

SOP Kompressionssyndrome peripherer Nerven

Christian Bischoff, Wilhelm Schulte-Mattler, Ulf Schminke



Nervenkompressionssyndrome gehören zu den häufigsten neurologischen Störungen. Für die wichtigsten Kompressionssyndrome an Armen und Beinen werden typische Beschwerden und klinische Befunde sowie das standardisierte elektrophysiologische Vorgehen beschrieben. Neben den Mindestanforderungen und den dabei zu erwartenden pathologischen Befunden wird besonderer Wert darauf gelegt, die technischen Probleme und differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten darzustellen.

Definition

ÜBERSICHT/SYSTEMATIK

Periphere Nerven können entlang des gesamten Verlaufs von der Wurzel bis zur terminalen Nervenverzweigung geschädigt werden. Kommt es an einer physiologischen Engstelle, an einer Stelle mit sehr oberflächlichem Nervenverlauf oder in einem fibrösen Tunnel zu einer Nervenschädigung, so spricht man von einem Nervenkompressionssyndrom. Dies kann durch äußere Ursachen hervorgerufen werden oder endogen sein. Nervenkompressionssyndrome können durch akuten, intermittierenden, repetitiven oder anhaltenden Druck entstehen ► **Abb. 1**. Sie sind gekennzeichnet durch Reizerscheinungen (Parästhesien, seltener Schmerzen), sensible Ausfälle und/oder Paresen.

Übersicht über Kompressionssyndrome

- N. medianus
 - Karpaltunnelsyndrom
 - N.-interosseus-anterior-Syndrom (selten Kompression)
 - Pronator-Syndrom
- N. ulnaris
 - Loge de Guyon
 - Kompressionssyndrom am Ellbogen – Kubitaltunnelsyndrom
- N. radialis
 - proximale N. radialis-Läsion
 - distale N.-radialis-Läsion
 - Supinator-Logensyndrom (N. interosseus posterior Syndrom)

- Ramus-superficialis-Syndrom (Wartenberg-Syndrom)
- N.-suprascapularis-Läsion
- Thoracic-Outlet-Syndrom
- Notalgia paraesthetica
- Meralgia paraesthetica (N. cutaneus femoris lateralis)
- N.-ilioinguinalis-Syndrom
- N.-obturatorius-Syndrom
- N.-femoralis-Kompression
- N. peroneus
 - Kompression am Fibulaköpfchen
 - vorderes Tarsaltunnelsyndrom
- N. tibialis
 - Tarsaltunnelsyndrom
 - proximale Nervenkompression

Ursachen

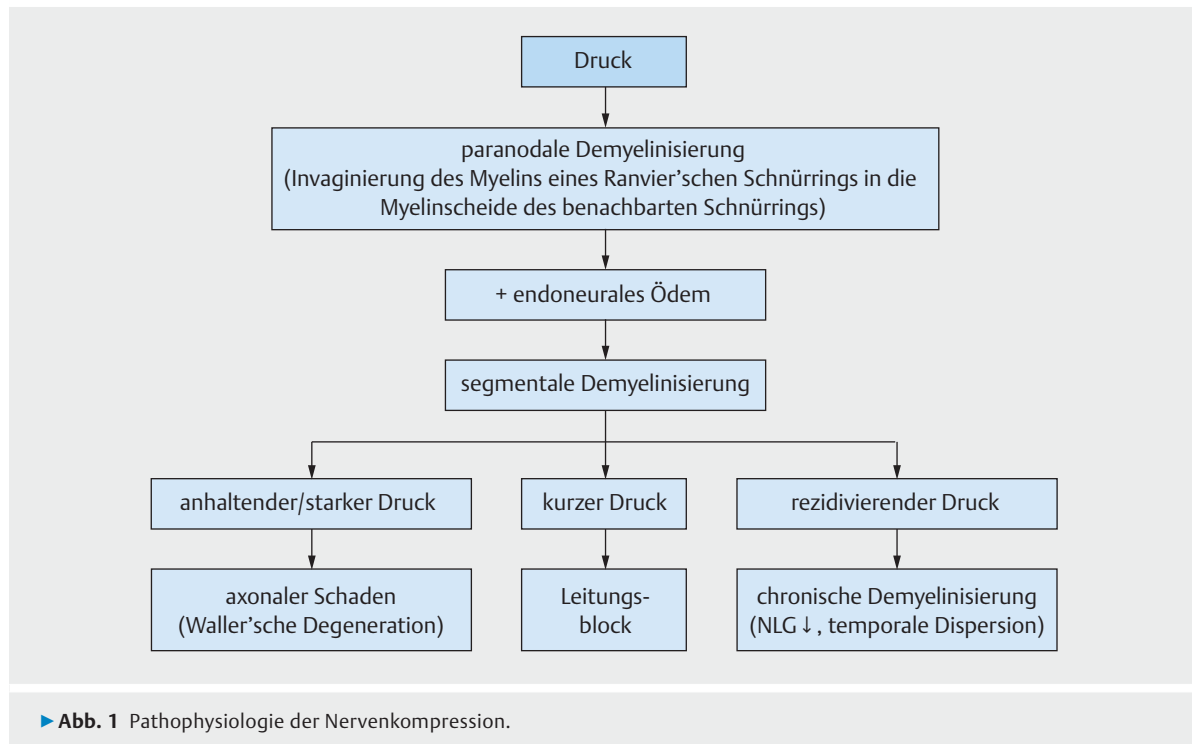
- Druck von außen
 - lokaler Druck wie Schienen, Verbände
- Druck von innen
 - Schwellung (Ödem, Blutung)
 - knöchernen Veränderungen (Exostosen)
 - Ganglien (arthrogen, intraneural)
 - Engstellen
 - hereditäre Neigung zu Druckparesen

Allgemeines Vorgehen – von der Diagnose zur Therapie

Allgemeines Vorgehen

Anamnese

- Vorgeschichte/Zeitpunkt des Auftretens (Druck von außen?)
- Nervendruckschädigungen betreffen in aller Regel einen Nerv, d. h., je nach betroffenem Nerv finden sich Parästhesien und/oder sensible Ausfälle und/oder motorische Ausfälle, die sich auf das Versorgungsgebiet des Nervs beschränken.



Ziel der elektrophysiologischen Diagnostik (soweit möglich)

- Lokalisation der Schädigung
- Art und Ausmaß der Schädigung (Leitungsblock, demyelinisierend, axonal)
- Zeitpunkt der Schädigung
- Aussagen zur Prognose
- Abgrenzung von anderen Störungen ► **Abb. 2**

SONSTIGES

Differenzialdiagnose

- radikuläre Schädigungen
- Immunneuropathie (MMN, Lewis-Sumner-Syndrom)
- hereditäre Neigung zu Druckpareisen (HNPP)

Methoden

- motorische und sensible Neurografie
- EMG
- Nervensonografie

Neurophysiologische Typen (► **Abb. 3**)

Leitungsblock (Neurapraxie)

- Amplitudenabnahme bei supramaximaler Stimulation proximal der vermuteten Druckstelle
- prognostisch günstig

FALLEN/PROBLEME

- erst nach Abschluss der Waller'schen Degeneration (bis zu 11 Tage) sicher
- submaximale Stimulation (bes. bei tiefer liegenden Nerven)
- Verwechslung mit Anastomosen
- Bei Leitungsblöcken distal der distalen Stimulationsstelle kann kein Amplitudensprung erfasst werden (z. B. Läsion am Handgelenk).

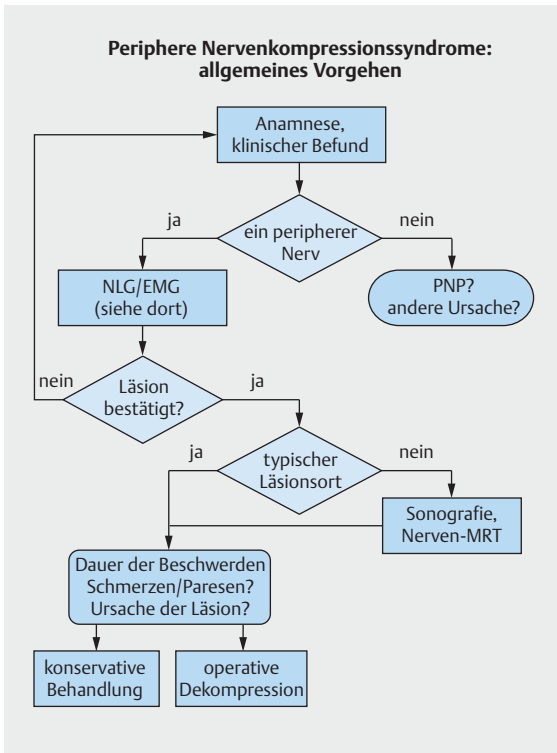
Demyelinisierung

- Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit (auf <70% des unteren Normalwerts) im betroffenen Segment
- Aufsplitterung des Potenzials proximal der Schädigungsstelle infolge der temporalen Dispersion
- oft Zeichen einer chronischen bzw. wiederholten Kompression, prognostisch meist ohne Bedeutung (niedrige Nervenleitgeschwindigkeiten haben kein klinisches Korrelat)

FALLEN/PROBLEME

Niedrige Nervenleitgeschwindigkeiten:

- auch bei axonalen Schädigungen
- bei niedriger Temperatur in Nervennähe
- bei Messfehlern der Strecke (Distanz zwischen den Reizorten)



► **Abb. 2** Periphere Nervenkompressionssyndrome: allgemeines Vorgehen.

Axonale Läsion

- Amplitudenabnahme oder Amplitudenverlust an allen Stimulationsstellen
- Bestätigung mit dem EMG

FALLEN/PROBLEME

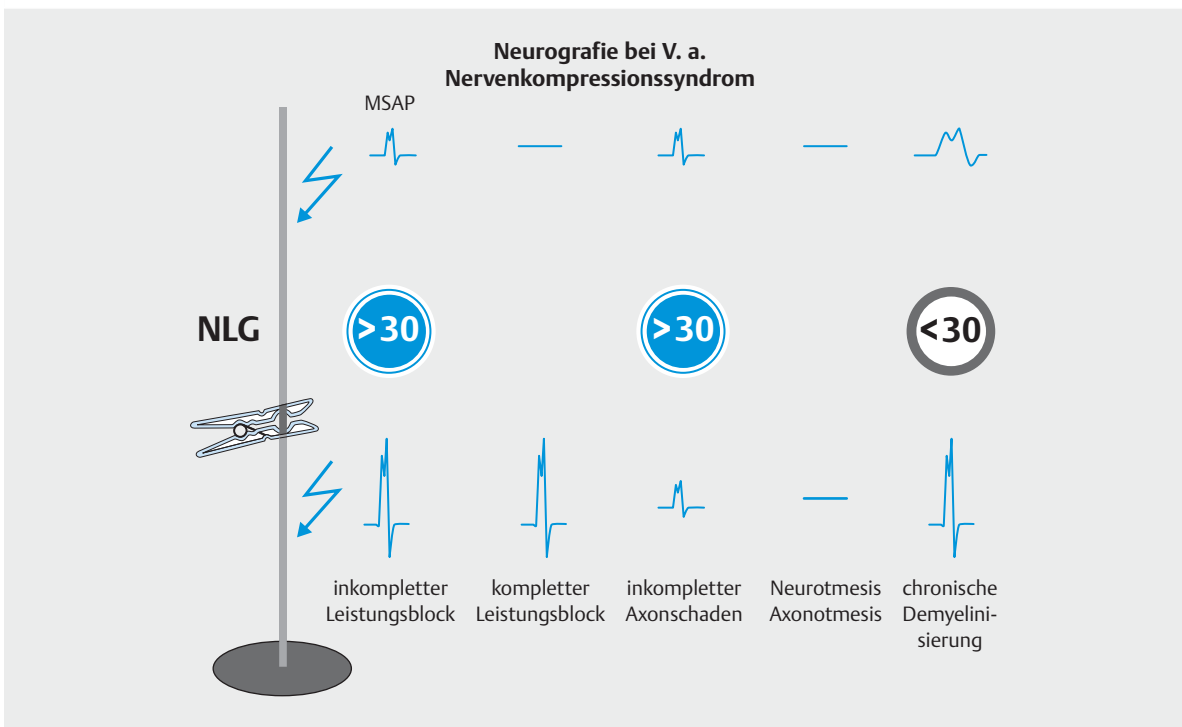
- keine Unterscheidung zwischen Axonotmesis und Neurotmesis möglich
- Lokalisation des Schädigungsortes damit nicht möglich
- Sensible Potenziale bleiben bei präganglionären Schädigungen unverändert erhalten.
- Amplitudenabnahme erst nach Abschluss der Waller'schen Degeneration (bis zu 11 Tage) verwertbar
- niedrige Amplituden auch bei
 - axonalen Prozessen anderer Genese
 - submaximaler Stimulation
 - Muskelatrophie, z. B. bei Inaktivität

Spezielle Fragestellungen

Karpaltunnelsyndrom

Symptome

Brachialgia nocturna, Hypästhesie der Finger 1–3, spät Atrophie und Parese des M. abductor pollicis brevis



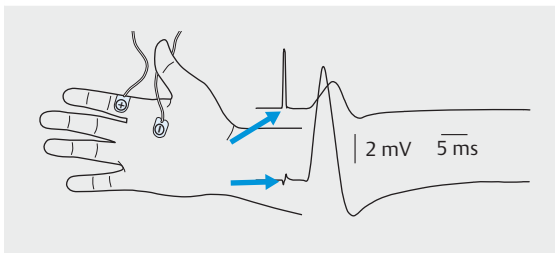
► **Abb. 3** Neurografie bei V. a. Nervenkompressionssyndrom.

DEFINITION/SYNONYM**Definition/Ursachen**

Kompression des N. medianus im Karpalkanal. Zusätzliche exogene Faktoren wie Schwellungen bei Traumen und Tendovaginitis, Ganglien, Hypothyreose, Diabetes mellitus u. a.

Grundprogramm

- motorische Neurografie N. medianus bds.
- Vergleich DML N. medianus vs. N. ulnaris (Thenar vs. Hypothenar oder M. lumbricalis versus IOD im 2. Interdigitalraum; ► **Abb. 4**)
- sensible Neurografie des N. medianus bds. zum am schwersten betroffenen Finger
- sensible Neurografie eines Vergleichsnervs auf der schwerer betroffenen Seite (N. ulnaris oder Ramus superficialis n. radialis)



► **Abb. 4** Neurografie Vergleich N. medianus vs. N. ulnaris. Vergleichsmessung N. medianus vs. N. ulnaris. Ableitung aus dem Interossealraum.

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

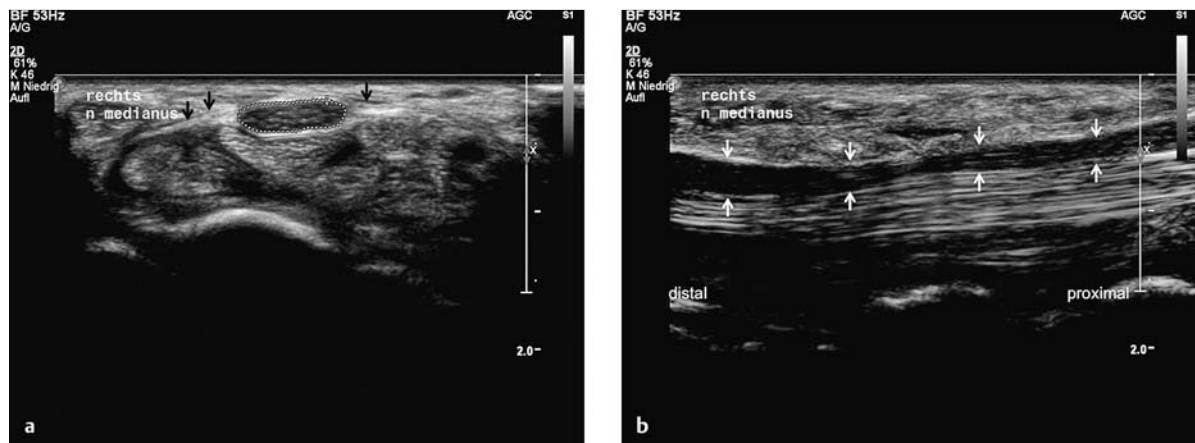
- fraktionierte sensible Neurografie über den Karpalkanal
- motorische Stimulation distal des Karpalkanals (bei distalem Leitungsblock)
- Nervensonografie
 - Nachweis von Anomalien, Raumforderungen
 - immer bei Rezidiv oder postoperativ bei Komplikation

Pathologische Befunde

- Verlängerung der DML des N. medianus
- Erniedrigung der sensiblen NLG über dem Karpalkanal bei normaler NLG des N. ulnaris
- Nervensonografie
 - Zunahme der Nervenquerschnittsfläche unmittelbar proximal des Karpaltunnels im Querschnittsbild (► **Abb. 5a**)

FALLEN/PROBLEME

- DML ist streckenabhängig (Messung immer bei vorgegebener Distanz)
- auf Temperatur bei der Untersuchung achten (bei Hauttemperatur < 34+°C und pathologischen Befunden aufwärmen)
- in der Frühphase oft alle Befunde unauffällig
- niedrige MSAP können auch Zeichen eines distalen Leitungsblocks sein (bes. bei aufgesplitterten Potenzialen)
- geringe Korrelation MSAP-Amplitude und EMG-Befund
- häufig auch pathologische Befunde an der klinisch nicht betroffenen Hand



► **Abb. 5** Sonografie des N. medianus bei einem Karpaltunnelsyndrom. Das Querschnittsbild **a** zeigt den N. medianus unmittelbar proximal des Karpaltunnels unter dem echoarmen Retinaculum flexorum (schwarze Pfeile). Die Nervenquerschnittsfläche (umrandet) ist mit 14mm² erhöht. Das Längsschnittbild **b** zeigt die Kompression des N. medianus (weiße Pfeile) innerhalb des Karpaltunnels, während proximal und distal des Karpaltunnels das Kaliber des Nervs erhöht ist.

- Zunahme des Quotienten der Nervenquerschnittsflächen des N. medianus im Vergleich zu der am Unterarm unmittelbar proximal des Karpaltunnels
- Abnahme des Durchmessers des Nervs im Karpalkanal im Längsschnittbild (► **Abb. 5b**)

Differenzialdiagnose

- Wurzelkompression C6 → EMG M. biceps brachii

Therapie (je nach Stadium und Befund)

- Entlastung mittels volarer Unterarmhandschiene
- Cortison: lokale Injektion oder per os
- Dekompressions-OP (bei sensiblen, anhaltenden Störungen und/oder therapieresistenten Schmerzen)

Loge de Guyon (distale N.-ulnaris-Läsion)

Definition/Ursachen

- Kompression des N. ulnaris am Handgelenk
- lokaler Druck, Ganglien, Frakturen

Symptome

Es werden 3 Typen unterschieden je nach Ort der Schädigung:

- Typ 1: Hypästhesie am Kleinfinger volar und ggf. ulnaren Anteil des Ringfingers (nicht am Handrücken!), Parese der Fingeradduktoren und des M. abductor dig. minimi
- Typ 2: wie Typ 1, allerdings ohne sensible Störung
- Typ 3: Parese der Fingeradduktoren ohne Parese des M. abductor digiti minimi

Grundprogramm

- motorische Neurografie N. ulnaris
 - fraktioniert um den Ellbogen
 - Ableitung vom M. abductor digiti minimi und M. interosseus dorsalis manus I
 - Vergleich DML N. ulnaris vs. N. medianus (am besten wie in ► **Abb. 4**)
- sensible Neurografie des N. ulnaris zum Kleinfinger
- EMG: M. abductor digiti minimi und M. interosseus dorsalis manus I

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- Ramus dorsalis n. ulnaris (normal)
- Nervenonografie
 - Nachweis von Anomalien, Raumforderungen

Pathologische Befunde

- Typ 1
 - Verlängerung der DML des N. ulnaris zu Hypothenar und IOD 1
 - normale motorische Neurografie am Ellbogen
 - pathologische sensible Neurografie zum Kleinfinger

- normale sensible Neurografie des Ramus dorsalis n. ulnaris

▪ Typ 2

- Verlängerung der DML des N. ulnaris zu Hypothenar und IOD 1
- normale motorische Neurografie am Ellbogen
- normale sensible Neurografie zum Kleinfinger
- normale sensible Neurografie des Ramus dorsalis n. ulnaris

▪ Typ 3

- Verlängerung der DML des N. ulnaris zum M. interosseus dorsalis manus I bei normaler NLG zum Hypothenar
- normale motorische Neurografie am Ellbogen
- normale sensible Neurografie zum Kleinfinger
- normale sensible Neurografie des Ramus dorsalis n. ulnaris

Merke

Pathologische Befunde der Nervenonografie: Nachweis von Ganglienzysten oder anderen Raumforderungen, die den N. ulnaris am Handgelenk komprimieren, oder Nachweis von fokaler Zunahme der Nervenquerschnittsfläche entweder des gesamten Nervs proximal der Aufteilung oder der einzelnen Äste distal der Aufteilung in R. profundus und R. superficialis.

FALLEN/PROBLEME

- DML ist streckenabhängig (Messung immer bei vorgegebener Distanz)
- auf Temperatur bei der Untersuchung achten
- Niedrige MSAP können auch Zeichen eines distalen Leitungsblocks sein (bes. bei aufgesplitteten Potenzialen).

Differenzialdiagnose

- Wurzelkompression C8 (EMG paravertebral, M. flexor pollicis longus)
- N.-ulnaris-Kompression am Ellbogen
- Thoracic-Outlet-Syndrom (TOS)
 - sensible Neurografie des N. cutaneus antebrachii medialis
 - sensible Neurografie des N. medianus
 - EMG M. flexor pollicis longus

Therapie

- beim Leitungsblock: Ruhigstellung, abschwellende Maßnahmen
- bei axonaler Schädigung: operative Dekompression
- bei Raumforderungen oder Ganglien: chirurgische Therapie

Kubitaltunnelsyndrom/Kompression des N. ulnaris am Ellbogen

Definition/Ursachen

- Schädigung des N. ulnaris unterhalb, im oder oberhalb des Sulcus n. ulnaris am Ellbogen
- Ursachen lokaler Druck, Frakturen und knöcherne Fehlstellungen, gewohnheitsmäßiges Abstützen, Lagerungsschaden

Symptome

- Atrophie und Parese der vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln (positives Froment-Zeichen)
- oft Parese des M. flexor carpi ulnaris
- Hypästhesie am Kleinfinger und ulnaren Anteil des Ringfingers palmar und dorsal

Grundprogramm

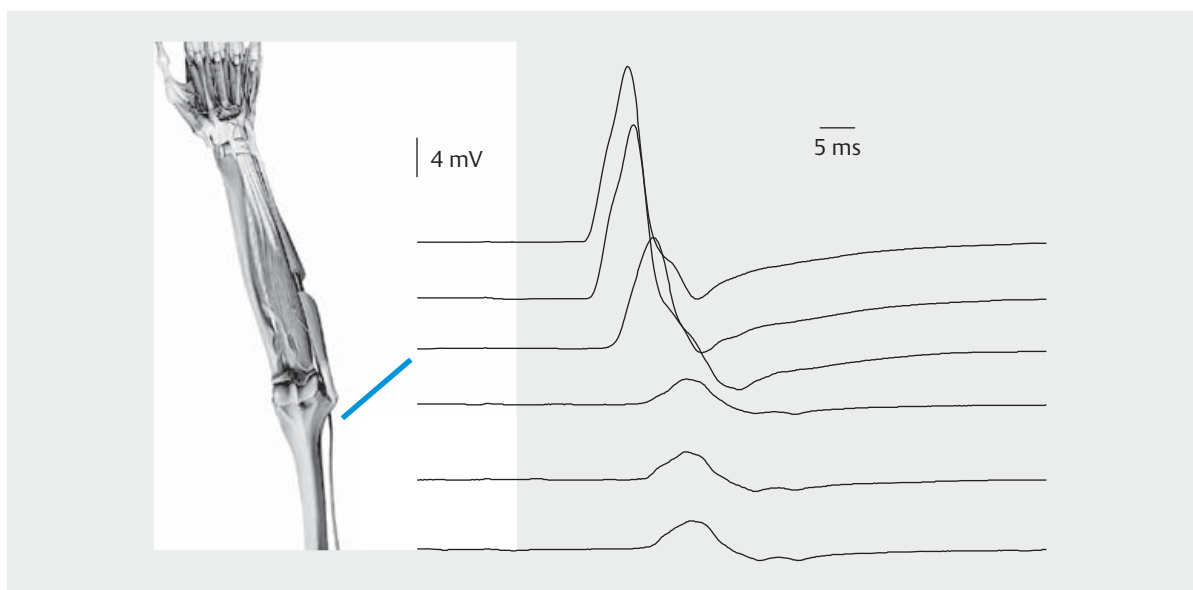
- fraktionierte motorische Neurografie N. ulnaris mit Ableitung vom M. abductor digiti minimi und M. interosseus dorsalis manus I (häufiger betroffen)
- sensible Neurografie des N. ulnaris zum Kleinfinger
- EMG M. abductor digiti minimi und/oder M. interosseus dorsalis manus I

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- Inching (Untersuchung in kleinen Abständen) am Ellbogen (► **Abb. 6**)
- Ramus dorsalis n. ulnaris (immer pathologisch, selten notwendig)
- Nervensonografie zum Nachweis von Anomalien, Raumforderungen

Pathologische Befunde

- motorische Neurografie
 - Leitungsblock am Ellbogen (bei pathologischem Befund immer Stimulation des N. medianus in der Ellenbeuge mit Ableitung vom Hypothenar zum Ausschluss einer Martin-Gruber-Anastomose)
 - NLG-Verminderung über dem Ellbogen >18 m/s im Vergleich zum distalen Segment
 - Potenzialkonfigurationsänderung bei Stimulation proximal der Schädigungsstelle
- Sensible Neurografie
 - bei Ableitung vom Kleinfinger und distaler Stimulation erniedrigte Amplitude oder Potenzialverlust
 - erniedrigte NLG über dem Ellbogen (schwer zu messen)
- EMG
 - je nach Ausmaß der axonalen Komponente
 - pathologische Spontanaktivität und/oder chronisch neurogene Potenzialveränderungen
- Nervensonografie
 - Nachweis einer fokalen Zunahme der Nervenquerschnittsfläche unmittelbar proximal des Kubitaltunnels (d. h. in Höhe des Epicondylus medialis humeri)
 - Nachweis akzessorischer Muskelbäuche, die den Nerv bei Beugung im Ellbogengelenk gegen den Epicondylus drängen
 - Nachweis einer Subluxation des N. ulnaris aus dem Sulcus ulnaris mit „reitendem“ Nerv auf dem Epicondylus medialis



► **Abb. 6** Inching bei Kompression des N. ulnaris. Inching-Untersuchung des N. ulnaris am Ellbogensegment mit einem Leitungsblock (zwischen 3. und 4. Spur).

Merke

Immer Vergleich mit der Gegenseite!

FALLEN/PROBLEME

- Distanzmessung um den Ellbogen schwierig
 - großer Messfehler
 - Abstand zwischen den Stimulationsstellen möglichst 10 cm
- Martin-Gruber-Anastomose
- supramaximale Stimulation unterhalb des Ellbogens wegen der tiefen Nervenlage schwierig
- Veränderungen zum und im M. interosseus dorsalis manus I meist ausgeprägter als zum Hypothenar
- normale NLG bei rein axonalen Schädigungen
- niedrige NLG hat kein klinisches Korrelat (Paresen oder sensible Störung)
- Sonografie: bei tangential angeschnittenem N. ulnaris am Epicondylus medialis wird scheinbar vergrößerte Nervenquerschnittsfläche gemessen

Differenzialdiagnose

- Wurzelkompression C8
 - EMG paravertebral, M. flexor pollicis longus
 - normale sensible Neurografie des N. ulnaris
- Plexus-Läsion/TOS
 - sensible Neurografie des N. cutaneus antebrachii medialis
 - sensible Neurografie des N. medianus
 - EMG M. flexor pollicis longus

Therapie

- beim Leitungsblock: Ruhigstellung, abschwellende Maßnahmen, Abpolsterung, ggf. Schiene
- bei axonaler Schädigung, Paresen oder knöchernen Veränderungen: Dekompression

Supinatorlogensyndrom

Definition/Ursachen

- Kompression des N. radialis bei seinem Durchtritt durch den M. supinator.
- seltene Störung durch lokalen Druck (Schiene, OP, Ganglien, selten endogen)

Symptome

- Fallfinger
- Schwäche der ulnaren Handstreckung (Aussparung des M. ext. carpi rad.)
- keine sensible Störung

Grundprogramm

- EMG M. extensor digitorum und M. extensor carpi radialis

- motorische Neurografie fakultativ, da nur proximal der Kompressionsstelle möglich (Seitenvergleich!)

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- Nervensonografie

Pathologische Befunde

- EMG des M. extensor digitorum pathologisch
- EMG des M. extensor carpi radialis unauffällig
- motorische Neurografie: im Seitenvergleich DML verlängert, Amplitude u. U. erniedrigt
- Nervensonografie: fokale Verdickung des R. profundus n. radialis unmittelbar proximal des Eintritts in die Loge zwischen den Muskelbäuchen des M. supinator. Selten Nachweis eines Lipoms in der Supinatorloge.

FALLEN/PROBLEME

- oft mit einem Schmerzsyndrom am Ellbogen verwechselt
- MSAP haben oft einen initial positiven Abgang.

Differenzialdiagnose

- inkomplette höhere N.-radialis-Kompression

Therapie

selten operative Dekompression notwendig (außer bei anatomischen Hindernissen wie paraostalem Ganglion)

N.-radialis-Kompression am Oberarm – Fallhand

Definition/Ursachen

- Kompression des N. radialis am Oberarm
- Schlafdrucklähmung, Frakturen

Symptome

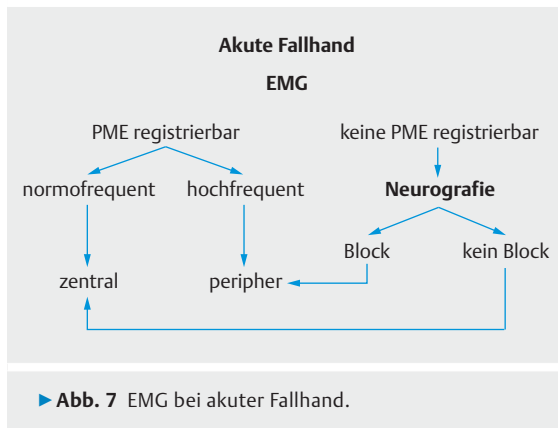
- Fallhand und Fallfinger
- Schwäche des M. abductor pollicis longus
- Hypästhesie im Versorgungsgebiet des Ramus superficialis n. radialis
- Bei der akuten Fallhand ist eine Abgrenzung von der zentralen Monoparese wichtig.

Grundprogramm

- EMG eines Fingerstreckers

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- fraktionierte Neurografie des N. radialis (siehe Schema ► **Abb. 7**)
- Ramus superficialis n. radialis
- Nervensonografie zum Nachweis von Anomalien, Raumforderungen



Pathologische Befunde

- motorische Neurografie
 - Leitungsblock am Oberarm
 - Potenzialkonfigurationsänderung bei Stimulation proximal der Schädigungsstelle
- sensible Neurografie
 - oft niedrige Amplitude oder nicht ableitbar (außer bei reinem Leitungsblock)
- EMG
 - pathologisch je nach Ausmaß der axonalen Komponente und Zeitpunkt der Untersuchung
- Nervensonografie (immer im Seitenvergleich)
 - bei akuter externer Kompression häufig kein pathologischer Befund, bei chronischer Druckeinwirkung fokale Verdickung im Canalis spiralis
 - bei Knochenbrüchen Nachweis einer Kompression durch Knochensplitter oder Osteosynthesematerial

Merke

Immer Vergleich mit der Gegenseite!

FALLEN/PROBLEME

- motorische Neurografie
 - Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit wegen der Distanzmessung schwierig, aber auch entbehrlich
 - Leitungsblock erst nach Abschluss der Waller'schen Degeneration (etwa 1 Woche) verlässlich diagnostizierbar
 - oft positiver Abgang des MSAP
 - hohe Stimulationsstärke notwendig
- EMG
 - Befund abhängig vom Zeitpunkt der Untersuchung in Bezug zur Schädigung
 - Nervensonografie bei akuter Drucklähmung häufig nicht pathologisch

Differenzialdiagnose

- Wurzelkompression C7
 - EMG paravertebral, M. pectoralis
 - normale sensible Neurografie des Ramus superficialis n. radialis
- zentrale Fallhand
 - normale Entladungsfrequenz der Potentiale motorischer Einheiten (siehe Schema ► **Abb. 7**)

Therapie

- beim Leitungsblock: Physiotherapie und Kontrakturvermeidung (Schiene)
- bei axonaler Schädigung, Neuronotmesis oder intraoperativer Schädigung: OP

Incisura-scapulae-Syndrom

Definition/Ursachen

- Kompression des N. suprascapularis beim Durchtritt durch die Incisura scapulae
- repetitive Überkopfbewegungen des ausgestreckten Arms (Volleyballspiel), Ganglien

Symptome

- dumpfer Schmerz über der Scapula
- Parese und Atrophie des M. infraspinatus (Außenrotation)
- oft auch Parese des M. supraspinatus (Armhebung bis 30°)

Grundprogramm

- EMG
 - M. infraspinatus
 - M. supraspinatus
 - M. deltoideus

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- motorische Neurografie
 - nur im Seitenvergleich
 - weniger Aussagekraft als EMG-Untersuchung

Pathologische Befunde

- pathologisches EMG in Abhängigkeit vom Stadium/von der Zeitdauer

FALLEN/PROBLEME

Der M. infraspinatus liegt unter dem M. trapezius, daher ist er bei Atrophie schwer zu finden.

Differenzialdiagnose

- neuralgische Myatrophie
- Wurzelkompression C5

Therapie

In der Regel operative Dekompression (Neurolyse)

Meralgia paraesthetica

Definition/Ursachen

- Kompression des N. cutaneus femoris lateralis unter dem Leistenband
- Gewichtszunahme, beengende Kleidungsstücke, idiopathisch, Knochenspanentnahme

Symptome

- Hypästhesie, Parästhesie und Schmerzen im Versorgungsgebiet des Nervs

Merke

Klinische Diagnose; neurophysiologische Bestätigung schwierig und in der Regel entbehrlich

Grundprogramm

- SEP aus dem Versorgungsgebiet des Nervs

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- sensible Neurografie orthodrom oder antidrom
- EMG des M. quadriceps
- Nervensonografie

Pathologische Befunde

- SEP
 - Latenzdifferenz bzw. Amplitudenabnahme der Antworten
- sensible Neurografie
 - Latenzdifferenz bzw. Amplitudenabnahme des SNAP
- Nervensonografie
 - fokale Verdickung des Nervs in Höhe der Spina iliaca superior anterior proximal des Leistenbandes

FALLEN/PROBLEME

- sensible Neurografie schwierig
 - Ableittechnik
 - kleine SNAP
- Sonografie:
 - variabler Verlauf des Nervs
 - bei Adipösen oft nicht einsehbar
 - physiologische Kaliberzunahme proximal des Leistenbandes

Differenzialdiagnose

- N.-femoralis-Läsion
 - EMG M. quadriceps
- Wurzelkompression L4
 - EMG paravertebral, M. quadriceps

Therapie

- Gewichtsabnahme
- wiederholte Injektion eines Lokalanästhetikums an der Durchtrittsstelle am Leistenband
- bei Therapieresistenz Neurolyse

N.-peroneus (-fibularis)-Kompression – Fallfuß

Definition/Ursachen

- Schädigung des N. peroneus communis oder eines seiner Endäste am Fibulaköpfchen
- Druck von außen
- Gewichtsverlust
- Exostosen
- Ganglien

Symptome

- Parese der Fuß- und Zehenhebung
- Atrophie am Schienbein
- Parese der Eversion
- Hypästhesie im 1. Zwischenzehenraum
- Tibialis-posterior-Reflex erhalten

Grundprogramm

- fraktionierte motorische Neurografie des N. peroneus (im Seitenvergleich)
- EMG M. tibialis anterior/extensor hallucis longus, M. peroneus, Caput breve, M. bicipitis femoris
- sensible Neurografie des N. peroneus superficialis

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- Nervensonografie

Pathologische Befunde

- EMG
 - in Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf pathologischer Befund
- motorische Neurografie:
 - Leitungsblock über dem Fibulaköpfchen
 - Amplitudenabnahme und ggf. Aufsplitterung des MSAP bei Stimulation in der Fossa poplitea
 - NLG *kann* in dem Abschnitt erniedrigt sein
- sensible Neurografie:
 - beim Leitungsblock normal
 - beim axonalen Schaden Amplitude erniedrigt oder nicht darstellbar (Seitenvergleich!)
- Nervensonografie (immer im Seitenvergleich):
 - Nachweis einer fokalen Verdickung des Nervs proximal des Fibulaköpfchens
 - Nachweis intraneuraler Ganglien

FALLEN/PROBLEME

- motorische Neurografie:
 - Bei hohen Stromstärken wird in der Kniekehle oft der N. tibialis aktiviert → Leitungsblock kann übersehen werden.
 - in den ersten 7 Tagen keine Unterscheidung zwischen Leitungsblock und Axonotmesis, während dieser Zeit aber auch bei Axonotmesis Lokalisation möglich
 - asymptomatische NLG Veränderung über dem Fibulaköpfchen
 - Messfehler bei der Distanzmessung über dem Fibulaköpfchen
 - Anastomose: N. peroneus tertius (Stimulation am Außenknöchel)
 - bei Atrophie des M. extensor digitorum brevis Ableitung vom M. tibialis anterior
- sensible Neurografie:
 - bei PNP auch niedrige Amplituden oder fehlend → immer im Seitenvergleich
 - bei reinem Leitungsblock oder reiner Demyelinisierung über dem Fibulaköpfchen (HNPP) normal
 - bei Plexusläsionen ebenfalls pathologischer Befund
 - Bei N.-ischiadicus-Läsionen kann auch überwiegend der N. peroneus betroffen sein (hohe Teilung)
- Sonografie:
 - häufig keine pathologischen Befunde
 - bei tangential angeschnittenem N. peroneus wird scheinbar vergrößerte Nervenquerschnittsfläche gemessen

► **Tab. 1** Neurophysiologische Befunde zur Differenzierung von N.-peroneus-, N.-ischiadicus-, Plexus-lumbosacralis-Läsionen und einer Wurzelkompression L5 mit dem Leitsymptom Fallfuß (Quelle: Bischoff C, Dengler R, Hopf HC. EMG-NLG. Stuttgart: Thieme; 2014 3).

| Befund | N. peroneus communis | N. ischiadicus | Plexus lumbosacralis | Wurzel L5 |
|--|----------------------|----------------|----------------------|----------------------|
| Neurografie | | | | |
| Leitungsblock am Fibulaköpfchen ¹ | vorhanden | nein | nein | nein |
| MSAP-Abnahme N. peroneus ² | ja | ja | ja | mitunter |
| MSAP-Abnahme N. tibialis ² | nein | ja | mitunter | möglich ³ |
| SNAP-Abnahme N. peroneus ² | ja | ja | ja | nein |
| SNAP-Abnahme N. suralis ² | nein | ja | ja | nein |
| EMG-Veränderungen | | | | |
| M. tibialis anterior | ja | ja | ja | ja |
| M. extensor hallucis longus | ja | ja | ja | ja |
| M. tibialis posterior | nein | ja | ja | ja |
| M. biceps femoris (Caput breve) | nein | ja | ja | ja |
| M. gluteus medius | nein | nein | ja | ja |
| M. tensor fasciae latae | nein | nein | ja | ja |
| Paravertebralmuskeln | nein | nein | nein | ja |

¹ überwiegend demyelinisierende Schädigung; ² überwiegend axonale Schädigungen; ³ bei Beteiligung von S1-Fasern

Differenzialdiagnose (► Tab. 1)

- Wurzelkompression L5:
 - EMG M. gluteus medius oder M. tibialis posterior, paravertebral
 - normale sensible Neurografie
- N.-ischiadicus-Läsion
 - motorische Neurografie inkl. F-Welle des N. tibialis
 - sensible Neurografie des N. suralis
 - EMG N.-tibialis-versorgter Muskeln
- zentrale Fußheberparese
 - EMG mit normaler Entladungsrate

Therapie

- beim Leitungsblock: Druckvermeidung, ggf. Schiene, Physiotherapie
- bei axonaler Schädigung oder Nachweis von Raumforderungen: Dekompression

Tarsaltunnelsyndrom

Definition/Ursachen

- Schädigung des N. tibialis am Malleolus internus
- selten als endogenes Kompressionssyndrom (überdiagnostiziert!), eher durch lokale Raumforderungen (Ganglion, Exostose), selten bei rezidivierenden Distorsionen, Arthrose

Symptome

- Schmerz an der Fußsohle und am Innenknöchel
- Gefühlstörung an der Fußsohle (N. plantaris medialis und/lateralis)
- Atrophie der kleinen Fußmuskeln

Grundprogramm

- fraktionierte motorische Neurografie des N. tibialis am Malleolus internus mit Ableitung vom medialen und lateralen Fußrand (immer im Seitenvergleich)
- sensible Neurografie des N. plantaris medialis und lateralis (immer im Seitenvergleich)
- EMG der Fußinnenmuskulatur

Ggf. zusätzliche Untersuchungen

- Nervensonografie

Pathologische Befunde

- EMG
 - in Abhängigkeit vom zeitlichen Verlauf pathologischer Befund
- motorische Neurografie:
 - Latenz- oder Amplitudensprung bei Ableitung vor und hinter dem sog. Tarsaltunnel
 - Amplitudenerniedrigung des MSAP im Seitenvergleich
- sensible Neurografie:
 - fehlendes Potenzial oder im Seitenvergleich um >50% reduzierte Amplitude
- Nervensonografie
 - Nachweis von Ganglien oder Exostosen

FALLEN/PROBLEME

- sensible Neurografie:
 - Amplituden meist sehr klein (Mittelwertbildung oft erforderlich)
 - bei bds. fehlenden Antworten keine Aussage möglich
 - NLG wird nicht bestimmt bzw. bewertet (exakte Distanzmessung nicht möglich)
 - bei PNP auch niedrige Amplituden oder fehlend → Untersuchung immer im Seitenvergleich
 - Bei gleichzeitiger PNP ist keine Aussage möglich.
- EMG:
 - Pathologische Veränderungen in der kleinen Fußmuskulatur kommen auch bei asymptomatischen Personen vor (Seitenvergleich!).

Differenzialdiagnose

- Wurzelkompression L5:
 - EMG M. gluteus medius oder M. tibialis posterior, paravertebral
 - normale sensible Neurografie
- N. ischiadicus Läsion
 - motorische Neurografie inkl. F-Welle des N. tibialis
 - sensible Neurografie des N. suralis
 - EMG N. tibialis versorgter Muskeln

Therapie

Bei axonaler Schädigung oder lokalen knöchernen Veränderungen und Raumforderungen: Dekompression

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Christian Bischoff

Prof. Dr. med., Medizinstudium in Marburg/Lahn. Weiterbildung zum Neurologen Städtische Kliniken Kassel, Universität Göttingen und TU München. 1997–2002 Leitender Oberarzt und Stellvertreter des Klinikdirektors der Neurologischen Klinik der TU München. 2001 apl. Professor für Neurologie. Seit 2002 Niederlassung in der Neurologischen Gemeinschaftspraxis am Marienplatz, München.



Wilhelm Schulte-Mattler

Prof. Dr. med., Medizinstudium an den Universitäten Bonn und Würzburg, 1988 Staatsexamen. Dissertation über Quantitatives EMG. Weiterbildung zum Neurologen in Würzburg, 1993 Facharzt für Neurologie. Leitung der Klinischen Neurophysiologie an den Universitätskliniken Halle an der Saale und seit 2000 in Regensburg. Vorsitzender der EMG-Kommission der DGKN.



Ulf Schminke

Prof. Dr. med. Medizinstudium, Goethe-Universität, Frankfurt/Main. Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie, Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg und Universitätsmedizin Greifswald. 2003: Venia legendi für das Fach Neurologie, Universität Greifswald. Seit 2007: W2-Professor für Klinische Neurophysiologie u. ltd. Oberarzt der Klinik für Neurologie, Universitätsmedizin Greifswald. Vorsitzender der Ultraschall-Kommission der DGKN.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Christian Bischoff
Burgstraße 7
80331 München
E-Mail: bischoff@profbischoff.de

Zitierweise für diesen Artikel

Neurologie up2date 2020; 4: 116–126, DOI: 10.1055/a-1022-2263

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version des Kapitels: Bischoff C, Schulte-Mattler W, Schminke U. Kompressions-syndrome peripherer Nerven In: Bischoff C, Buchner H, Hrsg. SOPs Neurophysiologische Diagnostik. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2018. doi:10.1055/b-005–149022.

Literatur

- [1] Asmus H, Antoniadis G Hrsg Nervenkompressionssyndrome. 3. Aufl Berlin: Springer; 2015
- [2] Bischoff C, Schulte-Mattler W. Das EMG-Buch. 4. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2016
- [3] Bischoff C, Dengler R, Hopf H-C. EMG – NLG. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2014
- [4] Frimer M, Brushart TM, Cornblath DR et al. Entrapment Neuropathies. In Medell JR, Kissel JT, Cornblath DR. Diagnosis and management of peripheral nerve disorders. Oxford: Oxford University Press; 2001
- [5] Stewart JD. Focal peripheral neuropathies. 4th ed West Vancouver: JBJ Publishing; 2010

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1022-2263>
Neurologie up2date 2020; 3: 114–126
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 2511-3453