

## XXVII

# Nervenkompressionssyndrome

## Nervenkompressionssyndrome an der oberen und unteren Extremität

Von Nervenkompressionssyndromen spricht man, wenn Nerven chronisch komprimiert oder mechanisch an einer spezifischen Lokalisation verletzt werden, ohne dass eine Kontinuitätsunterbrechung vorliegt. Der Nerv ist üblicherweise in einem fibrösen oder osteofi-

brösen Tunnel komprimiert oder durch Abwinkelung gezerzt.

Im Folgenden wird auf ausgewählte Engpasssyndrome an den oberen und unteren Extremitäten eingegangen. Hinsichtlich detaillierter Ausführungen und seltener Engpässe sei auf weiterführende Literatur verwiesen (Tackmann et al. 1989, Dawson et al. 1999, Mumenthaler et al. 2003, Staal et al. 1999, Stöhr 2004).

## XXVII – 1

# Drucksyndrome des Nervus medianus

B. Mamoli und H.P. Richter

## 1 Anatomie

Verlauf: im Bereich des distalen Oberarmes verläuft der N. medianus (C6-Th1) am ulnaren Rand des M. biceps brachii, in der Ellenbeuge unter dem Lacertus fibrosus und tritt zwischen Caput humerale und Caput ulnare des M. pronator teres in den Unterarm.

Nervus interosseus anterior: Abzweigung im oder unter dem M. pronator teres nach radial. Der Medianusstamm unterkreuzt den Sehnenbogen des M. flexor superficialis und zieht in Unterarmmitte zur Hand. Im Handwurzelbereich durchläuft er auf der Sehne des M. flexor pollicis longus und radial der übrigen Finger-

beugesehnen den osteofibrösen Karpaltunnel. Im Regelfall (46%) gibt der Nerv distal des Tunnels den motorischen Thenarast ab und zweigt sich in seine sensiblen Fingeräste auf (Abb. 1). Der motorische Ast ist anatomisch variabel, was für die Operation von Bedeutung ist.

Mögliche Engpässe:

- Karpaltunnel (Karpaltunnel-Syndrom)
- Proximaler Unterarm (Pronator teres-Syndrom, Interosseus anterior-Syndrom)
- Distaler Oberarm (Processus supracondylaris. Lig. von Struthers)
- Axilla

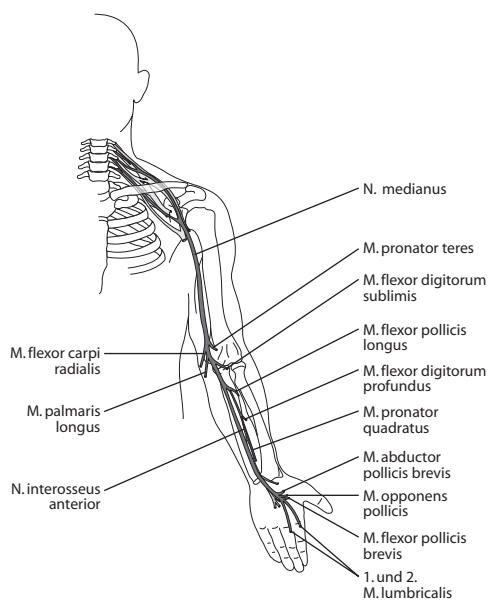


Abb. 1: Anatomie des N. medianus. Motorische Innervation.

## 2 Karpaltunnelsyndrom (KTS)

Ursache der distalen Medianuskompression ist die Volumenzunahme im Karpaltunnel oder die traumatisch bedingte Verformung der knöchernen Tunnelbausteine. Mögliche Ursachen der Volumenzunahme sind Beugesehnsynovialitiden, Ödem, Amyloid, Tumore, atypische Muskeln, chronische Schädigung des Nerven und seiner Blutzufuhr durch Bewegung und Verschiebung der Handwurzelknochen. Die Ätiologie des KTS ist in Tabelle 1 zusammengefasst.

Die Prävalenz des Karpaltunnelsyndroms liegt bei 9% (De Krom et al. 1992). Frauen sind häufiger als Männer betroffen (70% versus 30%) (Stevens et al. 1988).

Tabelle 1: Karpaltunnel-Syndrom – Ätiologie

• Traumatisch	15%
• Atraumatisch	85%
• Idiopathisch	35–80%
• Beruflich	ca. 45% Hausfrauen, Tätigkeiten an vibrierenden Geräten, (2 ×) Sekretärinnen, Musiker, usw.
• Knöcherne Veränderungen: • Akzessorische Muskeln und • Sehnen (M. palmaris longus)	selten
• Gefäße	persistierende A. mediana (6%), Angiome
• Familiäre Häufung	idiopathisch, Amyloidose
• Blutungen	Gerinnungsstörungen, iatrogen (A. radialis)
• Hämodialyse	20% nach > 6,8 Jahre Dialysezeit
• PcP	40–60% der PcP-Patienten
• Schwangerschaft	5–10% (3. Trimenon)

### 2.1 Symptome

Initial treten nächtliche Schmerzen und Parästhesien in ca. 80% der Patienten auf. Sensibilitätsstörungen werden in 34 bis 85% und motorische Störungen mit Atrophien in 11 bis 51% beobachtet. Autonome Störungen bestehen in ca. 55% der Patienten (Verghese et al. 2000).

### 2.2 Diagnose

An diagnostischen Möglichkeiten stehen zur Verfügung:

- Anamnese und neurologische Untersuchung

- Elektrophysiologische Untersuchungen
- Provokationstests (Tinel'sches Zeichen, Phalen-Test)
- Magnetresonanztomographie
- Sonographie

### 2.2.1 Elektrophysiologische Untersuchungen

Unterschiedliche Techniken stehen zur Verfügung.

1. Bestimmung der distalen Latenz und der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit. Stimulation des N. medianus mit Oberflächenelektroden im Bereich des Handgelenkes, der Ellenbeuge und am proximalen Oberarm. Ableitung mit Oberflächenelektroden (Tendon-belly) vom M. abductor pollicis brevis oder M. opponens pollicis. Ausgewertete Parameter: distale Latenz (cave: konstanter Abstand zwischen Stimulations- und Ableitelektrode), motorische Nervenleitgeschwindigkeit zwischen Ellenbeuge und Handgelenk sowie zwischen Axilla und Ellenbeuge (cave: eine leichte Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit proximal des Karpaltunnels ist auch bei Vorliegen einer Läsion des N. medianus im Karpaltunnel durch retrograde Degeneration schnell leitender Axone möglich; Innervationsanomalien).
2. Sensible antidrome Nervenleitgeschwindigkeit  
Stimulation des N. medianus mit Oberflächenelektroden im Bereich des Handgelenkes und der Ellenbeuge. Ableitung mittels Ringelektroden vom Finger I, II oder III. Ausgewertete Parameter: sensible antidrome NLG zwischen Handgelenk und Finger sowie zwischen Ellenbeuge und Handgelenk (cave: Temperaturkontrolle; physiologisches Fehlen eines Nervenaktionspotenzials bei älteren Menschen; hinsichtlich der optimalen Ableitung – Finger I, II oder III – liegen in der Literatur unterschiedliche Angaben vor).
3. Sensible orthodrome Nervenleitgeschwindigkeit  
Stimulation mit Ringelektroden vom Finger II oder III. Ableitung mit sog. unipolaren Nadelelektroden im Bereich des Handgelenkes und der Ellenbeuge (near nerve-technique).  
Ausgewertete Parameter: sensible orthodrome NLG zwischen Finger II oder III und Handgelenk sowie zwischen Handgelenk und Ellenbeuge, NAP-Amplitude, NAP-Phasenzahl, NAP-Dauer (cave: Temperaturkontrolle).  
N.B.: Bei Entrapmentsyndromen ist die Sensibilität der orthodromen Nervenleitgeschwindigkeitstechnik nur wenig höher als die der antidromen NLG-Technik (Ludin et al. 1977).
4. Disto-proximale Ratio der orthodromen sensiblen NLG (Padua et al. 1996, Scelsa et al. 1998)  
Stimulation Finger III mit Ringelektroden. Ableitung mit Oberflächenelektroden
  - palmar
  - Handgelenk
 Ausgewertete Parameter:  
Ratio Laufzeit:  $\frac{\text{Finger III} - \text{Palma}}{\text{Palma} - \text{Handgelenk}}$
5. Gemischte NLG (Palma – Handgelenk) (Jackson 1989)  
Stimulation mit Oberflächenelektroden im Bereich der Palma. Ableitung mit Oberflächenelektroden im Bereich des Handgelenkes. Ausgewerteter Parameter gemischte NLG.
6. Inching-Technik (antidrome sensible Technik) (Kimura 1979)  
Stimulation mit Oberflächenelektroden entlang des Verlaufs des N. medianus vom distalen Unterarm in 1-cm-Schritten bis zur Palma.  
Ableitung mit Ringelektroden vom Finger II  
Ausgewertete Parameter:
  - Latenzsprung
  - Latenzsprünge von mehr als 0,5 msek./cm werden als pathologisch angesehen.

7. Sensible antidrome NLG (Vergleich N. medianus vs. N. ulnaris) (Uncini 1989)  
 Stimulation mit Oberflächenelektroden im Bereich des Handgelenks.  
 Ableitung mit Ringelektroden vom Finger IV  
 Ausgewerteter Parameter: antidrome NLG im Vergleich N. medianus versus N. ulnaris (Normwerte der Medianus-Ulnaris Differenz nach Scelsa et al. 1998: gemessen am Potenzialbeginn  $0,2 \pm 0,1$  msek. bzw. gemessen am Potentialpeak  $0,14 \pm 0,1$  msek.).
8. Kombiniertes sensibler Index (Lew et al.: 2000)  
 Auf diese Technik wird lediglich verwiesen, aber nicht eingegangen. Die Technik ist zeitaufwendig und noch zu wenig evaluiert.
9. Bestimmung der Refraktärzeit afferenter Fasern (Gilliatt und Meer 1990)  
 Wegen geringer Aussagekraft wird auf diese Technik nicht eingegangen.

Tabelle 2 zeigt die Sensitivität und Spezifität der elektrophysiologischen Methoden beim Karpaltunnel-Syndrom.

### 2.2.2 Provokationstests

- Untersuchung des motorischen Tinel’schen Zeichens nach Montagna und Liguori (2000):  
 Methodik: Perkussion des N. medianus mit dem Reflexhammer im Bereich des Handgelenkes. Ableitung mittels konzentrischer Nadelelektrode vom M. abductor pollicis brevis. Als positiv wird das Auftreten von „myoklonischen bursts“ im EMG angesehen (Dauer 5 bis 50 msec, Amplitude 1 000 bis 1 040  $\mu$ V).  
 Sensitivität 50%, Spezifität 62%. Aufgrund der niedrigen Sensitivität und Spezifität ist das Tinel’sche Zeichen klinisch wenig hilfreich.
- Phalen-Test (Ghavanini und Haghghat 1998): Passive Hyperflexion oder Hyperextension im Handgelenk über eine Dauer von 60 Sekunden provoziert die für das Karpaltunnel-Syndrom typischen Symptome.

**Tabelle 2:** Sensitivität und Spezifität elektrophysiologischer Methoden beim Karpaltunnel-Syndrom (Jablecki et al. 2002)

		Sens.	Spez.
1.	N. med. sens. und gemischte NLG Hg-Palma (Vgl. zu Unterarm u. Fingersegment)	0,85	0,98
2.	Vgl. N. med/N. uln. sens. NLG Hg-Finger	0,85	0,97
3.	N. med. sens. und gemischte NLG Hg-Palma	0,74	0,97
4.	Vgl. N. med./N. uln. gemischte NLG Hg-Palma	0,81	0,97
5.	N. med. mot. NLG Hg-Palma	0,69	0,98
6.	Vgl. N. med./N. radialis sens. NLG Hg-Finger I	0,65	0,99
7.	N. med. sens. NLG Hg-Finger II	0,65	0,99
8.	N. med. distale mot. Latenz	0,63	0,98
9.	N. med. Index terminale mot. Latenz	0,62	0,94
10.	Vgl. N. med/N. uln. distale mot. Latenz	0,56	0,98
11.	Sympatische Hautantwort	0,04	0,52

Sensitivität 46%, Spezifität 71%. Aufgrund der niedrigen Sensitivität und Spezifität ist der Phalen-Test klinisch wenig hilfreich.

### 2.2.3 Magnetresonanztomographie

Während der letzten Jahre wurden zahlreiche Publikationen über den diagnostischen Einsatz der Kernspintomographie beim Karpaltunnel-Syndrom veröffentlicht. Cosgrove im Jahre

2000 resümierte über eine Medline-Literatursuche 97 Arbeiten, von denen nur 13 Studien entsprechende deskriptive Kriterien erfüllten (Uchiyama et al. 2005, Wu et al. 2004). T1-gewichtete Sequenzen sind am besten geeignet zur Darstellung der normalen Anatomie, wogegen T2-gewichtete Sequenzen das Ödem und die perineurale Anatomie am besten darstellen.

Als MRT-Kriterien für ein Karpaltunnelsyndrom gelten:

- Verbreiterung des N. medianus proximal des Karpaltunnels
- Abflachung des N. medianus im Karpaltunnel
- Perineurales Ödem des N. medianus
- Palmare Spannung des Retinaculum flexorium

Die Sensibilität liegt bei ca. 90%, die Spezifität bei 6 bis 8%.

Es findet sich kein Zusammenhang zwischen Schweregrad der Veränderungen im MRT und den elektrophysiologischen Ergebnissen.

Indikation und Bedeutung der einer MRT-Untersuchung beim KTS:

- Patienten mit klinischem Verdacht auf Karpaltunnel-Syndrom und nicht schlüssige NLG/EMG-Untersuchungen.
- Identifikation von Muskelanomalien (M. palmaris longus, M. flexor dig. superficialis, M. abductor pollicis brevis und Mm. lumbricales)
- Identifikation von raumfordernden Prozessen
- Identifikation von infektiösen Prozessen
- Identifikation einer postoperativen persistierenden Enge des Karpaltunnels
- Identifikation einer postoperativ rezidivierten Enge des Karpaltunnels

Letztere Indikationen ergeben sich daraus, dass sich im Gegensatz zu den elektrophysiologischen Untersuchungen die im MRT erfassten Veränderungen postoperativ rasch zurückbil-

den, so dass das Bestehen von KTS-typischen Veränderungen im MRT bei postoperativen Untersuchungen für ein persistierendes oder rezidiviertes KTS sprechen.

Die MRT-Untersuchung stellt jedenfalls keine Methode zum Screening von Patienten mit Verdacht auf ein Karpaltunnel-Syndrom dar. Nachteile sind in erster Linie die hohen Kosten.

Darüber hinaus haben nur wenige Ärzte ausreichende Erfahrung mit der MRT-Technik bei der Fragestellung des Karpaltunnel-Syndroms.

#### 2.2.4 Sonographische Untersuchungen

Die moderne sonographische Technologie gestattet eine höhere räumliche Auflösung für die Darstellung peripherer Nerven. Die Diagnose eines Karpaltunnels stützt sich sonographisch auf eine Zunahme der Fläche des Querschnittes des N. medianus in Höhe des Os pisiforme oder des Os hamatum. Zur Anwendung kommt eine 7 bis 10 MHz-Sonde, wobei die Sonde perpendicular zum Karpaltunnel mit neutraler Position der Hand gehalten wird. Vorteile gegenüber der Magnetresonanztomographie sind die niedrigeren Kosten und bessere Verfügbarkeit. Allerdings muss auch die Sonographie von einem mit der Methode im Zusammenhang mit der Diagnostik des Karpaltunnel-Syndroms erfahrenen Kollegen durchgeführt werden. Die Methode ist noch nicht ausreichend standardisiert.

Derzeit ist weder der Wert der Magnetresonanztomographie noch jener der Sonographie bei der Diagnose des Karpaltunnel-Syndroms klar definiert (Beekman u. Visser 2003).

### 2.3 Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch muss in erster Linie an ein Pronator teres-Syndrom, an eine Radikulopathie der Wurzel C6, ein Raynaud-Phänomen und ein Thoracic Outlet-Syndrom gedacht werden. Weiterhin kommen differenzi-

aldiagnostisch die hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckläsionen, eine multifokale motorische Neuropathie und eine neuralgische Schulteramyotrophie in Frage.

## 2.4 Therapie

### 2.4.1 Konservative Therapie

#### a) Steroide

Die pathophysiologischen Mechanismen, welche zu einer Besserung des Karpaltunnel-Syndroms führen, sind nicht bekannt. Unter der Annahme einer antiphlogistischen und antiödematösen Wirkung der Steroide mit konsekutiver Reduktion des intrakarpalen Drucks wurden Steroide zur Therapie des Karpaltunnel-Syndroms angewandt. Während zahlreiche nicht kontrollierte Studien (Hagebeuk u. de Weerd 2004, Hui et al. 2004, Gokoglu et al. 2005, Ly-Pen et al. 2005) über die Wirksamkeit der lokalen Steroidinfiltrationen veröffentlicht wurden, liegen insgesamt nur drei randomisierte placebokontrollierte Doppelblindstudien vor (Dammers et al. 1999, Girlanda et al. 1993, Armstrong et al. 2004).

In die Studie von Armstrong et al. (2004) (N = 79) wurden nur Patienten eingeschlossen, welche nach mindestens sechs Wochen gegenüber einer Änderung ihres Verhaltens (Vermeidung auslösender Mechanismen) und der Verwendung einer nächtlich getragenen Handgelenkschiene therapierrefraktär waren. Sie erhielten 1 ml 1%iges Lidocain (ohne Epinephrin) und entweder 1 ml (6 mg) Betamethason oder 1 ml Placebo in den Karpalkanal injiziert. Bei einer Kontrolle zwei Wochen post infiltrationem fand sich in der Betamethason-Gruppe gegenüber der Placebogruppe eine signifikant höhere Zahl klinisch gebesserter Patienten (70% gegenüber 34%) und eine signifikante Abnahme der sensiblen distalen Latenz des N. medianus. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Dammers et al. (1999), die nach einer einzigen Steroidinfiltration (40 mg Methylprednisolon)

eine deutliche Besserung bei 77% der Patienten erreichten (Placebo 20%), sowie Girlanda et al. (1993). Die hohen Placeboesponderaten dürften neben dem Placeboeffekt auf die auch beim Karpaltunnel-Syndrom berichteten spontanen Remissionen zurückzuführen sein (Padua et al. 2001). Die einmalige lokale Steroidinfiltration hat allerdings eine nur begrenzte Wirkungsdauer von durchschnittlich ca. drei Monaten (Armstrong et al. 2004, Green et al. 1984). Eine über 18 Monate anhaltende Besserung konnte nur in 6% erreicht werden (Armstrong et al. 2004), während 50% der von Dammers et al. (1999) berichteten Patienten nach 12 Monaten noch eine Besserung verspürten. Da Armstrong nur Patienten einschloss, die „Schienenrefraktär“ waren (dies war bei Dammers et al. (1999) kein Einschlusskriterium), könnte daraus geschlossen werden, dass Patienten, die in einem frühen Stadium mit lokalen Steroiden behandelt werden, einen längerfristigeren Effekt aufweisen als Patienten mit einem fortgeschrittenen Karpaltunnel-Syndrom. Kommt es nach anfänglicher Besserung zu einem Rezidiv, kann man die Infiltrationen wiederholen. Diese führen dann allerdings nur bei ca. 50% der Patienten zu einer neuerlichen Besserung der Symptome. Die intrakarpale Infiltration bewirkt also meist nur eine temporäre Besserung. Kontinuierliche Infiltrationen kommen bei Patienten, die keiner Operation zugeführt werden können, oder bei Schwangerschaft bzw. bei Hypothyreose bei ausgeprägten Schmerzen in Frage. Komplikationen wie direkte Verletzung des N. medianus oder Sehnenrupturen sind selten (Gottlieb u. Riskin 1980, Kasten u. Jewis 1996).

Die Wirksamkeit der oralen Gabe von Steroiden bei Patienten mit leichtem oder mäßiggradigem Karpaltunnelsyndrom wurde bislang ebenfalls in drei Doppelblindstudien belegt (Hui et al. 2001, Chang et al. 1998, Herskovitz et al. 1995), mit allerdings nur kurzer Nachbeobachtungsphase. Chang et al. führten eine randomisierte Studie an 109 Patienten