Daten zu erheben, die die Behandlungsentscheidungen unterstützen konnten. Aus mehreren Gründen sind nur bei einzelnen, hochspezialisierten Kollegen in Teamarbeit mit „ihrem“ Plexuschirurgen hier prognostische Korrelate entstanden (Bisinella et al. 2003). Zum einen sind spezifische Messungen

an Nerven und Muskeln bei Willküraktivität bei kleinen Kindern durchaus schwierig durchzuführen und zu interpretieren, weil sie im Wesentlichen nicht dem Verhalten erwachsener Nerven entsprechen (Vredevelde et al. 2000). Zum anderen gibt es keine Korrelation zwischen gutem neurophysiologischem Messergebnis und Kraftentwicklung, ebenso wenig zwischen Erholung von Leitgeschwindigkeit und EMG einerseits und Funktionsnormalisierung andererseits. Die Erholung einiger weniger Nervenfasern mag eine gute Erholung vortäuschen, die dann von einer Operation ablenkt und in einer schlechten Muskelfunktion endet. Nach unserer Überzeugung tragen diese Befunde nicht zu Operationsentscheidungen bei. Nur wenn geprüft werden soll, ob ein Zielmuskel noch reanimierbar ist, kann man im EMG nach seiner Spontanaktivität suchen, die das Vorhandensein von vitalem Muskelgewebe auch 1–2 Jahre nach (Teil-)Denervation bezeugt und demnach reinnervierende Maßnahmen sinnvoll machen kann.

2.11 Folgeerscheinungen der Plexusparesis

Es ist nachvollziehbar, dass die geschädigten Nervenbahnen (ob operativ verifiziert oder nicht) neben der eingeschränkten, also defekthaften, sensiblen und motorischen Erholung auch im weiteren Wachstum des Kindes durch die externe und interne Fibrose weniger gut wachsen und sich den Dehnkräften bei Körper- und Extremitätenwachstum und der Bewegung über die Gelenke nicht so gut anpassen können; man kann hier sogar eine schleichende sekundäre Nervenfibrose vermuten.

Weniger Gefühl und Motorik an den Zielorganen haben auch direkte funktionelle Auswirkungen: Muskelschwäche, Koordinationsschwäche, Hypästhesien, verminderte kortikale Integration, aber auch verlangsamtes Wachstum der Extremität und Fehllhaltung in allen Gelenken. Je schwerer der Arm betroffen ist, umso schlechter sind seine kortikale Integration und der funktionale Nutzen: Der Arm wird mitunter vergessen („neglect“), die Kompensationsmechanismen durch die andere Extremität und den Rumpf nehmen zu, die gewöhnlichen Bewegungsmuster und Alltagsverrichtungen werden

verändert. Ein chronischer Residualzustand ist die Folge, dessen multiple Auswirkungen nur dann korrekt eingeschätzt werden, wenn der Untersucher auch aktiv alle Funktionsbereiche untersucht, Kraft, Gefühl und Koordination unter maximalen Bedingungen testet und die nicht betroffene Extremität zum Vergleich heranzieht.

2.12 Primärbehandlung der kindlichen Plexusparese

In den ersten Lebenstagen sollte der betroffene Arm des kleinen Patienten immobilisiert werden, um Schmerzen zu vermeiden und zusätzlichen Zug auf den Plexus zu reduzieren. Der Unterarm wird rechtwinklig am Oberkörper fixiert (Abb. 2.29). Das Pflegepersonal muss so instruiert werden, dass Kontrakturen, Druckulzera und unnötiger Zug vermieden werden (Pham et al. 2011). Der Arm kann im Schulter- und Ellenbogengelenk zur Vermeidung von Kontrakturen vorsichtig passiv bewegt und dann wieder geschient werden. Die passive Mobilisierung soll spätestens 7–10 Tage nach Geburt begonnen werden. Bahm et al. (2009) empfehlen die Ruhigstellung für 10 Tage und dann den Beginn der Physiotherapie.

Es muss sichergestellt werden, dass eine qualifizierte Physiotherapie auch über die Entlassung aus dem Krankenhaus hinaus gewährleistet ist. Die Gelenke müssen täglich aktiviert und passiv in allen Freiheitsgraden bewegt werden. Die Eltern sollten so eng wie möglich eingebunden werden. Ihnen wird gezeigt, wie sie unter Ausnutzung der Schwerkraft die Gelenke in ihrem physiologischen Bewegungsradius bewegen und diesen ggf. erweitern (Giunta et al. 2010). Die Physiotherapie muss auch bei erkennbarer Besserung der Symptomatik fortgesetzt werden.

Mit zunehmendem Lebensalter wird die Physiotherapie angepasst, um den funktionellen und insbesondere den motorischen Fortschritt in die Bewegungsabläufe des gesamten Körpers zu integrieren. Das Interesse des Kindes an Spielelementen wird genutzt, um die Übungen auch positiv motivierend zu besetzen. Spezielle Stimulationstechniken, die regelmäßig eingesetzt werden, können zu einer koordinierten Antwort der Muskelgruppen führen – solange eine ausreichende nervale Restversorgung



■ Abb. 2.29 Fixierung des Arms beim Neugeborenen mit Plexusparese

gegeben ist. Bei vollständiger Lähmung versagen diese Techniken, und man muss sich auf passive Bewegungen der Gelenke beschränken. Auch bei vorhandener Restfunktion sollten alle Gelenke durch den Physiotherapeuten und die Eltern mehrmals am Tag in allen Freiheitsgraden durchbewegt werden. Die enge Zusammenarbeit von Physiotherapeut und Eltern stellt sicher, dass die Behandlung effektiv durchgeführt wird. Niemals darf die Behandlung ausschließlich den Eltern allein übertragen werden, weder aus Zeit-, noch aus Kostengründen. Ein Schwerpunkt der Behandlung muss auf folgende Funktionen ausgerichtet werden:

- Rotationsgleichgewicht der Schulter bei Innen- und Außenrotation
- Schulterabduktion und -flexion
- Schulteradduktion
- Ellenbogenbeugung und -streckung
- Pro- und Supination des Unterarms
- Handgelenk- und Fingerbeugung
- Handgelenk- und Fingerstreckung
- Daumenopposition

Techniken der manuellen Therapie unterstützen den Erhalt der Gelenkbeweglichkeit (Giunta et al. 2010). Belastungen durch passive oder aktive Bewegung, die auf die Wachstumsfugen einwirken, verhindern knöcherne Wachstumsstörungen mit Längenverkürzung der betroffenen oberen Extremität.

Bei fehlender Indikation zur operativen Intervention setzt sich die konservative Therapie möglichst bis zur Stabilisierung der Funktionserholung nach 12–18 Monaten fort. Ihr kommt in diesen Fällen eine entscheidende Bedeutung zu, ob und inwieweit der funktionelle Schaden begrenzt wird.

Wenn es sich nicht um eine vorübergehende Lähmung handelt, die in den ersten 2–3 Wochen post partum unter physiotherapeutischer Begleitung ausheilt (Neurapraxie), muss das Kind im Alter von 2 Monaten einem Chirurgen vorgestellt werden, der über regelmäßige Expertise in der operativen Versorgung von geburtstraumatischen Plexusläsionen verfügt. Die rechtzeitige Vorstellung ist eine wichtige Weichenstellung, welches Endresultat auch bei schweren Plexusschäden erreicht werden kann. Zu viele Kinder mit diesem Krankheitsbild finden erst viel später den Weg zum Chirurgen, wenn die Lähmung persistiert und Folgeschäden eingetreten sind (► Abschn. 2.14).

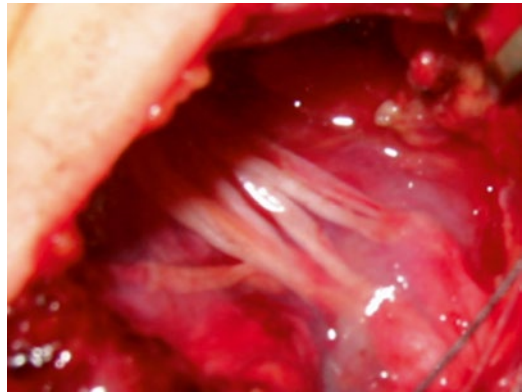
2.13 Primäre rekonstruktive Mikrochirurgie persistierender Plexusparesen

2.13.1 Indikationen zur primären Nervenrekonstruktion

Die direkte Darstellung der Nervenverletzung im Halsdreieck verfolgt 2 Ziele: Die Verletzung wird exakt dargestellt und bilanziert und die direkt möglichen wiederherstellenden Maßnahmen wie die Narbenbefreiung (Neurolyse) und Nervennaht nach Entfernung von Narben und Neuomen, die Nerven-transplantation oder Nerventransfers werden durchgeführt. Diese Maßnahmen werden als intraplexische Rekonstruktion oder Neurotisation bezeichnet. Zur Überbrückung resezierter funktionsloser Abschnitte von Fasern des Plexus werden Bündel aus dem N. suralis gebildet und mikrochirurgisch interponiert (■ Abb. 2.30 u. ■ Abb. 2.31). ■ Abb. 2.32 zeigt



■ Abb. 2.30 Bildung von Nervenbündeln aus dem N. suralis



■ Abb. 2.31 Interponiertes Nervenbündel aus dem N. suralis

ein frühes Resultat nach Resektion eines Neuroms C5/C6 mit Interponat von Suraliskabeln. Das Kind kann den rechten Arm jetzt bereits bis 90° im Schultergelenk abduzieren.

Eine schematische Darstellung der operativen Möglichkeiten findet sich in der Arbeit von Anand und Birch (2002): Bei der Ruptur von Nervenfasern im Plexus selbst (postganglionärer Schaden) werden entweder direkte Nervennahte durchgeführt oder es erfolgen Nerveninterponate zur Überbrückung defekter Abschnitte (■ Abb. 2.33). Bei der Avulsion, also dem Ausriss der Nervenwurzel aus dem Rückenmark, muss ein Nerventransfer auf ein anderes Wurzelsegment erfolgen.

Zwischen den einzelnen Plexusteams gibt es nur kleine Unterschiede, wann und wie diese Option

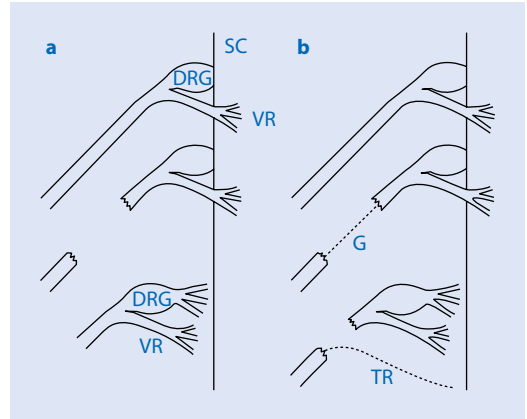


■ **Abb. 2.32** Frühes postoperatives Resultat nach Suralis-Interponat bei Neurom C5/C6

angeboten werden soll (Gilbert u. Whitaker 1991, Lassner et al. 2014). ■ **Abb. 2.34** zeigt unseren Algorithmus (Bahm et al. 2007).

Eine Indikation zur primären Plexusdarstellung besteht bei folgenden schweren Verletzungsformen, bei denen eine ausreichende funktionale Erholung nur durch „spontane“ Nervenregeneration nicht zu erwarten ist:

1. Bei einer vollständigen Paresen, insbesondere mit funktionsloser Hand und Horner-Zeichen (Narakas-Typ III und IV): Operation innerhalb der ersten 2–3 Lebensmonate (sobald Narkosefähigkeit gegeben ist); bei uns bei einem ansonsten gesunden Kind von über 5 kg Gewicht.
2. Bei einer oberen (oder erweiterten oberen) Paresen, wenn die natürliche Regeneration innerhalb der ersten 6–9 Lebensmonate keine funktional Erfolg versprechende Erholung zeigt.
3. Ausnahme: bei einer oberen Läsion nach Steißgeburt – Verdacht auf Nervenwurzelaustritte – oder bei einem durch Magnetresonanztomographie bewiesenen Wurzelaustritt soll so früh wie bei einer kompletten Paresen operiert werden.
4. Bei einer oberen Paresen mit guter Erholung, aber ohne substantielle Erholung des Rotationsgleichgewichts der Schulter

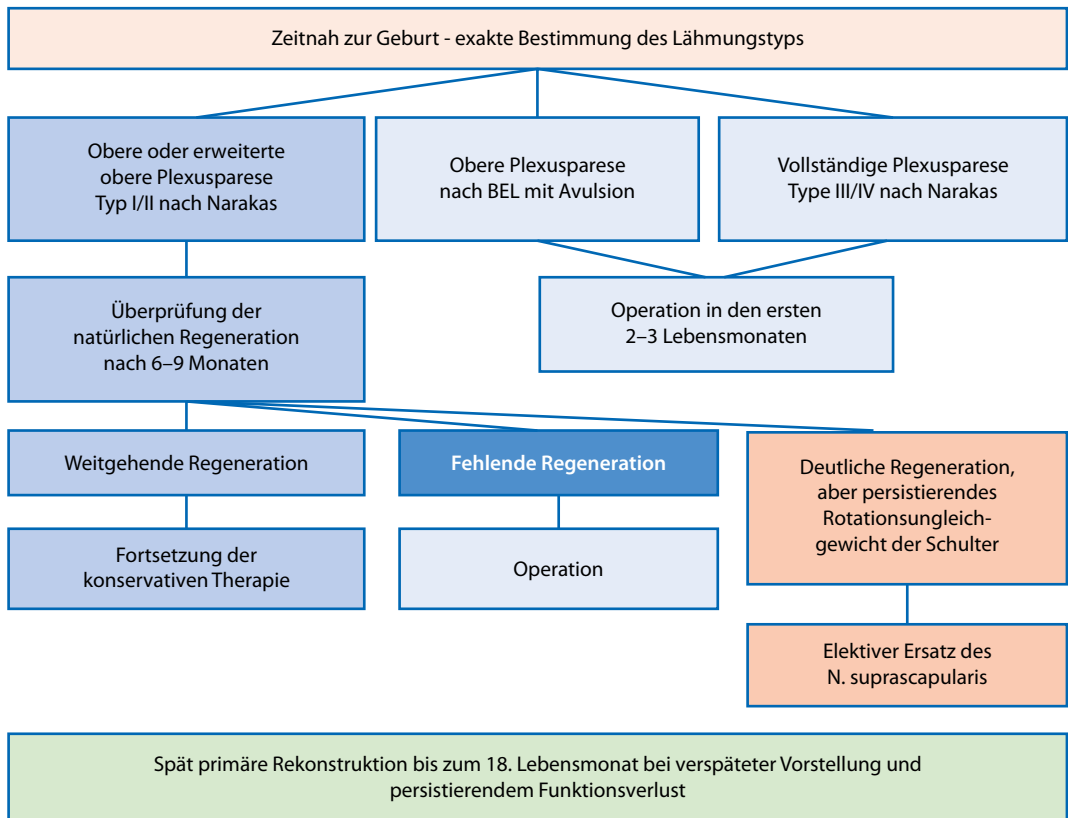


■ **Abb. 2.33a,b** Schematische Darstellung bei Verletzung des Plexus brachialis und der entsprechenden operativen Möglichkeiten. **a** Die oberen Wurzeln sind intakt, die mittleren Wurzeln haben eine postganglionäre Verletzung oder Ruptur distal des dorsalen Wurzelganglions, die unteren Wurzeln sind ausgerissen (Avulsion, präganglionäre Verletzung). **b** Die mittleren Wurzeln wurden durch ein Nerveninterponat repariert, die unteren, ausgerissenen Wurzeln wurden durch einen Nerventransfer angeschlossen DRG „dorsal root ganglion“ – dorsales Wurzelganglion, VR „ventral root“ – ventrale Wurzel, SC „spinal cord“ – Rückenmark, G „graft“ – Interponat, TR „transfer“ – Umleitung. (Aus Anand u. Birch 2002)

(im Wesentlichen durch die Verletzung des N. suprascapularis und die Lähmung der Außenrotatoren der Schulter bedingt) wird der N. suprascapularis im Alter von 1–4 Jahren elektiv durch einen lokalen Nerventransfer neu versorgt.

5. Sonderfall späte primäre Rekonstruktion: Kinder mit einer klinischen Situation wie unter 1. und 2., die verspätet bis zum Lebensalter von 18 Monaten vorgestellt werden, wenn die nicht chirurgische Option einen katastrophalen Funktionsverlust und eine weitgehende Vernachlässigung des Arms erwarten lässt, werden unmittelbar nach der Vorstellung exploriert und rekonstruiert.

Die Entscheidung für eine operative Intervention wird überwiegend auf dem Boden der klinischen Untersuchung, des Geburtsmodus und einer fehlenden spontanen Funktionsverbesserung gestellt. Eine Magnetresonanztomographie kann helfen die



■ **Abb. 2.34** Algorithmus zur Primäroperation bei geburtstraumatischer Läsion des Plexus brachialis

Verdachtsdiagnose einer Avulsion zu untermauern. Weder die Elektromyographie noch die MRT haben sich aber als Entscheidungsgrundlage für oder gegen eine operative Maßnahme durchgesetzt (Pham et al. 2011).

2.13.2 Operatives Vorgehen

Die Darstellung der Verletzung über einen geraden Hautschnitt oberhalb des Schlüsselbeins erlaubt die vollständige Freilegung des Plexus brachialis von den 4 Foramina (Wurzeln C5–C8) bis unter die Klavikula reichend. Gegebenenfalls kann die Klavikula mittig durchtrennt oder über einen deltopektoralen Zugang von distal exploriert werden. Eine vollständige Bilanz der Verletzung ist dadurch möglich und zwingend erforderlich. Anschließend werden eine sorgfältige mikrochirurgische Neurolyse (Millesi 1992) und

die Versorgung der verletzten Anteile durch direkte Nervennaht, Nerventransfers oder Interposition von Suraliskabeln im Sinne einer interfaszikulären primären Nervenstammtransplantation durchgeführt.

Nach Freilegung des supraklavikulären Anteils des Plexus brachialis erfolgt zunächst die sorgfältige Exploration. Die Läsionen liegen immer im Bereich der isolierten Nervenwurzeln bzw. der Trunci, also relativ weit proximal im Plexus brachialis. Bei diesen geburtsassoziierten Läsionen findet man – anders als z. B. bei Plexusschäden als Unfallfolge – niemals Zerstörungen im Bereich der Fasciculi, d. h. weiter distal. Bei der typischen oberen Plexusparesse findet man ein Neurom an der Vereinigungsstelle der Wurzeln C5 und C6 zum Truncus superior. Mittels Elektrostimulation einzelner Nervenabschnitte kann die Läsion weiter eingegrenzt werden: Bei der isolierten Stimulation der Nervenwurzeln C5 und C6 mit 2–5 mA fehlt jede muskuläre Kontraktionsantwort.



■ **Abb. 2.35** Kopf-Hals-Oberkörper-Gips nach primärer Plexusrekonstruktion

Bei Stimulation distal des Neuroms ergibt sich typischerweise eine kräftige Reflexantwort der Schulter- und Oberarmmuskulatur. Nur bei einer Avulsion fehlt auch bei einer Stimulation distal eines eventuellen Neuroms die Reflexantwort.

Nach Resektion des Neuroms können die Wurzeln C5 und C6 dann mittels mikrochirurgischem Interponat (N. suralis) auf den Truncus superior geleitet werden, wenn kein Ausriss vorliegt. Sehr häufig ist in das Neurom des Truncus superior der Abgang des N. suprascapularis einbezogen. Dessen Nervenfasern lassen sich aus dem Truncus isolieren, und der N. accessorius, der sonst an der Innervation des N. trapezius und des N. sternocleidomastoideus beteiligt ist, kann direkt auf die Bahnen des N. suprascapularis umgeleitet werden. Dadurch kann eine zusätzliche Verbesserung der besonders wichtigen

Außenrotation im Schultergelenk erreicht werden, für die der N. suprascapularis verantwortlich ist.

Die Wiederherstellung wird in einem Kopf-Hals-Oberkörper-Gips für 3 Wochen geschützt (■ **Abb. 2.35**) und der Arm danach noch eine Woche in einer Armschlinge gehalten; danach kann die physiotherapeutische Begleitbehandlung wieder aufgenommen werden. Die Ruhigstellung des Arms ist von essenzieller Bedeutung, da Rupturen der Nervennähte unbemerkt schmerzlos verlaufen und erst dann apparent werden, wenn sich der erwartete Erfolg der Operation nicht einstellt.

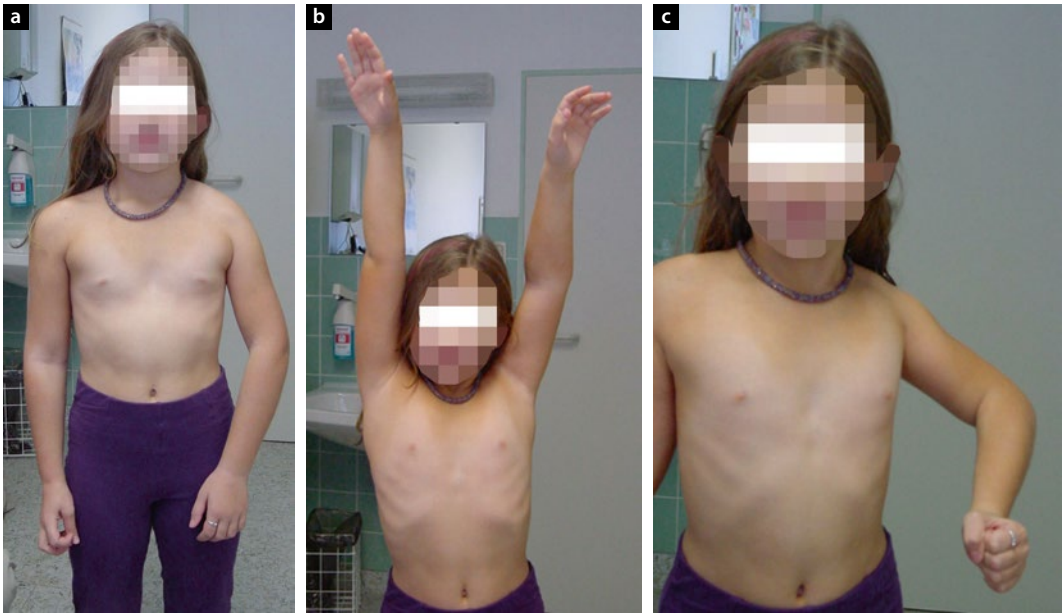
2.14 Sekundäre Chirurgie

Hierunter fallen alle Eingriffe, die zur Funktionsverbesserung des Arms nach Plexuslähmung führen sollen, ohne dass direkt am Nervenplexus operiert wird. Gut funktionierende (aber häufig reinnervierte, d. h. nicht völlig normale) Muskeln werden so verlagert, dass sie der Armfunktion besser dienen. Narbige Kontrakturen an Weichteilen oder Gelenken können ebenfalls aufgelöst werden. Nach anatomischen Regionen geordnet ergeben sich die im Folgenden dargestellten Möglichkeiten.

2.14.1 Schulter

Auflösung von Kontrakturen

Bei vielen Kindern kann man bereits in den ersten Lebensmonaten eine besondere Verdrehung des Schultergelenks nach innen zwischen dem Oberarmkopf und der Gelenkpfanne am Schulterblatt (Glenoid) beobachten. Es handelt sich um eine von außen gut sichtbare Innenrotationsstellung des Oberarms, die sich aus einem Ungleichgewicht zwischen den durch die Plexusschädigung nachhaltig gelähmten Außenrotatoren (im Wesentlichen der M. infraspinatus) und den verschonten und daher kräftig ziehenden Muskeln zur Innenrotation (M. subscapularis) ergibt. Hält diese Fehlstellung über viele Monate an, verfestigt sich das Gelenk in dieser ungünstigen Position mit einem dorsal subluxierten Humeruskopf. Es entsteht eine Innenrotationskontraktur der Schulter, welche die Funktion und das Wachstum des



■ **Abb. 2.36a–c** Präoperative Befunde bei der typischen Innenrotationskontraktur im Schultergelenk links

Schultergelenks wesentlich beeinflusst. Zum einen kann ein nach innen gedrehter Oberarm nur schwer abduziert werden; der Unterarm gerät zwangsläufig in Pronation (der Handrücken zeigt nach ventral), und die natürliche Handfunktion wird dadurch beeinträchtigt. Zum anderen kann sich das glenohumerale Gelenk nicht normal entwickeln; der Oberarmkopf verkümmert in dem zu klein geratenen Gelenkraum und die Pfanne verformt sich (glenohumerale Dysplasie; Bahm et al. 2005).

Deshalb ist es besonders wichtig, bereits in den ersten Lebensmonaten auf diese Fehlstellung zu achten (■ **Abb. 2.36**) und ihr krankengymnastisch entgegenzuwirken (passive Dehnungsübungen in Außenrotation bei abwechselnd angelegtem und auf 90° abduziertem Oberarm). Bleibt nach 3 Monaten intensiver Krankengymnastik die Innenrotationskontraktur erhalten, sollte man im Alter von 18–24 Monaten diese Kontraktur durch eine chirurgische Schulterlösung mit offener Reposition des Humeruskopfes beheben, meist gemeinsam mit einer Sehnenverlängerung des M. subscapularis. Das frühe postoperative Ergebnis zeigt ■ **Abb. 2.37**. Der Fehlstand der linken Schulter ist annähernd ausgeglichen. Die funktionellen Spätresultate mit deutlicher

Verbesserung des funktionalen Bewegungsschemas sieht man in ■ **Abb. 2.38**.

Es gibt weiterhin lähmungs- und inaktivitätsbedingte Kontrakturen unterhalb und an der Rückseite des Schultergelenks: Man findet häufige Verkürzungen mit Kokontrakturen des M. teres major, oft mit einer glenohumeralen Dysplasie kombiniert. Auch diese Kontrakturen sollten zuerst gymnastisch behandelt und nur bei Misserfolg dieser „konservativen“ Verfahren auch chirurgisch korrigiert werden („inferior“ und „posterior release“).

Verlagerung von Muskeln

Wenn ein Muskel schwach bleibt und wichtige Bewegungsfunktionen nur unzureichend ausgeführt werden können, stehen gesunde bzw. ausreichend reinnervierte Muskeln zur Verlagerung auf vorrangige Funktionen des Arms zur Verfügung. So können an der Schulter die Außenrotation (Verlagerung des oberen Ansatzes des M. latissimus dorsi und/oder des M. teres major) und die Abduktion (unter Hinzunahme des kranialen M. trapezius) verstärkt werden, wenn präoperativ das Gelenk frei beweglich ist. ■ **Abb. 2.39** zeigt die Freipräparation des M. teres



■ **Abb. 2.37** Frühes Ergebnis nach operativer Korrektur der Innenrotationsfehlstellung im Schultergelenk

major, der zur Verstärkung der Abduktion im Schultergelenk umgeleitet werden kann.

Diese Eingriffe fordern von den Kindern viel Mitarbeit während der Rehabilitation und sollten nicht vor dem 6. Lebensjahr durchgeführt werden. Die Erfolge sind hier also nicht allein durch die Operation bedingt, sondern wesentlich auch durch die Qualität der Übungsbehandlung. Im Mittel kann man bei der Außenrotation eine Verbesserung von 30–40°, bei der Abduktion von 50–70° erwarten (Bahm et al. 2005).

2.14.2 Unterarm

Die beiden Unterarmknochen können sich gegeneinander drehen und bringen so den Handrücken nach ventral/oben oder dorsal/unten (Pronation und Supination). Hierfür sind 2 Muskelgruppen verantwortlich, die Pronatoren und Supinatoren.

Durch ein Übergewicht der supinierenden Kräfte bei entsprechender langzeitiger Schwäche der Pronatoren kann es zu einer Fehlstellung bzw. fixierten Kontraktur in Supination kommen, die sowohl vom Aussehen her mit der vorgezeigten Hohlhand („Bettlerhand“) als auch von der Funktion her recht belastend ist.

Hier kann durch einen kleinen Eingriff geholfen werden, indem man die Ansatzsehne des supinierenden M. biceps oder den M. brachioradialis verlagert oder die Speiche knöchern korrigiert (Rotationsosteotomie).

2.14.3 Handgelenk

Die Streckung des Handgelenks ist als unterstützende Bewegung zum kräftigen Faustschluss wichtig (Tenodeseeffekt). Bei Kindern mit Fallhand (also der



■ Abb. 2.38a–c Funktionelles Spätresultat nach operativer Korrektur der Innenrotationsfehlstellung

Unfähigkeit, das Handgelenk und mitunter auch die Finger zu strecken wird der ulnare Handgelenkbeuger (M. flexor carpi ulnaris [FCU]) auf die jeweiligen Strecker des Handgelenks (M. extensor carpi radialis longus [ECRL] und M. extensor carpi radialis brevis [ECRB]) bzw. die Fingerstrecker (M. extensor digitorum communis [EDC]) umgelagert. Es ist sinnvoll, den Muskelspender (im Beispiel oben den FCU-Muskel) schon präoperativ aufzutrainieren, damit er danach kraftvoll zum Einsatz kommt.

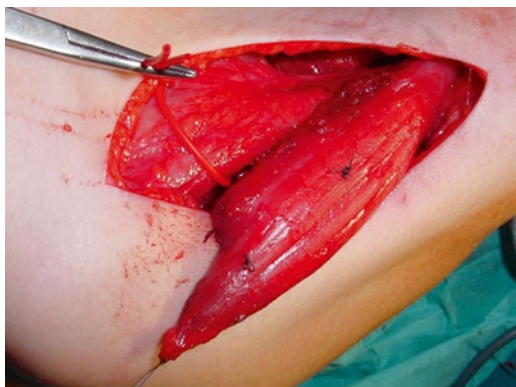
2.14.4 Hand

Eine gute Entwicklung und Funktion der Hand ist die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung von Kindern mit geburtstraumatischer Plexuslähmung. Nur über eine gefühltragende Hand und gut steuerbare

Fingerbewegungen lernt das Gehirn diese Extremität kennen und gebrauchen (kortikale Integration).

Sensibilität

Nur eine sensible Hand ist ein vernünftiges Greiforgan, das auch ohne Sichtkontrolle eingesetzt werden kann. Wir benötigen Schutzsensibilität, um uns vor Kälte, Hitze oder anderen schädlichen mechanischen Einflüssen zu schützen. Besonders wichtig ist das Gefühl am Daumen, Zeige- und Mittelfinger, um verschiedene Griffarten (Schlüssel-, Spitz- und Dreipunktgrieff) durchführen zu können. Diese Finger werden vor allem durch den N. medianus versorgt, der aber neben sensiblen Fasern auch motorische enthält. Man kann nun entweder bei der frühen Plexusrevision den N. medianus gut mit Transplantaten versorgen oder bei der Spätvorstellung eines Kindes mit asensibler Hand einen



■ **Abb. 2.39** Transfer des M. teres major zur Abduktionsverstärkung

extraplexischen Nervenspender, wie z. B. einen Interkostalnerv, zur Resensibilisierung verwenden.

Fingerbeugung

Eine Hand, die nicht zur Faust geschlossen werden kann, ist funktionell fast wertlos. Wenn nach einigen Jahren der Remission (spontan oder nach Nervenrekonstruktion) eine kräftige Fingerbeugung ausbleibt, hilft oft nur ein recht aufwendiges, meist zweizeitiges Operationsverfahren, um wieder funktionierende Muskeln in den Unterarm zu bringen, von denen aus die Fingerbeugung gesteuert werden kann (Vorlage eines motorischen Spendernervs und zweizeitiger freier funktionaler Muskeltransfer des M. gracilis von der Oberschenkelinnenseite). Manchmal kommt hier auch der gestielte Transfer des gleichseitigen, ausreichend reinnervierten M. latissimus dorsi in Betracht.

Fingerstreckung

Die Finger ausstrecken zu können hat viele Bedeutungen, wird aber vor allem zum Loslassen eines Objektes benutzt. Hier hilft zum einen eine gute Kontrolle der Handgelenkbewegungen, da beim Beugen des Handgelenks die Finger passiv ausgestreckt werden. Außerdem wurde bei den Sehnenverlagerungen für das Handgelenk bereits beschrieben, wie man die Langfingerstrecker aktivieren kann (Verlagerung des M. flexor carpi ulnaris auf die Langfingerstrecker). ■ **Abb. 2.40** zeigt die Mobilisierung

des M. flexor carpi ulnaris in Vorbereitung auf die Funktionsverlagerung.

2.15 Begleitende Maßnahmen

2.15.1 Therapie mit Kindern

Die Übungsarbeit mit Kindern stellt alle Beteiligten (Eltern, Therapeuten, Ärzte) vor Herausforderungen bezüglich Geduld, Motivation und natürlich der altersentsprechenden Kooperation der kleinen Patienten. Im Alter zwischen 2 und 5 Jahren gibt es Verweigerungsphasen und mit zunehmendem Alter schwindet generell die Motivation. Zudem wartet die Pubertät mit neuen Betrachtungen des eigenen Körperbilds und der sozialen Interaktion in Schule und Freizeit auf.

Physiotherapie beim kleinen Plexuskind

Unterstützung der Nervenregeneration und Bahnung der Bewegungsmuster

Die Regeneration peripherer Nerven nach der Verletzung oder nach einer Operation mit Nervennaht oder Transplantation unverletzter Nervenkel ist ein aktiver biologischer Prozess, bei dem sich ab der Verletzungs- bzw. Anschlussstelle neues Zellmaterial mit einer Geschwindigkeit von 1 mm bis maximal 2 mm pro Tag vorschiebt. Erst wenn dieser sog. Reinnervationskonus am Zielmuskel angekommen ist, kann dieser seine Arbeit schrittweise wieder aufnehmen, d. h. er kann progressiv wieder angesteuert werden und schrittweise Kraft aufbauen. Demnach ist aufgrund unterschiedlicher Wegstrecken die Erholung der proximalen Schultermuskeln schneller als die am Ober- bzw. Unterarm.

Wichtig ist beim kleinen Kind eine angepasste Behandlung, die durch nicht verbale Kommunikation Bewegungsmuster bahnt und ebenso ein Verständnis für die schrittweise motorische Entwicklung der Neugeborenen beinhaltet: Beides findet sich in der von dem tschechischen Kinderneurologen Vaclav Vojta gerade in Deutschland gut etablierten Reflextherapie (Orth 2011, Vojta u. Peters 2007). Aber auch die Therapie nach Bobath (Viebrock u. Forst 2008) ist weit verbreitet. Die Eltern sollten eine



■ **Abb. 2.40** Klassischer Muskeltransfer eines gut funktionierenden, entbehrlichen Muskels (M. flexor carpi ulnaris) auf den Handgelenkstreckler (M. extensor carpi radialis brevis)

Therapieoption favorisieren, die sich wohnortnah für alle Beteiligten auf Dauer am besten realisieren lässt.

Nach einer Nerventransplantation darf man beginnende Bewegungen in der Schulter nach etwa 4 Monaten, am M. biceps nach 6–8 Monaten und an der Hand nach 8–14 Monaten erwarten; natürlich mit individuellen Schwankungen. Die Dauer dieser auf neurophysiologischer Basis beruhenden Therapie richtet sich nach der Geschwindigkeit und dem Ausmaß der Nervenerholung. Bei schweren oberen und kompletten Paresen und bei operierten Kindern kann sie durchaus für 2–3 Jahre notwendig sein.

Physiotherapie nach mikrochirurgischer Rekonstruktion einer kindlichen Plexusparesse

Zur Schonung der frisch eingebrachten Nerven- transplantate ist die Kopf-Hals-Arm-Verbindung für 3 Wochen in einer Gipsschale ruhig gestellt (bei uns Omega-Gips), die wöchentlich gewechselt und gesäubert wird. Nach diesem Zeitraum der permanenten Ruhigstellung wird der Gips entfernt, die Kopfbewegung damit frei gegeben und für eine weitere Woche der Arm in einem kleinen Schlingenverband über der Kleidung geführt, um ein „Herumbaumeln“ des noch kraftlosen Arms zu verhindern.

Danach kann die aktive Krankengymnastik wieder beginnen, wobei in den ersten 3–4 Wochen passive Dehnungen an der Schulter nur sehr vorsichtig und progressiv durchgeführt werden sollen.

Physiotherapie größerer Kinder: Kontrakturprophylaxe und Wachstumsbegleitung

Vermeiden der Innenrotationskontraktur der Schulter

Obwohl die meisten Physiotherapeuten neben der Entwicklung des betroffenen Arms die gesamte Motorik des kleinen Körpers und insbesondere die Haltung und das Achsenskelett im Auge haben (v. a. um eine Skoliose zu vermeiden), wird die Innenrotationsfehlstellung der Schulter häufig übersehen oder unterschätzt. Dabei kann durch einfache Dehnübungen mit passiver Außenrotation des Unterarms (nicht Supination!) bei einem am Rumpf angelegtem Oberarm (z. B. 3-mal täglich beim Wickeln für jeweils 5 min) nicht nur das Bewegungsausmaß gemessen werden, sondern durch die regelmäßige Dehnung des M. subscapularis das Gelenkgleichgewicht verbessert und eine operative Schulterlösung vermieden werden.

Auch das Gleichgewicht zwischen Ellenbogenbeuger und -strecker kann gestört sein, dies führt auf Dauer zu einem Streckdefizit im Ellenbogen. Mitunter besteht dann die Notwendigkeit einer nächtlichen Oberarmquengelschiene. Eine Fallhandstellung im Handgelenk sollte zumindest nachts durch eine kleine volare Unterarmlagerungsschiene kompensiert werden, zum einen um ein Überdehnen der sowieso geschwächten Handgelenkstrecksehnen zu vermeiden, zum anderen um den Nutzen der Fingerbeuger (Vorspannung bei Handgelenkstreckung) zu verbessern. Beidhändiges Üben ist für die Integration der betroffenen Extremität besonders wichtig (z. B. Ballspiele). Außerdem sollte neben den Übungen Kraftaufbau (Schwimmen fördert die Schultermuskulatur) freiwillig betrieben werden.

2.15.2 Physiotherapie nach Sekundäroperationen

Nach einer Sehnen- oder Muskelverlagerung ist meist für 6 Wochen die Ruhigstellung in einer Schiene erforderlich, da gerade Sehnennähte diese Ausheilzeit brauchen und in den letzten 2 Wochen rissgefährdet sind. Danach muss der Patient lernen, die neue Muskelfunktion anzusteuern, aber auch den neu beanspruchten Muskel zu kräftigen. An der Schulter erfordert dieser Kraftaufbau meist ein Jahr regelmäßiges Krafttraining, da z. B. bei der häufigen Verlagerung des ursprünglich innenrotierenden M. latissimus dorsi (im Grunde ein Stabilisator des „geraden Rückens“ – also ein tonischer Muskel, der als „Dauerbrenner“ ständig eine Basisaktivität unterhält) für die Außenrotation nun kurzfristig viel Kraft gegen die Schwerkraft erwartet wird (sog. „phasische“ Aktivität) und diese einen Umbau der Binnenstruktur des Muskels erfordert. Langsame Muskelfasern müssen sich zu schnellen Fasern umwandeln, was immer mehrere Monate beansprucht.

Natürlich muss nach einer operativen Veränderung der Muskelkräfte auch wieder ein funktionelles Gleichgewicht hergestellt und am besten im Rahmen einer sportlichen Aktivität die entsprechende

Muskelgruppe während des Wachstums bei Kraft gehalten werden.

2.15.3 Ergotherapie

Hier stehen übungstechnische Anwendungen mit Blick auf Alltagsaktivitäten und aufgabenorientiertes Arbeiten im Vordergrund. Verschiedene Konstruktionsspiele, Übungen zur Feinmotorik, Anleitung zur Bewältigung von alltäglichen Verrichtungen (kämmen, anziehen, knöpfen, Schuhe binden, Gebrauch von Messer und Gabel etc.) schaffen viele Aufgaben, die je nach Alter des Kindes und Bedarf zum Inhalt der Behandlungstermine werden. Zur Bewältigung dieser Aufgaben sind ein gewisses Grundalter und das Verständnis des kleinen Patienten erforderlich.

2.15.4 Forced use

Diese Therapieform für etwas größere und verständige Kinder versucht die betroffene Hand dadurch aufzuwerten, dass in der Therapiesitzung der gesunde Arm durch einen Handschuh oder einen Wickelverband aus dem Körperschema „weggenommen“ wird, wodurch die kortikale Integration des betroffenen Arms verbessert werden soll. Diese Methode bleibt umstritten; viel hängt von der Bereitschaft zur Mitarbeit des Kindes ab.

2.15.5 Muskelaufbau und Sport

Neben eigentlicher Physiotherapie sind Maßnahmen zur vernünftigen Ernährung (Cave: Übergewicht für die bewegungsschwache Extremität!) und regelmäßiger Sport besonders bedeutsam. Bei der Wahl der Sportart ist die Nutzung der oberen Extremitäten besonders wichtig, ebenso der Aspekt der bimanuellen Nutzung. Sportarten wie Handball, Tennis oder Federball sind zwar für die Fitness gut, trainieren aber nur den gesunden Arm. Muskelaufbau ist auch bei teilgelähmter Muskulatur wie nach einer Plexusschädigung sehr wichtig, auch wenn bezüglich des Ziels Begrenzungen bestehen.

2.15.6 Soziale Integration

Kinder mit einer substanziellen Plexusparesis werden mit und ohne Operation(en) funktionelle Einschränkungen behalten, die alle Lebensbereiche mehr oder weniger intensiv beeinträchtigen können („Behinderung“). Integration im Kindergarten, in der Schule, im Sport und später am Arbeitsplatz und bei allen sozialen Aktivitäten gilt zwar als selbstverständlich, erfordert aber viel Aufklärungsarbeit und praktische Übung. Auch wenn Plexuskinder ihr Leben in den allermeisten Fällen wirklich gut bewältigen, darf man die funktionalen Langzeitschäden nicht kleinreden – aber auch nicht als Damokles-Schwert für den Heranwachsenden falsch bewerten. Manche Berufe mit übermäßiger, langfristiger körperlicher Belastung sind nicht empfehlenswert. Es muss aber auch diskutiert werden, ob diese Mitmenschen mit dem Stempel einer „Behinderung“ (GdB) in der Gesellschaft geführt werden sollen.

2.16 Beurteilung der postoperativen Resultate

Die einfachsten (aber nicht wissenschaftlichen bzw. objektiven) Beurteilungen erfolgen durch die Eltern, die sofort und permanent mit dem präoperativen Zustand vergleichen, durch die Physiotherapeuten und die größeren Kinder selbst. Nach jedem Eingriff können die Verbesserung eines aktiven und passiven Bewegungsausmaßes, des „range of motion“, und ebenso die Kraftentwicklung (M3–M5) kurz- und langfristig erfasst werden. Auf der anderen Seite gibt es komplexe Testscores, die die Lebensqualität und den globalen Nutzen der Extremität untersuchen und ein Abbild des „Vernachlässigten“ („neglect“) des schwerstbetroffenen Arms liefern.

Prinzipiell gilt: Nur durch eine Basishandfunktion (sensibel und motorisch) wird das heranwachsende Kind den betroffenen Arm integrieren, d. h. täglich mit einsetzen, sodass der funktionellen Rekonstruktion gerade des Truncus inferior eine absolute Priorität zukommt, auch wenn die durch Transplantation erreichte Handfunktion weit hinter normalen Bewegungsmustern zurückbleibt.

Um die in der Literatur veröffentlichten Resultate und eigenen Ergebnisse nach 15-jähriger regelmäßiger operativer Tätigkeit in diesem Bereich zusammenzufassen, muss man die primäre Nervenrekonstruktion von den Sekundärverfahren klar trennen (und man sollte auch während der 2–3 Jahre dauernden Reinnervation keine Sekundäreingriffe mit Überlappung der Resultate durchführen).

2.16.1 Erfolge nach primärer Nervenrekonstruktion

Der postoperative Zugewinn an Funktion nach erneutem Ablauf der nervalen Regeneration (1 mm pro Tag bis zum Zielorgan) richtet sich nach der Schwere der Verletzung (beim Plexus: Anzahl der beteiligten Wurzeln, Abrisse oder Ausrisse) und dabei wesentlich nach der histologischen Qualität der proximalen Anschlussscheibe (Gehalt an neuen Nervenfasern versus Fibrose) sowie nach der Faserdichte der Überbrückungskabel und der mikrochirurgischen Qualität der Anschlüsse (Anastomosen). Vor allem Gilbert, Nesbitt und Danielsen (1999) haben allgemeine Aussagen zu postoperativen Resultaten bei oberer und kompletter Plexusparesis getroffen, die aber nur bedingt einen Rückschluss auf einzelne Gelenkbewegungen (Schulter, Ellenbogen, Handgelenk und Hand) zulassen. Die meisten Publikationen berichten anhand einer retrospektiven persönlichen Operationsserie, wie ein Verfahren postoperativ eine bestimmte motorische Funktion aufwertet; eine detaillierte Beschreibung würde hier zu weit führen.

Was können wir global nach einer umfassenden Rekonstruktion erwarten? Nach einer oberen Läsion mit Rekonstruktion von C5/C6 durch Interponate und ggf. Nerventransfers: Schulterabduktion sowie -flexion aktiv 90–120°, ausreichende Außenrotation von etwa 50°, M. biceps M4 für eine „normale“ Hand-zu-Mund-Bewegung, M. triceps M3 (falls C7 mitbetroffen), ein normal mobilisierbares Handgelenk und eine gesunde Hand.

Nach einer kompletten Läsion (meist stehen maximal 2 Wurzeln zur Interposition zur Verfügung) freuen wir uns schon über 50° Schulterabduktion,

eine Außenrotation von 20°, M. biceps M3 mit Erreichen des Mundes, ein in Neutralstellung stabiles Handgelenk und einen globalen Faustschluss mit Daumenbeugung. Handgelenk- bzw. Fingerstreckung sind häufig verringert. Maillet und Romana (2009) berichteten, dass bei vollständiger Parese die Ergebnisse bezüglich Schulter- und Ellenbogenfunktion generell besser sind als die Handfunktion. Die Wegstrecke zur Reinnervation der Handmuskeln ist besonders lang, sodass besonders viel Geduld erforderlich ist, und in diesen schweren Fällen – oft mit Avulsionen – steht nur ein begrenztes Reservoir für einen Nerventransfer zur Verfügung.

Malessy und Pondaag (2014) operierten 34 Patienten mit einer Neurotmesis von C5 und einer Avulsion von C6. Sie rekonstruierten dabei die Wurzel C5 und leiteten die Wurzel C6 auf die Wurzel C5 um. Durch diese komplexe Operation konnte die Funktion im Ellenbogengelenk gut wiederhergestellt werden. Die Funktion im Schultergelenk war mit dieser Technik nur in 30 % der Fälle zufriedenstellend.

Für die adäquate Schulter-Arm-Hand-Funktion ist nicht nur die Wiederherstellung der motorischen Komponente entscheidend, sondern auch die Wiederherstellung der Sensibilität. Anand und Birch (2002) konnten zeigen, dass mit der Wiedererlangung motorischer Funktionalitäten auch die sensorische Funktion zurückkehrt. Mittels Sensibilitäts- und Schweißtests fanden sie bei 16 von 20 operierten Kindern eine weitgehend normalisierte Sensibilität.

2.16.2 Ergebnisse von Sekundäreingriffen

Liegt eine Innenrotationsfehlstellung der Schulter vor, so kann in einem Alter bis zu 2 Jahren durch eine operative Lösung eine Verbesserung der passiven Außenrotationsfähigkeit bei angelegtem Oberarm um etwa 50° erwartet werden; die Hälfte dieser operierten Kinder entwickelt anschließend eine aktive Außenrotation!

Die meisten Muskelverlagerungen werden an der Schulter oder zum Bizepsersatz durchgeführt; hier können global Bewegungsausmaßverbesserungen von 50–80° erwartet werden (Übersicht und weiterführende Literatur bei Bahm 2004).

Kontrakturlösungen an Unterarm und Hand sowie gezielte Sehnen- bzw. Muskeltransfers in diesem Bereich dienen weniger der Kraftverbesserung, sondern einer verbesserten Handstellung und globalen Nutzung des Greiforgans. Wir bemühen uns, diese Eingriffe bis zur Einschulung abzuschließen, was natürlich nur bei den seit früher Kindheit betreuten Patienten plan- und durchführbar ist.

Wesentlicher Aspekt bei den Sekundäreingriffen ist neben einer Erhaltung bzw. Verbesserung der Gelenkkongruenz (v. a. am Glenohumeralgelenk, aber auch z. B. am Radiusköpfchen) das „Austarieren“ der immer als Wechselspiel zwischen Agonist und Antagonist funktionierenden besonders wichtigen Bewegungen: die Abduktion/Flexion der Schulter und deren Außenrotationsfähigkeit, Kraft und Bewegungsausmaß der Ellenbogenbeuger („Hand zu Mund“), die Stabilisierung des Handgelenks in Neutralstellung unter Ausnutzung des Tenodeseeffekts, ein kraftvoller Faustschluss und ein mögliches Öffnen/Loslassen der Finger, wobei neben etwas Supination vor allem eine gute aktive Pronation des Unterarms (die am häufigsten genutzte Handstellung) von Belang sind.

Jenseits der Pubertät wird nur noch selten operiert, um extreme Einschränkungen zu lindern. Muskeltransfers in dieser Altersgruppe (und häufiger auch „Gewichtsklasse“) erlauben selten einen adäquaten Funktionszuwachs, da die nicht mitgewachsene Muskelmasse den vergrößerten Arm nur noch unzureichend besser mobilisieren kann. Außerdem sinkt die Compliance für Physiotherapie, und die Kinder haben sich meist sehr gut auf das Funktionsdefizit mit Kompensationsbewegungen und Hilfsmitteln eingestellt.

Ein vermehrt auftretendes Problem sind Schulterschmerzen bei jungen Erwachsenen, die interdisziplinär von Plexuschirurgen und erfahrenen Schulterorthopäden konservativ oder entlastend operativ (arthroskopische Akromioplastik) behandelt werden müssen.

Kommt es frühzeitig zu keiner klinischen Verbesserung der Armfunktion, muss man mit zunehmender Zeitdauer davon ausgehen, dass die Chance auf eine spontane Ausheilung immer geringer wird. Gilbert und Tassin (1984) berichteten, dass 32 % der von ihnen untersuchten Kinder mit Plexusparese eine komplette Ausheilung erfahren hatten. Bei

diesen Patienten kam es relativ rasch zu einer Verbesserung der Armbeweglichkeit, insbesondere zu einer Erholung der Muskelfunktion des M. deltoideus und des M. biceps bereits bis zu einem Lebensalter unter 2 Monaten. 43 % ihrer Patienten zeigten keine vollständige Wiederherstellung der Funktion. Diese Gruppe war durch einen langsamen Fortschritt charakterisiert, insbesondere war die Bizepsfunktion bis zum Alter von 6 Monaten noch nicht wiederhergestellt. Die Patienten der Gruppe mit Horner-Syndrom hatten praktisch keine Chance auf eine Spontanheilung. Auch andere Untersuchungen (Pondaag et al. 2004) bestätigen, dass eine frühe Verbesserung der Funktionalität auch mit einer deutlich höheren Wahrscheinlichkeit verbunden ist, dass es zu einer vollständigen Ausheilung kommt.

Gordon et al. (1973) berichteten, dass Patienten mit einer vollständigen Wiederherstellung der Funktion diese bereits in den ersten 4 Monaten nach der Geburt erlangt hatten. Bennet und Harrold (1976) berichteten, dass Kinder mit vollständiger Funktionswiederherstellung bereits in den ersten 2 Wochen deutliche Zeichen der Funktionsverbesserung aufwiesen.

In der Literatur herrscht Einigkeit darin, dass Kinder mit einer schweren Form der Plexusparese entsprechend Gruppe III und IV der Klassifikation nach Narakas einer chirurgischen Intervention bedürfen, um frühzeitig eine Funktionsverbesserung herbeiführen zu können. Bei den leichteren Formen ist die Auffassung der Plexuschirurgen nicht ganz einheitlich. Nehme et al. (2002) und Marcus und Clarke (2003) empfehlen den Cookie-Test zur Abschätzung einer Operationsnotwendigkeit. Im Alter von 9 Monaten erhält das Kind einen Keks in die betroffene Hand. Wenn das Kind dann nicht in der Lage ist, diesen Keks zum Mund zu führen, liegt nach ihrer Auffassung eine Situation vor, in der eine operative Revision durchgeführt werden soll. Bertelli und Ghizoni (2004) empfehlen einen Handtuchtest, bei dem Kinder im Alter von 6 Monaten ein kleines Handtuch auf das Gesicht gelegt bekommen. Normalerweise sind Kinder in diesem Alter sofort in der Lage, dieses Handtuch vom Gesicht zu ziehen. Gelingt dies nicht, ist eine operative Revision des Plexus brachialis sinnvoll. Gilbert (1995) empfiehlt bereits eine Abschätzung im Alter von 3 Monaten.

Ist dann die Bizepsfunktion noch nicht wiederhergestellt, empfiehlt er die operative Revision des Plexus brachialis.

Die operativen Ergebnisse primärer und sekundärer Rekonstruktionsverfahren bei Plexusparesen werden naturgemäß stark von der Ausgangssituation und dem Schweregrad des Traumas beeinflusst. Shenaq et al. (2005) berichteten über 282 Kinder mit Parese des Plexus brachialis mit einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 5 Jahren. 75 % dieser Kinder hatten gute oder exzellente Resultate nach der Operation. Gilbert (1995) und Gilbert et al. (2006) berichteten über 436 Patienten mit einer Nervenrekonstruktion und anschließenden sekundären Eingriffen. In der Gruppe I nach Narakas kam es in 80 % zu guten oder exzellenten Ergebnissen der Schulterfunktion, in der Gruppe II noch zu 61 %. Der Nachbeobachtungszeitraum betrug 4 Jahre. Die Funktion des Ellenbogengelenks konnte in beiden Gruppen in allen Fällen als „gut“ bewertet werden, und auch in den Schweregradstadien III und IV kam es noch bei 81 % zu guten Resultaten.

Birch et al. (2005) berichteten nach chirurgischer Behandlung bei Wiederherstellung der Wurzel C5 über 33 % gute Resultate und 48 % mäßige Resultate in Bezug auf die Wiederherstellung der Schulterfunktion. Bei der Wurzel C6 kam es zu 55 % guten und 26 % mäßigen Resultaten. Bei den C7-Operationen kam es überwiegend nur zu ungünstigen Resultaten, nur 24 % aller Patienten erreichten eine volle Streckung im Handgelenk. Bei Patienten mit Läsionen der Segmente C8 und Th1 konnten 57 % gute und 36 % mäßige Resultate erreicht werden.

Haerle und Gilbert (2004) fanden bei 98 Patienten mit einer vollständigen Plexusläsion bei der primären Nervenchirurgie 75 % schlechte Resultate, konnten aber durch Sekundäreingriffe immerhin in 44 % gute oder exzellente Funktionsergebnisse in Bezug auf die Schulterfunktion und 68 % gute oder exzellente Ergebnisse im Hinblick auf die Ellenbogenfunktion erzielen. In Bezug auf die Ellenbogenfunktion ließ sich durch weitere Eingriffe sogar eine gute Flexion in 81 % der Fälle erreichen. Bei 35 % der Kinder konnte eine sinnvolle Handfunktion nach Nervenrekonstruktion erreicht werden, durch Sekundäreingriffe konnte dann insgesamt in 76 % der Fälle eine sinnvolle Funktion der Hand erzielt werden.



■ **Abb. 2.41** Funktionelles Resultat nach Wurzelausschnitt C6 und Transplantat C5

Gibon et al. (2015) berichteten über 10 Kinder mit Avulsionen der Nervenwurzeln C5 und C6, die sie operiert hatten. Es erfolgte eine Umleitung der Wurzel C7 auf den durch die Avulsion funktionslosen Truncus superior. 9 Kinder konnten über mehr als 12 Monate nachuntersucht werden. Nach 6 Jahren war die Flexion im Ellenbogengelenk über mehr als 130° bei allen Kindern möglich, und die motorische Funktion entsprach immer mindestens M3.

Für alle Operationsverfahren fehlen allerdings bis heute prospektive Vergleichsstudien zu Operation versus konservative Behandlung. Wahrscheinlich werden derartige Untersuchungen aus ethischen Gründen auch nicht durchführbar sein, weil die Daten der Plexuschirurgie zumindest für schwere Fälle so gute Ergebnisse liefern, dass ein konservatives Vorgehen schwierig vertretbar wäre. Pondaag und Malessy (2014) ziehen in einer aktuellen Übersichtsarbeit die Schlussfolgerung, dass bisher keine einzige Arbeit ausreichend wissenschaftliche Power besitze, um daraus die Schlussfolgerung zu ziehen, die operative Therapie sei der konservativen Behandlung überlegen. Allerdings wird in den meisten in dieser Übersicht ausgewerteten Veröffentlichungen beschrieben, dass bei fehlender Funktionsverbesserung in den ersten Lebensmonaten gute Resultate mittels Plexuschirurgie resultieren.

Insgesamt sind die Ergebnisse der Plexuschirurgie so gut, dass allen Eltern, deren Kinder eine Plexusparese ohne Tendenz zur spontanen Funktionsverbesserung aufweisen, eine Vorstellung bei einem erfahrenen Plexuschirurgen dringend angeraten werden muss. Bei persistierender Parese kommt es zu fatalen Folgeerscheinungen an den betroffenen Gelenken, die das Leben des Kindes zusätzlich schwer beeinträchtigen. Durch die rechtzeitige chirurgische Intervention können diese Verläufe abgewendet und zumindest stark abgemildert werden.

Welche Ergebnisse auch bei ungünstiger Ausgangssituation erreichbar sind, verdeutlicht ■ **Abb. 2.41**. Sie zeigt das postoperative Resultat zum Befund der ■ **Abb. 2.10**. Das Kind mit Wurzelausschnitt C6 kann durch die Umleitungsoperation die Arme über den Kopf heben, und auf der betroffenen rechten Seite hat sich eine sehr gute Funktionalität eingestellt, die ohne Operation definitiv nicht erreichbar gewesen wäre.

Die nicht operativen Therapieansätze mittels Physiotherapie in den verschiedenen Formen können nur als ergänzende Maßnahme zur Überbrückung bis zu einer operativen Intervention oder zur Stabilisierung des Operationserfolgs im Anschluss an einen operativen Eingriff empfohlen werden. Als alleinige Therapiemaßnahme sind sie zumindest bei den schwereren Verlaufsformen ohne Tendenz zur spontanen Ausheilung der operativen Intervention deutlich unterlegen. Dies gilt z. B. auch für den Einsatz von Botulinumtoxin (Ezaki et al. 2010, Michaud et al. 2014), mit dem einzelne Muskelgruppen gezielt ausgeschaltet werden können, um eine muskuläre Imbalance oder Kontraktionen zu vermeiden. Die Therapie muss in Abständen wiederholt werden und kann nach Überzeugung der Autoren nicht als echte Alternative zu chirurgischen Interventionsmaßnahmen gesehen werden.

Literatur

- Acker DB, Gregory KD, Sachs BP, Friedman EA (1988) Risk factors for Erb-Duchenne palsy. *Obstetrics and Gynecology* 71 (3 Pt 1): 389–92
- Adson A (1922) The gross pathology of brachial plexus injuries. *Surg Gynecol Obstet*, 34, 351–357
- Al-Qattan MM (2003) Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. *Annals of Plastic Surgery* 51 (3): 257–64; discussion 265

- Al-Qattan MM, al-Kharfy TM (1996) Obstetric brachial plexus injury in subsequent deliveries. *Annals of Plastic Surgery* 37 (5): 545–8
- Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG (1994) The prognostic value of concurrent clavicular fractures in newborns with obstetric brachial plexus palsy. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 19 (6): 729–30
- Al-Qattan MM, Clarke HM, Curtis CG (1995) Klumpke's birth palsy. Does it really exist? *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 20 (1): 19–23
- Al-Qattan MM, El-Sayed AAF, Al-Zahrani AY, Al-Mutairi SA, Al-Harbi MS, Al-Mutairi AM, Al-Kahtani FS (2010) Obstetric brachial plexus palsy: a comparison of affected infants delivered vaginally by breech or cephalic presentation. *The Journal of Hand Surgery, European Volume* 35 (5): 366–9
- Alexander JM, Leveno KJ, Hauth J, Landon MB, Thom E, Spong CY, Gabbe SG (2006) Fetal injury associated with cesarean delivery. *Obstetrics and Gynecology* 108 (4): 885–90
- Alfonso DT (2011) Causes of neonatal brachial plexus palsy. *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases* 69 (1): 11–6
- Alfonso I, Alfonso DT, Price AE, Grossman JAI (2008) Cortical dysplasia and obstetrical brachial plexus palsy. *Journal of Child Neurology* 23 (12): 1477–80
- Alfonso I, Palomino JA, DeQuesada G, Muniz I, Feingold M (1984) Picture of the month. Congenital varicella syndrome. *American Journal of Diseases of Children* (1960): 138 (6): 603–4
- Alfonso I, Papazian O, Prieto G, Alfonso DT, Melnick SJ (2000) Neoplasm as a cause of brachial plexus palsy in neonates. *Pediatric Neurology* 22 (4): 309–11
- Alfonso I, Papazian O, Shuhaiber H, Yaylali I, Grossman JAI (2004) Intrauterine shoulder weakness and obstetric brachial plexus palsy. *Pediatric Neurology* 31 (3): 225–7
- Allen RH, Adler DG (2002) Severe brachial plexus injury in the posterior arm: An alternative explanation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 186 (6): 1377–8; author reply 1378
- Allen RH, Gurewitsch ED (2005) Temporary Erb-Duchenne palsy without shoulder dystocia or traction to the fetal head. *Obstetrics and Gynecology* 105 (5 Pt 2): 1210–2
- Allen RH, Sorab J, Gonik B (1991) Risk factors for shoulder dystocia: an engineering study of clinician-applied forces. *Obstetrics and Gynecology*, 77 (3): 352–5
- Allen RH, Bankoski BR, Butzin CA, Nagey DA (1994) Comparing clinician-applied loads for routine, difficult, and shoulder dystocia deliveries. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 171 (6): 1621–7
- Allen RH, Cha SL, Kranker LM, Johnson TL, Gurewitsch ED (2007) Comparing mechanical fetal response during descent, crowning, and restitution among deliveries with and without shoulder dystocia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 196 (6): 539.e1–5
- Alsubhi FS, Althunyan AM, Curtis CG, Clarke HM (2011) Radial nerve palsy in the newborn: a case series. *Canadian Medical Association Journal* 183 (12): 1367–70
- American College of Obstetricians and Gynecologists (2014) Executive summary: Neonatal brachial plexus palsy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Brachial Plexus Palsy. *Obstetrics and Gynecology* 123 (4): 902–4
- Anand P, Birch R (2002) Restoration of sensory function and lack of long-term chronic pain syndromes after brachial plexus injury in human neonates. *Brain* 125 (Pt 1): 113–22
- Assmus H, Antoniadis G (2008) Nervenkompressionssyndrome. Darmstadt: Steinkopff
- Auer T, Pinter S, Kovacs N, Kalmar Z, Nagy F, Horvath RA, Janszky J (2009) Does obstetric brachial plexus injury influence speech dominance? *Annals of Neurology* 65 (1): 57–66
- Aydin A, Ozkan T, Onel D (2004) Does preoperative abduction value affect functional outcome of combined muscle transfer and release procedures in obstetrical palsy patients with shoulder involvement? *BMC Musculoskeletal Disord* 5:25
- Backe B, Magnussen EB, Johansen OJ, Sellaeg G, Russwurm H (2008) Obstetric brachial plexus palsy: a birth injury not explained by the known risk factors. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 87 (10): 1027–32
- Bahm J (2003) Obstetric brachial plexus palsy—[clinical, pathophysiology and surgical treatment] *Handchirurgie, Mikrochirurgie, Plastische Chirurgie* 35 (2): 83–97
- Bahm J (2004) Secondary procedures in obstetric brachial plexus lesions. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, Plastische Chirurgie* 36 (1): 37–46
- Bahm J, Noaman H, Becker M (2005) The dorsal approach to the suprascapular nerve in neuromuscular reanimation for obstetric brachial plexus lesions. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 115 (1): 240–4
- Bahm J, Ocampo-Pavez C, Noaman H (2007) Microsurgical technique in obstetric brachial plexus repair: a personal experience in 200 cases over 10 years. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury* 2: 1
- Bahm J, Ocampo-Pavez C, Disselhorst-Klug C, Sellhaus B, Weis J (2009) Obstetric brachial plexus palsy: treatment strategy, long-term results, and prognosis. *Deutsches Ärzteblatt International* 106 (6): 83–90
- Becker MHJ, Lassner F, Bahm J, Ingianni G, Pallua N (2002) The cervical rib. A predisposing factor for obstetric brachial plexus lesions. *The Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume* 84 (5): 740–3
- Bennet GC, Harrold AJ (1976) Prognosis and early management of birth injuries to the brachial plexus. *British Medical Journal* 1 (6024): 1520–1
- Bertelli JA, Ghizoni MF (2004) The towel test: a useful technique for the clinical and electromyographic evaluation of obstetric brachial plexus palsy. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 29 (2): 155–8
- Birch R (2011) Birth lesions of the brachial plexus. In: Birch R (ed) *Surgical disorders of the peripheral nerves*, 2nd ed. London: Springer, pp 429–481

- Birch R, Ahad N, Kono H, Smith S (2005) Repair of obstetric brachial plexus palsy: results in 100 children. *The Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume* 87 (8): 1089–95
- Birch R, Bonney G, Wynn Parry C (1998) Birth lesions of the brachial plexus. In *Surgical disorders of the peripheral nerves*. London: Churchill Livingstone, pp 209–233
- Bisinella GL, Birch R, Smith SJM (2003) Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 28 (2): 148–52
- Bowerson M, Nelson VS, Yang LJ-S (2010) Diaphragmatic paralysis associated with neonatal brachial plexus palsy. *Pediatric Neurology* 42 (3): 234–6
- Brunelli GA, Brunelli GR (1991) A fourth type of brachial plexus lesion: the intermediate (C7) palsy. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 16 (5): 492–4
- Chang KW-C, Yang LJ-S, Driver L, Nelson VS (2014) High prevalence of early language delay exists among toddlers with neonatal brachial plexus palsy. *Pediatric Neurology* 51 (3): 384–9
- Chater M, Camfield P, Camfield C (2004) Erb's palsy – Who is to blame and what will happen? *Paediatrics & Child Health* 9 (8): 556–560
- Clay SA (1982) Osteomyelitis as a cause of brachial plexus neuropathy. *American Journal of Diseases of Children* 136 (12): 1054–6
- Crofts JF, Ellis D, James M, Hunt LP, Fox R, Draycott T J (2007) Pattern and degree of forces applied during simulation of shoulder dystocia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 197 (2): 156.e1–6
- Curtis C, Stephens D, Clarke HM, Andrews D (2002) The active movement scale: an evaluative tool for infants with obstetrical brachial plexus palsy. *The Journal of Hand Surgery* 27 (3): 470–8
- David M (2009) Zwischen Mythos und Wahrheit – Eduard Arnold Martin und die Geburt des späteren Kaiser Wilhelm des II. Retrieved from http://www.ggg-b.de/_download/unprotected/david_m_entbindung_kaiser_wilhelm_2.pdf
- DeTurckheim MC, Claver, JM, Paira M (1991) Costal exostoses, complicated in the neonatal period, by brachial plexus paralysis. A distinct entity of exostoses? *Annales de Pédiatrie* 38 (1): 23–5
- Deering SH, Weeks L, Benedetti T (2011) Evaluation of force applied during deliveries complicated by shoulder dystocia using simulation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 204 (3): 234.e1–5
- Desurkar A, Mills K, Pitt M, Jan W, Sinisi M, Male I, Wraige E (2011) Congenital lower brachial plexus palsy due to cervical ribs. *Dev Med Child Neurol* 53 (2): 188–190
- Dunn DW, Engle WA (1985) Brachial plexus palsy: intrauterine onset. *Pediatric Neurology* 1 (6): 367–9
- Ecker JL, Greenberg JA, Norwitz ER, Nadel AS, Repke JT (1997) Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstetrics and Gynecology* 89 (5 Pt 1): 643–7
- Evans-Jones G, Kay SPJ, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, Hernon C (2003) Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 88 (3): F185–9
- Ezaki M, Malungpaishrope K, Harrison RJ, Mills JK, Oishi SN, Delgado M, Browne RH (2010) Onabotulinum toxin A injection as an adjunct in the treatment of posterior shoulder subluxation in neonatal brachial plexus palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* 92 (12): 2171–7
- Gabriel SR, Thometz JG, Jaradeh S (1996) Septic arthritis associated with brachial plexus neuropathy. A case report. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* 78 (1): 103–5
- Gasim T, Al Jama FE, Rahman MS, Rahman J (2014) Multiple repeat cesarean sections: operative difficulties, maternal complications and outcome. *The Journal of Reproductive Medicine* 58 (7–8): 312–8
- Geutjens G, Gilbert A, Helsen K (1996) Obstetric brachial plexus palsy associated with breech delivery. A different pattern of injury. *The Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume* 78 (2): 303–6
- Gherman R (1998) Catastrophic shoulder dystocia—what is the etiology? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 178 (2): 417
- Gherman RBC (2014) Task force on neonatal brachial plexus palsy. Washington: The American College of Obstetricians and Gynecologists
- Gherman RB, Goodwin TM (1998) Shoulder dystocia. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology* 10 (6): 459–63
- Gherman RB, Goodwin TM, Ouzounian JG, Miller DA, Paul RH (1997) Brachial plexus palsy associated with cesarean section: an in utero injury? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 177 (5): 1162–4
- Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM (1999) Brachial plexus palsy: an in utero injury? *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 180 (5): 1303–7
- Gherman RB, Ouzounian JG, Satin AJ, Goodwin TM, Phelan JP (2003) A comparison of shoulder dystocia-associated transient and permanent brachial plexus palsies. *Obstetrics and Gynecology*, 102 (3): 544–8
- Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM (2006) Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 195 (3): 657–72
- Gibson E, Romana C, Vialle R, Fitoussi F (2015) Isolated C5–C6 avulsion in obstetric brachial plexus palsy treated by ipsilateral C7 neurotization to the upper trunk: outcomes at a mean follow-up of 9 years. *The Journal of Hand Surgery European Volume*. doi:10.1177/1753193415593493
- Gilbert A (1995) Long-term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. *Hand Clinics* 11 (4): 583–94; discussion 594–5
- Gilbert A, Raimondi P (1996) Evaluation of results of in obstetric plexus palsy. The elbow. International meeting on obstetric brachial plexus palsy. Heerlen, NL

- Gilbert A, Tassin JL (1984) Surgical repair of the brachial plexus in obstetric paralysis. *Chirurgie; Mémoires de l'Académie de Chirurgie* 110 (1): 70–5
- Gilbert A, Whitaker I (1991) Obstetrical brachial plexus lesions. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 16 (5): 489–91
- Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B (1999) Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstetrics and Gynecology*, 93 (4): 536–40
- Gilbert A, Pivato G, Kheiralla T (2006) Long-term results of primary repair of brachial plexus lesions in children. *Microsurgery* 26 (4): 334–42
- Giunta R, Enders A, Lukas B, Marton M, Müller-Felber W (2010) Geburtstraumatische Armplexusparesen. *Monatsschr Kinderheilk* 158: 262–272
- Gonik B, Hollyer VL, Allen R (1991) Shoulder dystocia recognition: differences in neonatal risks for injury. *American Journal of Perinatology* 8 (1): 31–4
- Gonik B, McCormick EM, Verweij BH, Rossman KM, Nigro MA (1998) The timing of congenital brachial plexus injury: a study of electromyography findings in the newborn piglet. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 178 (4): 688–95
- Gonik B, Zhang N, Grimm MJ (2003) Prediction of brachial plexus stretching during shoulder dystocia using a computer simulation model. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 189 (4): 1168–72
- Gordon M, Rich H, Deutschberger J, Green M (1973) The immediate and long-term outcome of obstetric birth trauma. I. Brachial plexus paralysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 117 (1): 51–6
- Grobman WA (2014) Shoulder dystocia: simulation and a team-centered protocol. *Seminars in Perinatology* 38 (4): 205–9
- Gurewitsch ED, Johnson E, Hamzehzadeh S, Allen RH (2006) Risk factors for brachial plexus injury with and without shoulder dystocia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 194 (2): 486–92
- Haerle M (1997) Standardization of evaluation and classification of disability manifestations in traumatic brachial plexus birth injury-induced paralysis. *Der Orthopäde* 26 (8): 719–22
- Haerle M, Gilbert A (2004) Management of complete obstetric brachial plexus lesions. *Journal of Pediatric Orthopedics* 24 (2): 194–200
- Hammad IA, Chauhan SP, Gherman RB, Ouzounian JG, Hill JB, Abuhamad AZ (2013) Neonatal brachial plexus palsy with vaginal birth after cesarean delivery: a case-control study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 208 (3): 229.e1–5
- Hankins GD, Clark SL (1995) Brachial plexus palsy involving the posterior shoulder at spontaneous vaginal delivery. *American Journal of Perinatology* 12 (1): 44–5
- Hankins GDV, Clark SM, Munn MB (2006) Cesarean section on request at 39 weeks: impact on shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise. *Seminars in Perinatology* 30 (5): 276–87
- Hitschold T (2013) Schulterdystokie und konnatale Armplexusparesen. Kommentar: Neuere Studien entlasten Geburtshelfer nicht. *Frauenarzt* 54 (12): 1178–1180
- Jacoby MG (2008) The birth of Kaiser William II (1859–1941) and his birth injury. *Journal of Medical Biography* 16 (3): 178–83
- Jain V, Sebire NJ, Talbert DG (2005) Kaiser Wilhelm syndrome: obstetric trauma or placental insult in a historical case mimicking Erb's palsy. *Medical Hypotheses* 65 (1): 185–91
- Jennett RJ, Tarby TJ (2001) Disuse osteoporosis as evidence of brachial plexus palsy due to intrauterine fetal maladaptation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 185 (1): 236–237
- Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ (1992) Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 166 (6 Pt 1): 1673–6; discussion 1676–7
- Joseph JR, DiPietro MA, Somashekar D, Parmar HA, Yang LJS (2014) Ultrasonography for neonatal brachial plexus palsy. *Journal of Neurosurgery. Pediatrics* 14 (5): 527–31
- Kaplanoglu M, Karateke A, Un B, Akgor U, Baloglu A (2014) Complications and outcomes of repeat cesarean section in adolescent women. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine* 7 (12): 5621–8
- Kehrer E (1934) Die Armlähmungen bei Neugeborenen. Stuttgart: Enke
- Koenigsberger M (1980) Brachial plexus palsy at birth: Intra-uterine or due to delivery trauma? *Annals of Neurol* 8 (2): 228
- Krause M, Feige A (2000) Damage to the brachial plexus in vaginal delivery from breech presentation – correlation with reducing the extended arm. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie* 204 (6): 224–8
- Kreitzer M, O'Leary J (2009) Brachial Plexus injury at Cesarean Section. In: O'Leary J (ed) *Shoulder dystocia and birth injury*, 3rd ed. Totowa, USA: Humana Press, pp 249–255
- Kretschmer T, Antoniadis G, Assmus H (2014) *Nervenchirurgie*. Heidelberg: Springer
- Lassner F, Becker M, Antoniadis G, Kretschmer T (2014) Verletzungen des Plexus brachialis. In: Kretschmer T, Antoniadis G, Assmus H (eds) *Nervenchirurgie*. Heidelberg: Springer, pp 183–226
- Lerner HM, Salamon E (2008) Permanent brachial plexus injury following vaginal delivery without physician traction or shoulder dystocia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 198 (3): e7–e8
- Lipscomb KR, Gregory K, Shaw K (1995) The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams: Los Angeles County and University of Southern California experience. *Obstetrics and Gynecology* 85 (4): 558–64
- Lucas JW, Holden KR, Purohit DM, Cure JK (1995) Neonatal hemangiomatosis associated with brachial plexus palsy. *Journal of Child Neurology* 10 (5): 411–3
- Maillet M, Romana C (2009) Complete obstetric brachial plexus palsy: surgical improvement to recover a functional hand. *Journal of Children's Orthopaedics* 3 (2): 101–8

- Malessy MJA, Pondaag W (2014) Neonatal brachial plexus palsy with neurotmesis of C5 and avulsion of C6: supraclavicular reconstruction strategies and outcome. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* 96 (20): e174
- Mallet J (1972) Obstetrical paralysis of the brachial plexus. II. Therapeutics. Treatment of sequelae. Results of different therapeutic technics and indications. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de L'appareil Moteur* 58 (Suppl 1): 192–6
- Marcus JR, Clarke HM (2003) Management of obstetrical brachial plexus palsy evaluation, prognosis, and primary surgical treatment. *Clinics in Plastic Surgery* 30 (2): 289–306
- McBride MT, Hennrikus WL, Mologne TS (1998) Newborn clavicle fractures. *Orthopedics* 21 (3): 317–9; discussion 319–20
- McFarland LV, Raskin M, Daling JR, Benedetti TJ (1986) Erb/Duchenne's palsy: a consequence of fetal macrosomia and method of delivery. *Obstetrics and Gynecology* 68 (6): 784–8
- McNally E, Sandin B, Wilkins R (1990) The ossification of the costal element of the seventh cervical vertebra with particular reference to cervical ribs. *J Anat* 170: 125–129
- Medical Research Council of the United Kingdom (1980) Aids to the Examination of the Peripheral Nervous System. Memorandum No 45
- Metaizeau JP, Gayet C, Plenat F (1979) Brachial plexus birth injuries. An experimental study (author's transl). *Chirurgie Pédiatrique* 20 (3): 159–63
- Michaud LJ, Louden EJ, Lippert WC, Allgier AJ, Foad SL, Mehlman CT (2014) Use of botulinum toxin type A in the management of neonatal brachial plexus palsy. *PM & R, The Journal of Injury, Function, and Rehabilitation* 6 (12): 1107–19
- Millesi H (1992) Einteilung der Nervenschäden. In: Millesi H (ed) *Chirurgie der peripheren Nerven*. München: Urban & Schwarzenberg
- Mollberg M, Lagerkvist A-L, Johansson U, Bager B, Johansson A, Hagberg H (2008) Comparison in obstetric management on infants with transient and persistent obstetric brachial plexus palsy. *Journal of Child Neurology* 23 (12): 1424–32
- Mollberg M, Wennergren M, Bager B, Ladfors L, Hagberg H (2007) Obstetric brachial plexus palsy: a prospective study on risk factors related to manual assistance during the second stage of labor. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 86 (2): 198–204
- Mollica F, Volti SL, Grasso A, De Simone D (1991) Familial congenital brachial palsy. *American Journal of Medical Genetics* 41 (3): 322–324
- Monod C, Voelt CA, Gisin M, Gisin S, Hoesli IM (2014) Optimization of competency in obstetrical emergencies: a role for simulation training. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 289 (4): 733–8
- Morris W (1955) Shoulder dystocia. Newcastle-Upon-Tyne Obstetrical Gynaecological Society. *J Obstet Gynaecol Brit Empire* 62: 302–306
- Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H (2007) *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome*, 9. Aufl. Stuttgart: Thieme
- Naqvi AH, Alfonso DT, Flores P, Grossman JAI, Restrepo R, Alfonso I (2008) Resolution of brachial plexus palsy due to hemangioma after intravenous corticosteroid therapy. *Journal of Child Neurology* 23 (8): 956–8
- Narakas AO (1986) Injuries of the brachial plexus. In: Bora FJ (ed) *The pediatric upper extremity: diagnosis and management*. Philadelphia: Saunders, pp 247–258
- Narakas AO (1987) Obstetrical brachial plexus injuries. In: Lamb D (ed) *The paralysed hand*. Edinburgh: Churchill Livingstone, pp 116–135
- Nehme A, Kany J, Sales-De-Gauzy J, Charlet JP, Dautel G, Cahuzac JP (2002) Obstetrical brachial plexus palsy. Prediction of outcome in upper root injuries. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)* 27 (1): 9–12
- Nocon JJ, McKenzie DK, Thomas LJ, Hansell RS (1993) Shoulder dystocia: an analysis of risks and obstetric maneuvers. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 168 (6 Pt 1): 1732–7; discussion 1737–9
- O'Leary J (2009a) Delivery techniques. In: O'Leary J (ed) *Shoulder dystocia and birth injury*, 3rd ed. Totowa, USA: Humana Press, pp 89–105
- O'Leary J (2009b) In utero causation of brachial plexus injury: Myth or mystery? In: O'Leary J (ed) *Shoulder dystocia and birth injury*, 3rd ed. Totowa, USA: Humana Press, pp 147–162
- O'Leary J (2009c) *Shoulder dystocia and birth injury*, 3rd ed. Totowa, USA: Humana Press
- Ochoa J, Danta G, Fowler TJ, Gilliatt RW (1971) Nature of the nerve lesion caused by a pneumatic tourniquet. *Nature* 233 (5317): 265–6
- Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW (1972) Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *Journal of Anatomy* 113 (Pt 3): 433–55
- Orth H (2011) *Das Kind in der Vojta-Therapie: Ein Begleitbuch für die Praxis*, 2. Aufl. München: Elsevier
- Ouzounian JG, Korst LM, Phelan JP (1997) Permanent Erb palsy: a traction-related injury? *Obstetrics and Gynecology* 89 (1): 139–41
- Paradiso G, Grañana N, Maza E (1997) Prenatal brachial plexus paralysis. *Neurology* 49 (1): 261–2
- Parsch K, Pietrzak S (2007) Congenital multiple arthrogryposis. *Der Orthopäde* 36 (3): 281–90; quiz 291
- Pham CB, Kratz JR, Jelin AC, Gelfand AA (2011) Child neurology: Brachial plexus birth injury: what every neurologist needs to know. *Neurology* 77 (7): 695–7
- Poggi SH, Spong CY, Allen RH (2003a) Prioritizing posterior arm delivery during severe shoulder dystocia. *Obstetrics and Gynecology* 101 (5 Pt 2): 1068–72
- Poggi SH, Ghidini A, Allen RH, Pezzullo JC, Rosenbaum TC, Spong CY (2003b) Effect of operative vaginal delivery on the outcome of permanent brachial plexus injury. *The Journal of Reproductive Medicine* 48 (9): 692–6
- Poggi SH, Stallings SP, Ghidini A, Spong CY, Deering SH, Allen RH (2003c) Intrapartum risk factors for permanent bra-

- chial plexus injury. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 189 (3): 725–9
- Poggi SH, Allen RH, Patel CR, Ghidini A, Pezzullo JC, Spong CY (2004) Randomized trial of McRoberts versus lithotomy positioning to decrease the force that is applied to the fetus during delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 191 (3): 874–8
- Pollack RN, Buchman AS, Yaffe H, Divon MY (2000) Obstetrical brachial palsy: pathogenesis, risk factors, and prevention. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 43 (2): 236–46
- Pondaag W, Malessy MJA (2014) The evidence for nerve repair in obstetric brachial plexus palsy revisited. *BioMed Research International* 434619. doi:10.1155/2014/434619
- Pondaag W, Malessy MJA, van Dijk JG, Thomeer RTWM (2004) Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review. *Developmental Medicine and Child Neurology* 46 (2): 138–44
- Pondaag W, Allen RH, Malessy MJA (2011) Correlating birthweight with neurological severity of obstetric brachial plexus lesions. *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 118 (9): 1098–103
- Raimondi P (1993) Evaluation of results of in obstetric plexus palsy. The hand. International meeting on obstetric brachial plexus palsy. Heerlen, NL
- Russell S, Israel A, Grossman J (2009) Observations on the Etiology of Brachial Plexus Birth Palsy Based on Radiographic, Intraoperative, and Histologic Findings. In: O'Leary J (ed) *Shoulder dystocia and birth injury*, 3rd ed. Totowa, USA: Humana Press, pp 289–294
- Sadleir LG, Connolly MB (1998) Acquired brachial-plexus neuropathy in the neonate: a rare presentation of late-onset group-B streptococcal osteomyelitis. *Developmental Medicine and Child Neurology* 40 (7): 496–9
- Schwenzer T, Bahm J (2013) Schulterdystokie und konnatale Armplexusparesie. Kommentar: Datenlage legt teilweise andere Schlüsse nah. *Frauenarzt* 54 (12): 1175–1178
- Sever J (1916) Obstetrical paralysis – an orthopaedic problem. *J Bone Joint Surg Am* s2-14: 456–475
- Sharma RR, Sethu AU, Mahapatra AK, Pawar SJ, Nath A (2000) Neonatal cervical osteomyelitis with paraspinal abscess and Erb's palsy. A case report and brief review of the literature. *Pediatric Neurosurgery* 32 (5): 230–3
- Shenaq SM, Bullocks JM, Dhillon G, Lee RT, Laurent JP (2005) Management of infant brachial plexus injuries. *Clinics in Plastic Surgery* 32 (1): 79–98, ix
- Smeltzer JS (1986) Prevention and management of shoulder dystocia. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 29 (2): 299–308
- Smith NC, Rowan P, Benson LJ, Ezaki M, Carter PR (2004) Neonatal brachial plexus palsy. Outcome of absent biceps function at three months of age. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* 86-A (10): 2163–70
- Somasheka, D, Yang LJS, Ibrahim M, Parmar HA (2014) High-resolution MRI evaluation of neonatal brachial plexus palsy: A promising alternative to traditional CT myelography. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 35 (6): 1209–13
- Spellacy WN (1998) Erb's palsy without shoulder dystocia (letter) *Am J Obstet Gynecol* 179: 561
- Squitieri L, Larson BP, Chang KWC, Yang LJS, Chung KC (2013) Understanding quality of life and patient expectations among adolescents with neonatal brachial plexus palsy: a qualitative and quantitative pilot study. *The Journal of Hand Surgery* 38 (12): 2387–2397.e2
- Sunderland S (1990) *Nerve Injuries and their Repair. A Critical Appraisal*, 2nd ed. London: Livingstone
- Talbert RJ, Michaud LJ, Mehlman CT, Kinnett DG, Laor T, Foad SL, Salisbury S (2011) EMG and MRI are independently related to shoulder external rotation function in neonatal brachial plexus palsy. *Journal of Pediatric Orthopedics* 31 (2): 194–204
- Teichmann A, Wieg C, Vetter K (2013) Schulterdystokie und konnatale Armplexusparesie. Stellungnahme. *Frauenarzt* 54 (12): 1180–1181
- Tierney TS, Tierney BJ, Rosenberg AE, Krishnamoorthy KS, Butler WE (2008) Infantile Myofibromatosis: A Nontraumatic Cause of Neonatal Brachial Plexus Palsy. *Pediatric Neurology* 39 (4): 276–278
- Tillmann BN (2005) *Atlas der Anatomie des Menschen*. Springer, Heidelberg
- Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E, Gilbert WM (1999) Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. *The New England Journal of Medicine* 341 (23): 1709–14
- Trepel M (2015) *Neuroanatomie – Struktur und Funktion*, 6. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer
- Tse R, Nixon JN, Iyer RS, Kuhlman-Wood KA, Ishak GE (2014) The diagnostic value of CT myelography, MR myelography, and both in neonatal brachial plexus palsy. *AJNR American Journal of Neuroradiology* 35 (7): 1425–32
- Vathana T, Rust S, Mills J, Wilkes D, Browne R, Carter PR, Ezaki M (2007) Intraobserver and interobserver reliability of two ultrasound measures of humeral head position in infants with neonatal brachial plexus palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery, American Volume* 89 (8): 1710–5
- Viebrock H, Forst B (2008) *Bobath*. Stuttgart: Thieme
- Vojta V, Peters A (2007) *Das Vojta-Prinzip*, 3. Aufl. Heidelberg: Springer
- Volpe J (1995) *Neurology of the newborn*. Philadelphia: Saunders
- Vredevelde JW, Blaauw G, Slooff BA, Richards R, Rozeman SC (2000) The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested explanation. *Developmental Medicine and Child Neurology* 42 (3): 158–61
- Wall LB, Mills JK, Leveno K, Jackson G, Wheeler LC, Oishi SN, Ezaki M (2014) Incidence and prognosis of neonatal brachial plexus palsy with and without clavicle fractures. *Obstetrics and Gynecology* 123 (6): 1288–93
- Weinzweig N, Barr A (1994) Radial, ulnar, and median nerve palsies caused by a congenital constriction band of the arm: single-stage correction. *Plastic and Reconstructive Surgery* 94 (6): 872–6

- Welsch H, Wischnik A, Lehner R (2011) Müttersterblichkeit. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KTM (eds) Die Geburtshilfe, 4. Aufl. Heidelberg: Springer, pp 1208–1224
- Wieg C, Vetter K, Teichmann AT (2013) Schulterdystokie und konnatale Armplexusparese. *Frauenarzt* 54 (8): 764–767
- Yilmaz K, Calışkan M, Oge E, Aydinli N, Tunaci M, Ozmen M (1999) Clinical assessment, MRI, and EMG in congenital brachial plexus palsy. *Pediatric Neurology* 21 (4): 705–10
- Yoshida K, Kawabata H (2015) The Prognostic Value of Concurrent Phrenic Nerve Palsy in Newborn Babies With Neonatal Brachial Plexus Palsy. *The Journal of Hand Surgery* 40 (6): 1166–9
- Zaki MS, el Sabbagh MH, Aglan MS (2004) Familial congenital brachial palsy: a report of two affected Egyptian families. *Genetic Counseling (Geneva, Switzerland)* 15 (1): 27–36

Schulterdystokie und Plexusparese

Klinik, Prävention, Gutachten und Dokumentation

Schwenzer, Th.; Bahm, J. (Hrsg.)

2016, XVII, 242 S. 79 Abb., 36 Abb. in Farbe., Hardcover

ISBN: 978-3-662-48786-0