

Kretschmer
Antoniadis
Assmus



Nerven- chirurgie

Trauma
Tumor
Kompression

Nervenchirurgie

Thomas Kretschmer
Gregor Antoniadis
Hans Assmus
(Hrsg.)

Nervenchirurgie

Trauma, Tumor, Kompression

Mit 384 Abbildungen

Herausgeber

Prof. Dr. Thomas Kretschmer

Universitätsklinik für Neurochirurgie, Evangelisches
Krankenhaus - Carl von Ossietzky Universität
Oldenburg

Dr. Hans Assmus

Schriesheim
Baden-Württemberg

Prof. Dr. Gregor Antoniadis

Neurochirurgische Klinik der Universität Ulm am
Bezirkskrankenhaus Günzburg
Günzburg

ISBN 978-3-642-36894-3

DOI 10.1007/978-3-642-36895-0

ISBN 978-3-642-36895-0 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

SpringerMedizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Dr. Fritz Kraemer, Heidelberg

Projektmanagement: Willi Bischoff, Heidelberg

Copy-Editing: Frauke Bahle, Merzhausen

Projektkoordination: Barbara Karg, Heidelberg

Zeichnungen: Esther Pitz, Edenkoben

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Cover-Bild: Prof. Dr. Gregor Antoniadis, Günzburg

Herstellung: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Geleitwort

■ Geleitwort von Prof. Dr. med. Hans-Peter Richter

Ein Buch deutschsprachiger Autoren wie dieses, das die gesamte Nerven Chirurgie in zehn ausführlichen Kapiteln behandelt, hat es bislang nicht gegeben. Es ist sozusagen eine Premiere. Und es ist ein wirklich interdisziplinär gestaltetes Werk geworden. Einige Themen haben Neurochirurgen und Plastische Chirurgen, Neurologen, Neuroanatomen, Neuroradiologen und Neuropathologen sogar gemeinsam verfasst. Alle Autoren sind Mitglieder des NervClub; dieser vereint klinische und experimentelle Wissenschaftler mit besonderer Expertise auf dem Gebiet der peripheren Nerven.

Naturgemäß nehmen die Kapitel über traumatische Läsionen, Tumoren und Kompressionssyndrome den größten Umfang ein. Das ist einerseits gerechtfertigt, andererseits führen die übrigen Texte zu diesen Kernthemen hin oder erweitern sie.

Das Werk beginnt mit den Grundlagen der De- und Regeneration peripherer Nerven und wendet sich dann den diagnostischen Verfahren zu. Diese beginnen mit der Klinik, um sich dann eingehend den apparativen Verfahren zu widmen, nämlich den modernen elektrophysiologischen und den bildgebenden Untersuchungsmethoden: Ausführlich werden auch die Nervensonographie und MR-Neurographie dargestellt. Der Diagnostik folgt die Therapie, zunächst mit der Besprechung und Wertung der unterschiedlichen chirurgischen Techniken generell, gefolgt von den heute möglichen endoskopischen Operationsverfahren. Alle Aspekte der traumatischen Nervenläsionen sind behandelt.

Die Verletzungen des Plexus brachialis, sowohl nach Geburtstrauma als auch bei Erwachsenen, sind nicht unter den traumatischen Nervenläsionen subsumiert. Ihnen hat man vielmehr ein eigenes Kapitel zugesprochen, um ihnen die differenzierte Betrachtung zukommen zu lassen, die ihnen gebührt. Die verschiedenen Techniken der Nervenersatzplastiken (Nerventransfers) kommen ebenso wenig zu kurz wie die iatrogenen Nervenschäden und die Besprechung unterschiedlicher Schmerzprobleme.

Den umfangreichen Darstellungen der Nerventumoren und Kompressionsneuropathien folgen schließlich drei Kapitel, deren Themen häufig vernachlässigt werden oder nicht den Raum erhalten, der ihnen zustehen sollte: zum einen die Ersatzoperationen für Patienten mit unbefriedigender Funktionswiederherstellung nach vorangegangenen anderen Eingriffen, zum anderen die Rehabilitation nach Nervenläsionen. Vorwiegend handelt es sich um Behandlungsmöglichkeiten für die funktionelle Verbesserung der oberen Extremität, insbesondere der Hand. Das letzte Kapitel öffnet den Blick in die Zukunft: den heutigen Stand künstlicher Nervenimplantate und deren prospektive Potenz.

Zunächst sind die Herausgeber zu beglückwünschen, dass es ihnen gelungen ist, all diese Experten »zusammenzutrommeln«. Sie alle sind zu beglückwünschen, dass es ihnen gelungen ist, ein zugleich wissenschaftlich fundiertes und praktisch-klinisches Buch zu schaffen. Die Texte werden durch zahlreiche, gut ausgewählte Abbildungen ergänzt. Kernaussagen und praktische Tipps sind farbig hervorgehoben und machen die Lektüre leicht. Wer weitere Vertiefung wünscht, findet nach jedem Kapitel eine wohl sortierte Bibliographie. Ich bin überzeugt, dass dieses Buch schnell zum Standard- und Referenzwerk werden wird.

Ich selbst habe mich mehrere Jahrzehnte lang dafür eingesetzt, die Betreuung und Behandlung von Patienten mit Schädigungen peripherer Nerven ihrem Mauerblümchen-Dasein zu entreißen, das sie in mehreren Bereichen der Medizin führen. Deshalb ist meine Freude besonders groß, dass nun erstmals ein Werk vorliegt, das dieses Thema von allen Seiten behandelt. Ich wünsche ihm die weite Verbreitung, die es verdient. Nicht zuletzt mit dem Ziel, dass die Patienten mit solchen Pathologien in größerer Zahl als bisher rechtzeitig den Ärzten zugeführt werden, die sich damit wirklich auskennen.

em. Prof. Dr. med. Hans-Peter Richter

Ulm, Oktober 2013

■ **Geleitwort von Prof. Dr. med. Jürgen Rudigier**

Das hier vorliegende Buch spricht mehrere operative Fachgebiete einzeln an und fasst sie gleichzeitig interdisziplinär zu einem Ganzen zusammen. Vor allem drei Aspekte der Behandlung von Nervenausfällen werden hier gemeinsam behandelt, die sonst jeweils getrennt in Fachbüchern der einzelnen Disziplinen zu finden sind:

- Die inzwischen sehr umfangreiche apparative Diagnostik, die vorrangig Sache des Neurologen zusammen mit dem Radiologen ist
- Die eigentliche Chirurgie am Nerven, welche besonders Neurochirurgen, Handchirurgen und in gewissem Umfang auch Unfallchirurgen interessiert
- Die Ersatzoperationen nach irreparablen Nervenschädigungen, die meist von Handchirurgen, Plastischen Chirurgen und gelegentlich auch von spezialisierten Orthopäden (z. B. in Rehabilitationskliniken) durchgeführt werden

Ergänzt werden diese drei Aspekte unter anderem durch ein umfassendes und gut zu verstehendes Kapitel zur Anatomie und zu den Abläufen in den verletzten Nervenstrukturen am Anfang des Buches. Ein wertvolles Kapitel über die bewährten Prinzipien der Nachbehandlung bildet den Abschluss.

Die Ausführungen dieses Buches sind in allen Kapiteln klar und übersichtlich und werden ergänzt durch gut praktikable praktische Hinweise; die wesentlichen Aussagen werden didaktisch einprägsam herausgehoben, sie sind einheitlich dargestellt, mit anschaulichem Bildmaterial versehen und damit gut verständlich. Die präzise beschriebenen Operationstechniken und diagnostischen Abläufe sind problemlos nachvollziehbar.

Diese umfassende Breite des Buches war, wie aus dem Vorwort zu entnehmen ist, den Autoren wichtig und spiegelt wohl auch die jahrzehntelange Berufserfahrung der in diesem Themenkreis engagierten Herausgeber, ihre Liebe und Sorgfalt gegenüber dieser Art von Chirurgie und damit auch ihr Engagement gegenüber dem betroffenen Patienten wieder. Teilweise sind diese Verfahren sehr schwierig und erfordern sorgfältige Vorbereitung und auch viel Ausdauer und Disziplin in der operativen Durchführung. Das Buch wäre in der Exaktheit der einzelnen Kapitel mit nachvollziehbaren Beschreibungen in der Diagnostik und detaillierten Operationsbeschreibungen, die auch Warnungen vor Fehlern und Gefahren beinhalten, sicher nicht so exzellent gelungen, wenn nicht dieses langjährige und persönliche operative Engagement der Herausgeber vorhanden wäre. Auch die weitere Absicht der Autoren, Fragen zu selteneren Erkrankungen und Verletzungsmustern sachkundig zu beantworten, wird in vollem Umfang erfüllt.

Ich bin überzeugt, dass dieses Fachbuch nicht nur für die mit Nerven Chirurgie befassten Kollegen, sondern auch für Neurologen, Radiologen, Unfallchirurgen, Orthopäden und Plastische Chirurgen eine wertvolle Hilfe im klinischen Alltag sein wird – sowohl für den Erfahrenen als auch für den Assistenten in der Weiterbildung. Es bietet die Möglichkeit, sich rasch und umfassend über die diagnostischen wie operativen Techniken der jeweiligen Fachgebiete zu informieren. Dies kommt letztlich dem Patienten zugute, da hierdurch die sachgerechte Beratung und die richtige Weichenstellung über die Grenzen der jeweils eigenen Disziplin sehr erleichtert werden.

Ich wünsche dem Buch eine weite Verbreitung.

Prof. Dr. med. Jürgen Rudigier

Offenburg, Oktober 2013

Vorwort

Das Buch »Nervenchirurgie: Trauma, Tumor, Kompression« widmet sich der chirurgischen Behandlung von Nervenläsionen. Nervenverletzungen und Nerventumoren sind vergleichsweise seltene Krankheitsbilder. Für den hiervon betroffenen Patienten sind sie von erheblicher Bedeutung, und sie gehen meist mit schweren Beeinträchtigungen und Funktionseinbußen einher. Dieses für den klinischen Alltag sehr relevante Thema wurde in seiner gesamten Breite auf dem deutschsprachigen Buchmarkt bisher nur sehr sparsam aufgegriffen. Für die weitaus häufigeren Kompressionssyndrome gibt es eine in zweiter Auflage erschienene Monographie im selben Verlag.

Die Autoren konnten bei der Abfassung des Textes nicht nur auf umfangreiche eigene klinische Erfahrung und Publikationen zurückgreifen, sondern auch auf drei interdisziplinäre S3-Leitlinien (»Diagnostik und Therapie des Kubitaltunnelsyndroms«, »Diagnostik und Therapie des Karpaltunnelsyndroms« und die gerade fertiggestellte Leitlinie »Versorgung von Nervenverletzungen«), an denen die Herausgeber und mehrere Autoren dieses Buches maßgeblich beteiligt waren. Wir freuen uns, für die einzelnen Bereiche führende deutschsprachige Experten gewonnen zu haben.

Nervenläsionen werden vor allem chirurgisch behandelt und sind Bestandteil verschiedener Fachgebiete, vor allem der Handchirurgie, Neurochirurgie, Orthopädie und der Unfallchirurgie. Die für die Indikationsstellung oft entscheidende Diagnostik liegt in den Händen speziell erfahrener Neurologen und Radiologen, die neurophysiologische und bildgebende Verfahren beherrschen müssen. Da es im Gegensatz zu vielen anderen Spezialgebieten für die Nervenchirurgie bisher noch keine Zusatzweiterbildung gibt, erschien es für die Herausgeber und Autoren reizvoll, das gesamte Gebiet der Nervenchirurgie einschließlich eines Ausflugs in die Ersatzplastiken interdisziplinär zu bearbeiten. Hierbei wurde auch die für das Ergebnis insbesondere der rekonstruktiven Eingriffe wichtige Ergo- und physiotherapeutische Behandlung nicht vernachlässigt. Ob sich hieraus Impulse für ein Curriculum Nervenchirurgie ergeben können, wird die Zukunft entscheiden.

Das Buch spannt einen sehr weiten Bogen: von den physiologischen Grundlagen unter Berücksichtigung aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse über die modernen diagnostischen Verfahren und Bildtechniken hin zu mikrochirurgischen Techniken und dem Einsatz von Endoskopen. Es stellt einzelne Nervenläsionen ebenso vor wie die hochspezielle Plexuschirurgie und erläutert die Prinzipien der Tumorchirurgie.

Dem Leser soll ein Buch an die Hand gegeben werden, das ihn bei der täglichen Bewältigung der Aufgaben unterstützt und auch Fragen zu selteneren Erkrankungen und Verletzungsmustern beantwortet. Dafür haben wir versucht, in übersichtlicher und klar strukturierter Form tiefergehendes Wissen über Nervenläsionen und deren Behandlung zu vermitteln. Mithilfe der von uns gewählten Darstellungsform möchten wir verständliche und fundierte Informationen liefern und viele praktikable Hinweise geben. Dazu dienen die Hervorhebungen wesentlicher diagnostischer und operativer Schritte und die Hinweise auf die Bedeutung des richtigen zeitlichen Ablaufs. Besonders wichtige Fakten haben wir als Merksätze hervorgehoben. Weitergehende Informationen zum vertieften Studium sind ebenso abgesetzt.

Im Hinblick auf das Bildmaterial war es unsere Absicht, anschauliche Operationsfotos zur Verfügung zu stellen und diese durch klare Zeichnungen der für das Verständnis und die therapeutische Einordnung wesentlichen Anatomie zu ergänzen. Aufgrund der zahlreichen Fallbeispiele werden die einzelnen Läsionen und verwendeten Techniken nicht nur anschaulich hinterlegt, sondern es wird auch deutlich, wie viel operativ erreicht werden kann. Ein aktueller Überblick aus erster Hand über die zukunftssträchtigen, zurzeit noch weitgehend experimentellen Nervenersatzverfahren rundet die Monographie ab.

Das Buch wäre sicherlich nicht zustande gekommen ohne die kompetente und nachhaltige Unterstützung und Förderung durch Dr. Fritz Kraemer vom Springer Verlag in Heidelberg, dem wir unseren besonderen Dank aussprechen. Tatkräftig unterstützt wurde er hierbei von Willi Bischoff und der Lektorin Frauke Bahle, denen ebenfalls unser Dank gilt.

In der Summe hoffen wir, dass dieses Buch ein echter »Klinikbegleiter« sein kann und sowohl für den schnellen Überblick als auch zur Referenz verwendet wird.

Gregor Antoniadis

Hans Assmus

Thomas Kretschmer

Ulm, Schriesheim und Oldenburg, April 2014

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlegendes zu Degeneration und Regeneration von Nerven	1
	<i>Gary A. Brook, Dorothee Hodde, Thomas Kretschmer</i>	
1.1	Architektur und Physiologie peripherer Nerven	2
1.1.1	Strukturelle Einheiten	2
1.1.2	Axon-Schwann-Zellen-Beziehung	4
1.1.3	Blutgefäße	4
1.1.4	Organisation von Axonen innerhalb des Nerven	4
1.2	Degeneration	4
1.3	Regeneration	5
1.4	Prognose	7
1.4.1	Zeit	7
1.4.2	Revaskularisierung und Wundbett	7
1.4.3	Zentrale Reorganisation	7
	Literatur	8
2	Diagnoseverfahren	11
	<i>Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro, Christian Bischoff, Wilhelm Schulte-Mattler, Heinrich Kele, Philipp Bäumer, Martin Bendszus, Mirko Pham</i>	
2.1	Präoperative klinische Diagnostik	12
2.1.1	Anamnese	12
2.1.2	Klinische Untersuchung	13
2.1.3	Hoffmann-Tinel-Zeichen	27
2.2	Anatomisch orientierte Klassifikationsschemata	27
2.3	Präoperative apparative Diagnostik	29
2.3.1	Neurographie, Elektromyographie und somatosensibel evozierte Potenziale	29
2.3.2	Elektrophysiologische Klassifikation	36
2.3.3	Nervensonographie	37
2.3.4	MR-Neurographie	49
2.4	Intraoperative apparative Diagnostik	56
2.4.1	Intraoperative Elektrophysiologie	56
2.4.2	Intraoperative Sonographie	60
	Literatur	63
3	Chirurgische Techniken	67
	<i>Thomas Kretschmer, Kartik G. Krishnan</i>	
3.1	Operative Verfahren und mikrochirurgische Technik	68
3.1.1	Instrumentarium und mikrochirurgische Umgebung	68
3.1.2	Dekompression und Neurolyse	69
3.1.3	Nervenrekonstruktion	69
3.1.4	Nerventeilrekonstruktion (»split-repair«)	73
3.1.5	Transplantathebung	74
3.1.6	Nerventransfer	76
3.1.7	Alternativen zum autologen Nerventransplantat	77
3.1.8	Andere technische Aspekte	78
3.2	Endoskopische Techniken	80
3.2.1	Einführung	80
3.2.2	Methoden und Instrumentarium	81
3.2.3	Endoskopische Dekompression bei Karpaltunnelsyndrom	82
3.2.4	Endoskopische Dekompression bei Kubitaltunnelsyndrom	83

3.2.5	Anwendungsbeispiele der endoskopischen Technik nach Krishnan.....	84
3.2.6	Ergebnisse der endoskopischen Nervendekompression	88
3.2.7	Schlussfolgerungen	90
	Literatur	91
4	Traumatische Nervenläsionen	95
	<i>Thomas Kretschmer, Gregor Antoniadis</i>	
4.1	Einleitung	96
4.1.1	Epidemiologie und Häufigkeit	97
4.1.2	Ursachen und Verteilung	97
4.2	Klinische Beurteilung und systematische Vorgehensweise	98
4.2.1	Erkennen des Verletzungstyps und des -ausmaßes	98
4.2.2	Primäre Versorgung: dringliche Chirurgie	100
4.2.3	Sekundäre Versorgung: elektiv, aber früh genug	101
4.3	Operationsindikationen	102
4.4	Exploration traumatischer Läsionen	103
4.4.1	Nervenreparaturtechniken	105
4.4.2	Intraoperative Entscheidungsfindung	106
4.4.3	Unmittelbar postoperative Nachbehandlung	107
4.4.4	Iatrogene Nervenläsionen	107
4.4.5	Penetrierende Schuss- und Kriegsverletzungen	108
4.4.6	Chirurgisch behandelbare neurogene Schmerzen	108
4.5	Verletzungen einzelner Nerven	111
4.5.1	Halspartie und Thorax	111
4.5.2	Obere Extremität	117
4.5.3	Untere Extremität	144
4.5.4	Plexus lumbosacralis	166
4.5.5	Nerven der Leistenregion	169
4.6	Timing der Versorgung	171
4.6.1	Effekte einer verzögerten Rekonstruktion	173
4.6.2	Regenerationsrelevante klinische Faktoren	177
	Literatur	177
5	Verletzungen des Plexus brachialis	183
	<i>Franz Lassner, Michael Becker, Gregor Antoniadis, Thomas Kretschmer</i>	
5.1	Geburtstraumatische Verletzungen des Plexus brachialis	184
5.1.1	Anatomie	184
5.1.2	Ätiologie und Pathogenese	184
5.1.3	Pathophysiologie peripherer Nervenverletzungen	185
5.1.4	Operative Therapie	186
5.1.5	Ergebnisse	190
5.2	Armplexusläsionen bei Erwachsenen	191
5.2.1	Anatomie	192
5.2.2	Klinik	193
5.2.3	Diagnostik	194
5.2.4	Einteilung der Läsionen	197
5.2.5	Indikationsstellung und Timing	198
5.2.6	Konservative Therapie	200
5.2.7	Operative Therapie	200
5.2.8	Nachbehandlung	211
5.2.9	Kortikale Neuroplastizität nach operativen Eingriffen	214
5.2.10	Deafferenzierungsschmerzen bei Patienten mit Nervenwurzelausrissen	214

5.3	Kontralaterale Nerventransfers	216
5.3.1	Nervenregeneration	217
5.3.2	Muskeldegeneration	217
5.3.3	Hebedefekte	217
5.3.4	Operative Technik	219
5.3.5	Ergebnisse	221
	Literatur	224
6	Nerventumoren	227
	<i>Christian Heinen, Thomas Kretschmer, Joachim Weis</i>	
6.1	Gutartige Nervenscheidentumoren	229
6.1.1	Schwannome	229
6.1.2	Neurofibrome	236
6.2	Nerventumoren bei Neurofibromatosen	239
6.2.1	Neurofibromatose Typ 1	239
6.2.2	Neurofibromatose Typ 2	239
6.3	Maligne periphere Nervenscheidentumoren	239
6.3.1	Pathologie	241
6.3.2	Diagnostik	241
6.3.3	Operative Therapie	243
6.3.4	Radiatio	245
6.3.5	Chemotherapie	245
6.3.6	Lokoregionäres Rezidiv	245
6.3.7	Metastasen	245
6.3.8	Nachbehandlung	245
6.3.9	Zusammenfassung	245
6.4	Glomustumoren	247
6.4.1	Diagnostik	247
6.4.2	Therapie	247
6.5	Intraneurale Perineuriome	248
6.5.1	Pathologie	248
6.5.2	Diagnostik	249
6.5.3	Operative Therapie	249
6.5.4	Ergebnisse	249
6.5.5	Nachbehandlung	250
6.6	Lokale hypertrophische Neuropathie	250
6.7	Seltene Nerventumoren	250
6.7.1	Neurothekeom und Nervenscheidenmyxom	251
6.7.2	Granularzelltumor	251
6.7.3	Lipomatöse Nerventumoren	251
6.7.4	Intraneurale Hämangiome	251
6.7.5	Kartilaginäre Hamartome	251
6.8	Tumoren mit Bezug zu peripheren Nerven	251
6.8.1	Metastasen	251
6.8.2	Neurolymphomatose	252
6.8.3	Desmoide	252
6.9	Intra- und extraneurale Ganglionzysten	252
6.9.1	Klinik	253
6.9.2	Diagnostik	253
6.9.3	Operative Therapie	253
6.9.4	Ergebnisse	254
6.9.5	Nachbehandlung	254
6.10	Postradiogene Neuropathie	254
	Literatur	256

7	Nervenkompressionssyndrome	261
	<i>Hans Assmus, Gregor Antoniadis</i>	
7.1	Einleitung	263
7.2	Kompressionssyndrome des N. medianus	264
7.2.1	Karpaltunnelsyndrom	264
7.2.2	Proximale Kompressionssyndrome des N. medianus	280
7.3	Kompressionssyndrome des N. ulnaris	283
7.3.1	Kubitaltunnelsyndrom	285
7.3.2	Distale Kompression des N. ulnaris	294
7.4	Kompressionssyndrome des N. radialis	295
7.4.1	Kompression des N. radialis am Oberarm	295
7.4.2	N.-interosseus-posterior-Syndrom	297
7.4.3	Kompression des Ramus superficialis des N. radialis	298
7.5	Kompressionssyndrome des Schultergürtels	300
7.5.1	Thoracic-outlet-Syndrom	300
7.5.2	Kompression des N. suprascapularis	303
7.5.3	Kompression des N. axillaris	305
7.6	Kompressionssyndrome des N. tibialis	306
7.6.1	Hinteres (mediales) Tarsaltunnelsyndrom	307
7.6.2	Morton-Metatarsalgie	308
7.7	Kompressionssyndrome des N. peroneus	311
7.7.1	Kompression am Fibulaköpfchen	311
7.7.2	Vorderes Tarsaltunnelsyndrom	314
7.8	Sonstige Kompressionssyndrome der Leistenregion und unteren Extremität	316
7.8.1	Kompression des N. cutaneus femoris lateralis	316
7.8.2	Kompression der Nn. iliohypogastricus und ilioinguinalis	318
7.8.3	Kompression des N. genitofemoralis	319
7.8.4	Kompression des N. femoralis	320
7.8.5	Kompression des N. pudendus	320
7.8.6	Piriformissyndrom	321
7.8.7	Kompression des N. saphenus und des Ramus infrapatellaris	321
7.8.8	Kompression des N. obturatorius	321
7.9	Atypische Nervenkompressionssyndrome, beschäftigungsbedingte und fokale Neuropathien	323
7.9.1	Beschäftigungsbedingte Neuropathien	323
7.9.2	Fokale Neuropathien	324
	Literatur	324
8	Ersatzplastiken und sekundäre Verfahren bei inadäquater neurogener Funktionswiederherstellung	329
	<i>Robert Schmidhammer</i>	
8.1	Einleitung	330
8.2	Supportiv-rekonstruktive Verfahren	331
8.2.1	N. radialis	331
8.2.2	N. ulnaris	331
8.2.3	N. suprascapularis	332
8.2.4	N. axillaris und N. suprascapularis	332
8.2.5	N. gluteus superior	334
8.2.6	N. peroneus	334
8.3	Palliativ rekonstruktive Verfahren	335
8.3.1	Ulnarisparese	335
8.3.2	Radialisparese	339
8.3.3	Medianusparese	341
8.3.4	Kombinierte Paresen des N. medianus und N. ulnaris	348

8.4	Weitere rekonstruktive Verfahren zur Funktionsverbesserung	349
8.4.1	Verbesserung der Ellenbogenbeugung	349
8.4.2	Rekonstruktionen am Schultergelenk	352
8.4.3	Rekonstruktion von Pronation und Supination	357
8.4.4	Rekonstruktion einfacher Griffformen	359
	Literatur	359
9	Rehabilitation nach peripheren Nervenläsionen	363
	<i>Susanne Breier, Birgitta Waldner-Nilsson</i>	
9.1	Einleitung	364
9.2	Diagnostik und Assessment	365
9.2.1	Anamnese	365
9.2.2	Inspektion und Palpation	365
9.2.3	Ödem und Schmerzempfindung	366
9.2.4	Manuelle Muskelfunktionsprüfung	366
9.2.5	Messung des Bewegungsumfangs der Gelenke	366
9.2.6	Kraftmessung	366
9.2.7	Untersuchung der sensiblen Funktionen	367
9.2.8	Rosén-Lundborg-Skala	373
9.2.9	Selbstständigkeit bei den Verrichtungen des täglichen Lebens, bei Hobbys und Freizeitaktivitäten	373
9.2.10	Beschreibung der Arbeitssituation und Leistungsfähigkeit	374
9.3	Postoperative Behandlung	375
9.3.1	Frühe Phase	375
9.3.2	Mittlere Phase	377
9.3.3	Späte Phase	383
	Literatur	384
10	Bioartifizielle Nervenimplantate und alternative Rekonstruktionsverfahren	387
	<i>Ahmet Bozkurt, Kirsten Haastert-Talini</i>	
10.1	Indikation	388
10.2	Klinisch etablierte Rekonstruktionsverfahren	388
10.3	Experimentelle Ansätze zur Entwicklung alternativer Nervenimplantate	388
10.4	Klinisch zugelassene künstliche Nervenimplantate	391
10.4.1	NeuroMatrix, NeuroFlex und NeuroMend	392
10.4.2	NeuraGen	392
10.4.3	Neurotube	395
10.4.4	Neurolac	397
10.4.5	Avance	398
10.5	Ausblick	399
	Literatur	401
11	Erratum	E1
	Stichwortverzeichnis	403

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. med. Gregor Antoniadis

Neurochirurgische Klinik der Universität
Ulm am Bezirkskrankenhaus Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2
89312 Günzburg

Dr. med. Hans Assmus

Abtsweg 13
69198 Schriesheim

Dr. med. M. Sc. Philipp Bäumer

Kopfclinik, Abteilung für Neuroradiologie
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

PD Dr. med. Michael Becker

Praxisklinik am Boxgraben
Boxgraben 56
52064 Aachen

Prof. Dr. med. Martin Bendszus

Kopfclinik, Abt. für Neuroradiologie
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Christian Bischoff

Neurologische Gemeinschaftspraxis
Burgstraße 7
80331 München

Univ. Prof. Dr. med. Ahmet Bozkurt

Klinik für Plastische Chirurgie, Hand- und
Verbrennungschirurgie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Susanne Breier

Praxis für Ergotherapie
Dreikönigstraße 12
69226 Nußloch

PD Dr. rer. nat. Gary A. Brook (PhD)

Institut für Neuropathologie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Prof. Dr. med. vet. Kirsten Haastert-Talini

Institut für Neuroanatomie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30625 Hannover

Dr. med. Christian Heinen

Universitätsklinik für Neurochirurgie
Evangelisches Krankenhaus - Carl von Ossietzky
Universität Oldenburg
Steinweg 13-17
26122 Oldenburg

Dorothee Hodde

Institut für Neuropathologie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Dr. med. Heinrich Kele

Neuer Wall 25
20354 Hamburg

PD Dr. med. Ralph W. König

Neurochirurgische Klinik der Universität Ulm am
Bezirkskrankenhaus Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2
89312 Günzburg

Prof. Dr. med. Thomas Kretschmer

Universitätsklinik für Neurochirurgie
Evangelisches Krankenhaus - Carl von Ossietzky
Universität Oldenburg
Steinweg 13-17
26121 Oldenburg

PD Dr. med. Kartik G. Krishnan

Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Klinikstraße 33
35392 Gießen

PD Dr. med. Franz Lassner

Praxisklinik am Boxgraben
Boxgraben 56
52064 Aachen

PD Dr. med. Mirko Pham

Neurochirurgische Klinik der Universität Ulm am
Bezirkskrankenhaus Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2
89312 Günzburg

Dr. med. Mirko Pham

Kopfambulanz, Abt. für Neuroradiologie
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400
69120 Heidelberg

Prof. Dr. med. Robert Schmidhammer

Millesi Center für Chirurgie der peripheren Nerven, des
Plexus brachialis und für Rekonstruktive Chirurgie
Pelikangasse 15
A-1090 Wien

Prof. Dr. med. Wilhelm Schulte-Mattler

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universität Regensburg
Universitätsstraße 84
93053 Regensburg

Birgitta Waldner-Nilsson

Neuhausweg 4
CH-4434 Hölstein

Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Weis

Institut für Neuropathologie
Universitätsklinikum Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen

Abkürzungen

2PD	Zweipunktediskrimination	NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
ADM	M. abductor digiti minimi	NMR	»nuclear magnetic resonance«
AP	M. adductor pollicis	NNM	Neutral-Null-Methode
APB	M. abductor pollicis brevis	OBPP	»obstetric brachial plexus palsy«
APL	M. abductor pollicis longus	PET	»positron emission tomography«
BB	M. biceps brachii	PIP	proximal interphalangeal
BDNF	»brain derived neurotrophic factor«	PL	M. palmaris longus
BR	M. brachioradialis	PMA	M. pectoralis major
CIDP	chronisch-inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie	PME	Potenziale motorischer Einheiten
CRPS	»complex regional pain syndrome«	PNV	periphere Nervenverletzung
D	M. deltoideus	PSA	pathologische Spontanaktivität
d2PD	dynamische Zweipunktediskrimination	PNST	peripherer Nervenscheidentumor
DSA	digitale Subtraktionsangiographie	PT	M. pronator teres
ECR	M. extensor carpi radialis	RSTL	»relaxed skin tension lines«
ECRB	M. extensor carpi radialis brevis	s2PD	selektive Zweipunktediskrimination
ECRL	M. extensor carpi radialis longus	SCM	M. sternocleidomastoideus
ECU	M. extensor carpi ulnaris	SEP	somatosensibel evozierte Potenziale
EDC	M. extensor digitorum communis	SNAP	sensible Nervenaktionspotenziale
EDM	M. extensor digiti minimi	TB	M. triceps brachii
EIP	M. extensor indicis proprius	TIVA	totale intravenöse Anästhesie
EMAP	evozierte motorische Aktionspotenziale	TLR	Toll-like-Rezeptor
EMG	Elektromyogramm	TMA	M. teres major
EPB	M. extensor pollicis brevis	TOS	Thoracic-outlet-Syndrom
EPL	M. extensor pollicis longus	TRAP	M. trapezius
FCR	M. flexor carpi radialis	UNE	Ulnarisneuropathie am Ellenbogen
FCU	M. flexor carpi ulnaris	VEGF	»vascular endothelial growth factor«
FDG	Fluorodesoxyglukose		
FDP	M. flexor digitorum profundus		
FDS	M. flexor digitorum superficialis		
FGF	»fibroblast growth factors«		
FPL	M. flexor pollicis longus		
GDNF	»glial cell derived neurotrophic factor«		
HE-Färbung	Hämatoxylin-Eosin-Färbung		
HNPP	hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Druckläsionen		
HWK	Halswirbelkörper		
ID	M. interosseus dorsalis		
IGF	»insulin-like growth factor«		
IL	Interleukin		
IP	interphalangeal		
ITN	Intubationsnarkose		
KTS	Karpaltunnelsyndrom		
KUTS	Kubitaltunnelsyndrom		
LD	M. latissimus dorsi		
MC	Metacarpale		
MCP-Gelenk	Metacarpophalangealgelenk		
MCP-1	»monocyte chemoattractant protein-1«		
MEP	motorisch evozierte Potenziale		
MIP-1 α	»macrophage inflammatory protein-1 α «		
MPNST	maligner peripherer Nervenscheidentumor		
MRC	Medical Research Council		
MRN	Magnetresonanztomographie		
MRT	Magnetresonanztomographie		
MSAP	Muskelsummenaktionspotenzial		
NAP	Nervenaktionspotenzial		
NF 1/2	Neurofibromatose Typ 1/2		
NG	Neurographie		
NGF	»nerve growth factor«		
NIP	N. interosseus posterior		

Grundlegendes zu Degeneration und Regeneration von Nerven

Gary A. Brook, Dorothee Hodde, Thomas Kretschmer

1.1 Architektur und Physiologie peripherer Nerven – 2

1.1.1 Strukturelle Einheiten – 2

1.1.2 Axon-Schwann-Zellen-Beziehung – 4

1.1.3 Blutgefäße – 4

1.1.4 Organisation von Axonen innerhalb des Nerven – 4

1.2 Degeneration – 4

1.3 Regeneration – 5

1.4 Prognose – 7

1.4.1 Zeit – 7

1.4.2 Revaskularisierung und Wundbett – 7

1.4.3 Zentrale Reorganisation – 7

Literatur – 8

Der Aufbau eines peripheren Nervs folgt einer Grundstruktur, bei der Nervenfasern zu Einheiten, den Faszikeln, gefasst sind, die gebündelt innerhalb des Nervs verlaufen. Betrachtet man die Architektur eines Nervs in immer kleineren Dimensionen, geht die mikroanatomisch geprägte Sicht in eine funktionserklärende über. Im Folgenden korrelieren wir diesen Aufbau mit einigen wesentlichen Aspekten der Nervendegeneration und -regeneration. Dies ist keine umfassende Darstellung. Wir führen Zusammenhänge auf, die der Einordnung einer Läsion und damit dem klinischen Verständnis und der Entscheidungsfindung dienen. Ein Verständnis des Grundaufbaus ermöglicht es, die unterschiedlichen Klassifikationstypen peripherer Nervenläsionen und damit deren Regenerationsmöglichkeiten nachzuvollziehen (► Kap. 2).

1.1 Architektur und Physiologie peripherer Nerven

1.1.1 Strukturelle Einheiten

Die makro- und mikroskopische Grundstruktur eines Nervs ist schematisch in [Abb. 1.1](#) dargestellt. Den Aufbau einer einzelnen Nervenfaser gibt [Abb. 1.2](#) wieder. Bei der Beschreibung von Nervenläsionen spielen folgende strukturelle Einheiten eine wesentliche Rolle:

- Externes Epineurium
- Internes Epineurium und Endoneurium
- Perineurium
- Nervenfaszikel, die innerhalb des Nervs verlaufen

Epineurium

Die äußere Bindegewebschicht, das Epineurium, umgibt den gesamten Nerv und besteht in der oberflächigen Schicht aus Kollagen vom Typ I/III und Elastin. Die innere Schicht des Epineuriums umschließt die verschiedenen Nervenfaszikel. Die Fontana-Bänderung kann eindeutig als ein gleichmäßiges Muster von verflochtenen Faserbündeln an der Oberfläche des Nervs identifiziert werden (Clarke u. Bearn 1972, Merolli et al. 2012). Die auf diese Weise verflochtenen Bündel von Kollagenfasern können mit dieser Anordnung einem gewissen Grad an Dehnung nachgeben (Haninec 1986, Tillett et al. 2004).

Eine Dehnung des Nervs um weniger als 12 % seiner gewöhnlichen Länge kann kompensiert werden, ohne einen funktionellen Schaden zu verursachen. Es ist möglich, dass bereits bei einer Dehnung des Nervs um 8 % der ursprünglichen Länge der venöse Blutfluss im Nerv blockiert wird. Eine Dehnung um etwa 16 % kann zu einer Ischämie führen (Lundborg u. Rydevik 1973). Aufgrund der Erfahrungen mit kontinuierlicher Extremitätenverlängerungen

nach der Ilizarov-Methode weiß man ebenso, dass Nerven bis zu 1 mm pro Tag kontinuierlich gedehnt werden können, ohne Schaden zu erleiden (Shevtsov et al. 2001).

Unter physiologischen Bedingungen sind Nerven verschieblich eingebettet und nicht in Ihrer Position fixiert. Dies ist von Bedeutung für Bewegungen der Extremitäten mit Gelenkexkursion (Wilgis u. Murphy 1986). Die Gleitfähigkeit wird durch die Einbettung in ein kapillarisiertes **Paraneurium** gewährleistet (Tillett et al. 2004), das synonym auch als **Mesoneurium** bezeichnet wird. Die mesoneurale Verschiebeschicht ermöglicht so das Gleiten des Nervs zwischen den Gewebeschichten bei Bewegung (Millesi et al. 1990). Verbacken Nerven durch narbige Umbauprozesse mit der Umgebung, wird diese Gleitfähigkeit eingeschränkt (Millesi et al. 1993). Chronische repetitive Dehnungen bei fixiertem Nerv oder eine akute unphysiologische Elongation wirken sich auch auf die Durchblutung des Nervs aus und können zu degenerativen Veränderungen der Nervbinnenstruktur führen.

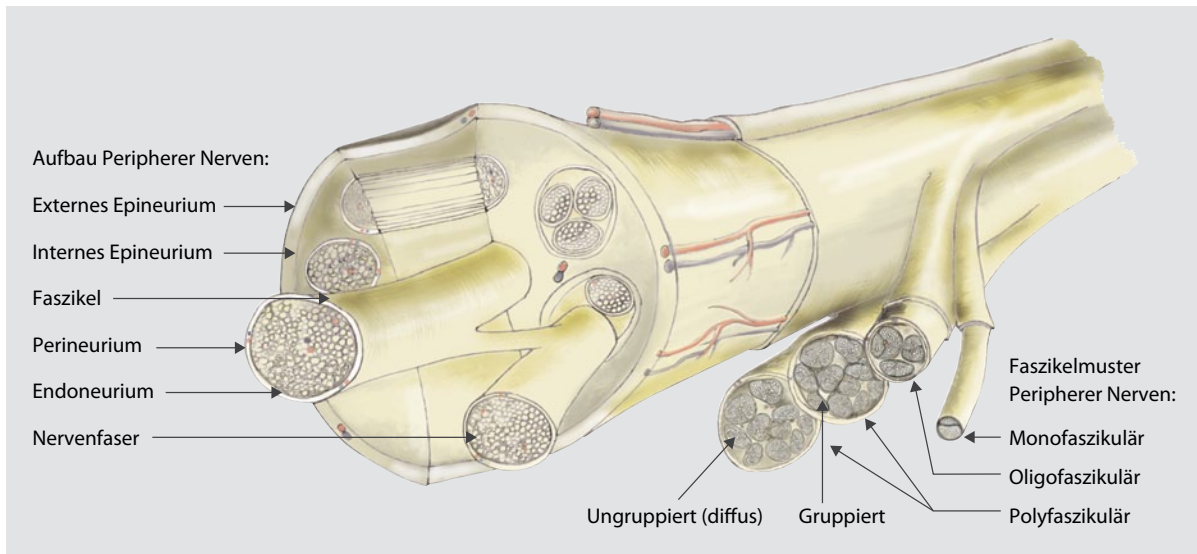
Endoneurium

Der vom Perineurium umgebene Bereich nennt sich Endoneurium. Dieser Teil enthält ein fibröses Netzwerk aus Kollagen Typ I und III. Hier finden sich außerdem gewebeansässige Makrophagen und Fibroblasten (Ushiki u. Ide 1990, Griffin et al. 1993). Das Endoneurium ist reich an Glykoproteinen (z. B. Tenascin C), Glykosaminoglykanen und Chondroitinsulfatproteoglykanen (z. B. Decorin und Versican). Diese üben eine Abstoßungskraft auf Axone aus und stellen wahrscheinlich Signale dar, welche die Axone veranlassen, während der Regeneration durch die Schwann-Zell-Basallaminaröhren zu wachsen (Brushart 2011).

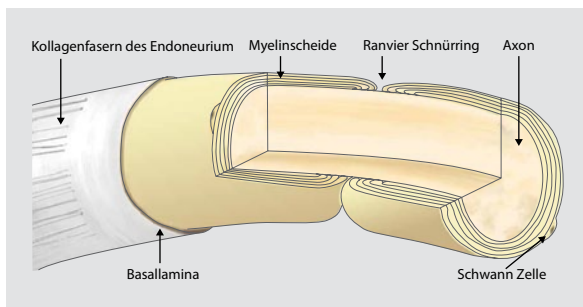
Perineurium

Das Perineurium besteht aus konzentrischen Ringen von perineuralen Zellen und einem verflochtenen Netzwerk an feinen Kollagenfibrillen, die an ein dichtes Bündel längsgerichteter Kollagenfibrillen und Fibroblasten im subperineuralen Bereich anknüpfen. Das Perineurium und die Basallamina sind mechanisch durch Kollagenfibrillen verknüpft, die in längsgerichteten Schichten im subperineuralen Bereich liegen und sich als loses Netzwerk bis in die Basallamina erstrecken. Die Perineuralzellen besitzen »tight« und »gap junctions« und bilden eine Basallamina aus. Auf diese Weise bildet sich eine Diffusionsbarriere, die eine wichtige Rolle bei der Regulation des Eintritts von Substanzen aus dem Blut in den endoneuralen Raum spielt (Shanthaveerappa u. Bourne 1966).

Eine Verletzung des Perineuriums leitet die Demyelinisierung ein und beeinträchtigt die Weiterleitung von Nervenimpulsen (Midha 2008). Ab welchem Ausmaß



■ **Abb. 1.1** Aufbau eines Nervs



■ **Abb. 1.2** Aufbau einer myelinisierten Nervenfaser

eine perineurale Verletzung zum Funktionsverlust des betroffenen Faszikels führt, bleibt unklar (Sahin et al. 2012). Einerseits wurde postuliert, dass eine Verletzung dieser Diffusionsbarriere zwangsläufig mit dem Verlust von Nervenfunktion einhergeht. Andererseits wird diese Struktur gerade bei interfaszikulären mikrochirurgischen Techniken verletzt. Im Tierexperiment führt die Verletzung dieser Membran zu einer Faszikelherniation. Diese ist um so stärker ausgeprägt, je kleiner das gesetzte perineurale Fenster ausfällt (Sugimoto et al. 2002). Bei den kontrovers diskutierten End-zu-Seit-Transfers scheint sie eine Voraussetzung für einen erfolgreichen Sprossvorgang zu sein (Brenner et al. 2007, Pannucci et al. 2007).

Nervenfaszikel

Ein Faszikel enthält einzelne **Nervenfasern**. Die Nervenfaser ist die kleinste funktionelle Einheit der gerichteten Erregungsleitung des Nervs. Den Aufbau einer einzelnen

myelinisierten Nervenfaser zeigt ■ **Abb. 1.2**. Jede Nervenfaser ist innerhalb der Nervenfaszikel von einer kontinuierlichen Basallamina umgeben, die von Schwann-Zellen gebildet wird (Bunge et al. 1982, Clark u. Bunge 1989). Die Basallamina besteht aus einem extrazellulären Netzwerk aus Kollagen Typ IV, Laminin, Fibronektin und Agrin. Die Basallamina bildet sich nah an der dem Axon abgewandten Oberfläche der Schwann-Zelle. Sie ist wichtig für die normale Funktion der Schwann-Zelle, wie z. B. die Myelinisierung von Axonen (Jessen u. Mirsky 2005, Court et al. 2006). Wie ► Abschn. 1.3 beschrieben stellt die innere Oberfläche dieser Basallaminaröhren ein bevorzugtes Wachstums substrat für regenerierende Axone nach einer Verletzung im peripheren Nervensystem dar.

1.1.2 Axon-Schwann-Zellen-Beziehung

Axone bilden zusammen mit Schwann-Zellen die Grundeinheit des peripheren Nervensystems. Grundsätzlich wird zwischen myelinisierten und nicht myelinisierten Axonen unterschieden. Im Fall der myelinisierten Axone wird im Verlauf der Entwicklung ein einzelnes Axon mit einem Durchmesser von gewöhnlich mehr als 1 μm von einzelnen Schwann-Zellen ummantelt (de Waegh et al. 1992, Jessen u. Mirsky 2005). Diesem Übergang zu einem 1:1-Verhältnis zwischen Schwann-Zelle und Axon folgt die Bildung von Myelin. Das Ausmaß der Myelinbildung ist dabei stark abhängig vom Neuregulin 1, das mit dem Axon assoziiert ist (Michailov et al. 2004).

Nicht myelinisierte Axone mit einem kleineren Durchmesser werden ebenfalls von einzelnen Schwann-Zellen umgeben, jedoch ummantelt die Schwann-Zelle dabei das Axon nicht mehrfach wie im Fall der myelinisierten Axone. Eine nicht myelinisierende Schwann-Zelle kann dabei mehrere Axone umschließen und bildet zusammen mit diesen ein Remak-Bündel.

Myelinisierte Nervenfasern unterstützen die schnelle, saltatorische Weiterleitung von motorischen und sensorischen Axonen mit großem Durchmesser, wohingegen nicht myelinisierte Nervenfasern die etwas langsamere Weiterleitung von nozizeptiven und autonomen Axonen mit kleinem Durchmesser unterstützen (siehe auch Übersichtsartikel von Brushart 2011). Während der saltatorischen Weiterleitung von Aktionspotenzialen werden dichtgepackte spannungsabhängige Natriumkanäle (Na_v , größtenteils des $\text{Na}_v1.6$ -Subtyps) im Axolemma der Ranvier-Schnürringe geöffnet und lösen das Aktionspotenzial aus, das axial entlang des Axolemmas bis zum nächsten Ranvier-Schnürring weitergeleitet wird (Scherer u. Arroyo 2002). Am Ende des Aktionspotenzials kommt es durch die Inaktivierung der $\text{Na}_v1.6$ -Kanäle und eines passiven Leckstroms durch Kaliumkanäle zu einer Repolarisierung des Axolemmas (Chiu et al. 1993). Nicht myelinisierte Axone mit kleinem Durchmesser weisen eine gleichmäßige Verteilung von $\text{Na}_v1.9$ - und $\text{Na}_v1.2$ -Kanälen über das gesamte Axolemma auf und können durchgehend Natriumströme generieren (Chiu et al. 1993).

1.1.3 Blutgefäße

Periphere Nervenstämme werden in bestimmten Abständen von Blutgefäßen versorgt. Diese ziehen sich durch das Mesoneurium, eine feine Bindegewebsschicht, die den Nervenstamm lose an das umliegende Gewebe anbindet (Best u. Mackinnon 1994). Das Mesoneurium ermöglicht es dem Nerv, während normaler Bewegungen zwischen den Gewebeschichten zu gleiten (Wilgis u. Murphy 1986, Lundborg 1988). Seitliche Abzweigungen der Blutgefäße verlaufen weiter vom Epineurium zum Perineurium, wo sie einen längsorientierten Plexus bilden. Die Arterien überqueren dann das Perineurium, verbinden sich mit der zentralen Arterie und formen die endoneuralen Mikrogefäße.

Der Durchmesser der endoneuralen Mikrogefäße ist größer als der von Kapillaren und dient voraussichtlich dem hohen Grundblutfluss in peripheren Nerven. Dieser Blutfluss reagiert besonders empfindlich auf mechanische Beeinflussung (Lundborg 1988). Die Dichte der Mikrogefäße variiert innerhalb des peripheren Nervensystems.

Diese Variationen scheinen mit der unterschiedlichen Anfälligkeit verschiedener Nerven für ischämische Nervenverletzungen zu korrelieren (Kozu et al. 1992).

1.1.4 Organisation von Axonen innerhalb des Nervs

Innerhalb der gemischt sensomotorischen Nerven sind die sensorischen und motorischen Nervenfasern in bestimmten Faszikeln bzw. Faszikelabschnitten konzentriert. Die einzelnen Faszikel sind häufig plexusartig innerhalb des Nervs miteinander verbunden. Axone wechseln also im Verlauf des Nervs von einem Faszikel zum anderen. Die Häufigkeit dieser Wechsel liegt proximal höher und nimmt in distaler Richtung ab. Dadurch wird aber nicht verhindert, dass Axone für lange Distanzen mit nur einem Faszikel oder einer faszikulären Gruppe assoziiert sein können (Sunderland 1978).

1.2 Degeneration

Verletzungen peripherer Nerven und die damit verbundenen, degenerativen Ereignisse treten bei etwa 2,8 % der Traumapatienten auf (Noble et al. 1998) und führen typischerweise zu lebenslangen Einschränkungen oder sogar zum Verlust der Funktion. Das Ausmaß der durch die Verletzung herbeigeführten Degeneration hängt unter anderem von der Größe der Verletzung, dem Alter des Patienten und der Stelle der Verletzung ab (Sunderland 1991).

Die **Neurapraxie** und die **Axonotmesis** haben gute Heilungsprognosen (Sunderland 1951). Die Neurapraxie kann durch Stress der peripheren Nerven aufgrund von Stoßverletzungen, Erschütterung oder lokaler Ischämie herbeigeführt werden. Die Axone werden bei diesem Typ der Verletzung nicht beschädigt, jedoch kann die Bildung von Aktionspotenzialen entlang des Axons beeinträchtigt sein. Die Axonotmesis kann durch Einklemmung, Quetschung oder länger anhaltenden Druck auf den Nerv entstehen und führt zur Schädigung des Axons.

Bei der **Neurotmesis** findet eine funktionelle Herstellung nicht spontan statt, da hier die endoneuralen Röhren oder Schwann-Zellröhren zerstört sind. Dieser Typ der Verletzung ist mit einer Bildung von Narbengewebe verbunden, sodass regenerative Versuche von Axonen häufig erfolglos bleiben. In vielen Fällen entwickelt sich stattdessen ein Neurom am proximalen Nervenende, das im Zusammenhang mit der Entstehung von spontanen, neuropathischen Schmerzsymptomen stehen kann (Wall 1979). Die Beeinträchtigung der Nervenorganisation im

Fall der Neurotmesis kann sich in der Zerstörung einer Anzahl von endoneuralen Röhren bis hin zur kompletten Durchtrennung des gesamten Nervs äußern (Sunderland 1951).

➤ **Bei dieser Art der Verletzung müssen die 2 Nervenenden wieder miteinander verbunden werden, um eine erfolgreiche Regeneration von Axonen zu ermöglichen.**

Die Degeneration an der Stelle der Verletzung und der distalen Teile der verletzten Axone ist ein aktiver und genau kontrollierter Prozess (Waller et al. 1850, Stoll et al. 2002, Saxena u. Caroni 2007), der für eine nachfolgende Regeneration von Axonen unabdingbar ist. Die distale Degeneration von Axonen ist ein aktiver Prozess, der unter der Kontrolle von Calpainen und dem Ubiquitin-Proteasom-System steht (George et al. 1995, Castejon et al. 1999, Mack et al. 2001). Das Vorhandensein axonaler Überreste induziert die lokale Bildung von Zytokinen, die gewebe- und blutständige Makrophagen/Monozyten an die Verletzungsstelle und entlang des distalen Nervenendes anziehen. Diese sind daraufhin an der Phagozytose von Zell- und Myelinüberresten beteiligt (Perry et al. 1987). Die Rekrutierung ist abhängig von inflammatorischen Signalen, wie z. B. den Zytokinen MCP-1 («monocyte chemoattractant protein-1»), MIP-1 α («macrophage inflammatory protein-1 α »), Interleukin-1 β (IL-1 β) und dem Toll-like-Rezeptor 4 (TLR-4) (Shamash et al. 2002, Karanth et al. 2006, Boivin et al. 2007). Perineuralzellen umhüllen die neugebildeten Minifaszikel ausgesprossener Nervenfasern und können so an der Entwicklung eines Neuroms beteiligt sein (Dreesman 2007, Lietz et al. 2006). Ein Neurom stellt einen nicht gerichteten und erfolglosen regenerativen Versuch dar, bei dem Axone nicht das distale Nervenende erreichen.

Schwann-Zellen, die ihren Kontakt zu Axonen verloren haben, dedifferenzieren und ändern ihr Expressionsmuster von Proteinen. Anstelle von Proteinen, die mit der Myelinbildung und Aufrechterhaltung assoziiert sind, kommt es zur Expression von Proteinen, die im Zusammenhang mit der Säuberung von Axon- und Myelinüberresten stehen, sowie von Molekülen, welche die Regeneration von Axonen fördern. Diese Ereignisse werden von einer Proliferation (Bradley u. Asbury 1970) und Migration von Schwann-Zellen begleitet. Die Schwann-Zellen strecken Fortsätze aus, die der längsgerichteten Orientierung der Basallaminaröhren folgen, und formen so die Büngner-Bänder. Auf diese Weise bilden diese eine hoch orientierte Struktur im distalen Nervenstumpf, die das gerichtete Wachstum von Axonen zum Endorgan in der Peripherie fördert (Thompson u. Buettner 2004, 2006).

Vieles deutet darauf hin, dass durch die Durchtrennung eines Axons das Absterben des Neurons innerhalb eines kritischen Zeitfensters nach der Verletzung induziert wird. Dabei scheinen sich sensorische und motorische Neuronen in der Aktivierung dieses Prozesses zu unterscheiden. Es gibt außerdem Hinweise, dass eine frühzeitige Reparatur des Nervs den Verlust von Neuronen zumindest reduzieren kann (Ma et al. 2003). Die Effizienz der axonalen Regeneration ist signifikant abhängig vom Ausmaß des Neuronensterbens zum Zeitpunkt der Reparatur (Terenghi et al. 1998, West et al. 2007; McKay et al. 2002, Ma et al. 2001).

➤ **Wenn keine erfolgreiche Regeneration bis zum distalen Nervenende stattfindet, treten Veränderungen im Endorgan auf, die mit der Zeit irreversibel werden (Terenghi 1999, Windebank u. McDonald 2005). Die motorischen Endplatten verschwinden, und der denervierte Muskel wird fibrotisch.**

Ebenso hat eine verzögerte Regeneration von Axonen einen Einfluss auf Schwann-Zellen im distalen Nervenende, die zunehmend die Fähigkeit verlieren, die verschiedenen Zelladhäsionsmoleküle, Wachstumsfaktoren und Moleküle der extrazellulären Matrix zu exprimieren, die nötig sind um eine funktionale Wiederherstellung zu unterstützen (Sulaiman u. Gordon 2000). Nach einer anhaltenden Denervierung des distalen Nervensegments reagieren Schwann-Zellen nicht mehr auf auswachsende Axone. In chronisch denervierten distalen Nervenenden regulieren Schwann-Zellen die Expression von c-erbB-Rezeptoren (Li et al. 1997) und GDNF («glial cell-line derived neurotrophic factor») herunter (Höke et al. 2002). Die Dedifferenzierung der Schwann-Zellen ist wahrscheinlich einer der Faktoren, die ein axonales Wachstum verhindern. Dieselben anhaltend nicht denervierten Schwann-Zellen scheinen jedoch ihre Fähigkeit zur Myelinisierung beizubehalten (Olawale et al. 2000).

1.3 Regeneration

Das Hauptanliegen für eine Gewebereparatur nach einer Verletzung im peripheren Nervensystem ist das Überleben von Neuronen, deren Axone durchtrennt wurden. Obwohl adulte Motoneuronen eine relativ gute Überlebensrate zeigen, wenn ihre Axone fern ab ihres Zellkörpers verletzt wurden (Goldberg u. Barres 2000), ist ihre Überlebensrate nach einer Verletzung, die nahe des Zellkörpers liegt (z. B. nach Abriss eines Spinalnervs durch Verletzung des Plexus brachialis), weniger beeindruckend. Nur 10–20 % der Motoneuronen überleben nach solch einer Verletzung (Novi-

kov et al. 1997). Ebenso wurde berichtet, dass sensorische Neuronen nach einer Verletzung des peripheren Nervs häufig absterben (bis zu 40 % der sensorischen Neuronen unterliegen dem Zelltod). Es wurde jedoch auch berichtet, dass beide Typen von Neuronen durch einen frühen operativen Eingriff am verletzten Nerv vor dem Zelltod gerettet werden können (Ma et al. 2003).

Verletzungen des Axons bewirken die Weiterleitung von Signalen zum Zellkörper, die wenige Sekunden bis hin zu Tagen oder auch Wochen anhalten können (Yudin et al. 2008). Die daraus resultierende Antwort des Zellkörpers beinhaltet eine veränderte Genregulation von Wachstumsfaktorrezeptoren, Transmittern, Transkriptionsfaktoren (speziell c-Jun, c-Jun-terminale Kinase und aktivierender Transkriptionsfaktor 3) und Komponenten des Zytoskeletts (Dahlin et al. 2009). Solche Veränderungen verschieben den Schwerpunkt der Zellfunktion weg vom Informationsaustausch durch Transmitterfreisetzung zum axonalen Wachstum durch Expression von Proteinen, die mit der Regeneration verbunden sind (Dahlin et al. 2009, Goldberg u. Barres 2000, Makwana u. Raivich 2005, Richardson et al. 2009).

Durchtrennte Axone sprossen nach einer Verletzung aus und bilden dabei Wachstumskegel (Abercrombie u. Jonson 1942, Witzel et al. 2005), die beim Eintritt in die Büngner-Bänder der Basallaminaröhren eine einfachere »geschoßartige« Morphologie annehmen und entlang der längsgerichteten Fortsätze der Schwann-Zellen und der inneren Seite der Basallamina wachsen (Ide et al. 1983). Die Basallamina, die sich aus einer Reihe von extrazellulären Matrixproteinen wie Laminin 2, Kollagen Typ IV, Nidogen, Fibronectin und Proteoglykanen zusammensetzt (Court et al. 2006), dient als orientierendes und leitendes Substrat für das längsorientierte und zielgerichtete Auswachsen von Schwann-Zell-Fortsätzen sowie der Regeneration von Axonen.

Die Schwann-Zellen selbst weisen eine Reihe von Zelladhäsionsmolekülen auf und produzieren eine Vielzahl von diffusionsfähigen Wachstumsfaktoren wie »nerve growth factor« (NGF), »brain derived neurotrophic factor« (BDNF), »glial cell derived neurotrophic factor« (GDNF), »vascular endothelial growth factor« (VEGF), »insulin-like growth factor« (IGF) und Pleiotrophin, die das erneute Wachstum von Axonen fördern (Heumann et al. 1987, Meyer et al. 1992, Siironen et al. 1996, Grothe et al. 1997, Wanner u. Wood 2002, Brushart 2011). Die molekulare Zusammensetzung des endoneuralen Bereichs besteht aus einer Reihe von Molekülen, die abstoßend auf das Wachstum von Axonen wirken. Nach einer Verletzung beinhaltet dies unter anderem SEMA3A, Tenascin C, Decorin und Versican (Tannemaat et al. 2007, Brushart 2011). Die axonabstoßende Umgebung des endoneuralen Be-

reichs unterstützt wahrscheinlich das Wachstum regenerierender Axonzweige innerhalb der Büngner-Bänder des distalen Nervenendes nach einer Transsektionsverletzung.

Die Regenerationsrate von Axonen beträgt 3–4 mm/Tag nach einer Quetschung (Axonotmesis) und 2–3 mm/Tag nach einer Naht der beiden Nervenenden infolge einer Transsektionsverletzung (Neurotmesis), wobei motorische und sensorische Axone eine ähnliche Regenerationsrate aufweisen (Fugleholm et al. 1994, Brushart et al. 2002, Moldovan et al. 2006).

Die regenerierenden Axone bilden Bündel innerhalb der Basallaminaröhren des distalen Nervenendes. Hierbei ist es möglich, dass Axone unterschiedlicher Subtypen von Neuronen in einzelne Basallaminaröhren hineinwachsen und in Richtung des Zielorgans regenerieren. Wenn ein Axon sein Zielorgan erreicht und erfolgreich reinnerviert, kann es im Durchmesser zunehmen und ein 1:1-Verhältnis mit einer umhüllenden Schwann-Zelle eingehen. Während dieser Phase bildet die umhüllende Schwann-Zelle ihre eigene Basallamina innerhalb der ursprünglichen Basallaminaröhren. Die überflüssige ursprüngliche Basallamina degeneriert daraufhin (Brushart 2011). Wenn das regenerierende Axon weiter reift und an Größe zunimmt, findet eine Signalübertragung über Neuregulin zwischen Axon und Schwann-Zelle statt. Es wurde jedoch auch davon berichtet, dass von Schwann-Zellen freigesetztes Neuregulin autokrin/parakrin wirken kann (Stassart et al. 2013). Die Dicke der Markscheide der remyelinisierten Internodien erreicht jedoch nicht das Ausmaß vor der Läsion.

Zweifelsfrei ist die Reparatur von Verletzungen des Neurotmesistyps die anspruchsvollste Herausforderung im Bereich der peripheren Nervenrekonstruktion. Bei Nervenverletzungen, die eine Lücke von wenigen Millimetern verursachen, ist eine spannungsfreie Koaptation der beiden Nervenenden die bevorzugte klinische Methode (Lee u. Wolfe 2000).

► **Eine Naht beider Nervenenden ist jedoch bei ausgedehnten Verletzungen, bei denen aufgrund der Defektstrecke eine zu große Lücke entstanden ist, mit der Erzeugung von Spannung verbunden. Dies würde die Regeneration von Axonen maßgeblich beeinträchtigen (Sunderland et al. 2004).**

In solchen Fällen werden Strategien benötigt, die Defektstrecke zwischen den beiden Nervenenden zu überbrücken, um eine Nervenregeneration zu ermöglichen. Aber auch, wenn regenerierende Axone nach einer Rekonstruktion durch Transplantatüberbrückung in der Lage sind, in das distale Nervenende zu wachsen, können andere Störfaktoren, wie z. B. unpassende Innervation des Zielorgans und polyneurale Innervation der moto-

rischen Endplatten, zu einer reduzierten Effizienz der Reparatur führen (Guntinas-Lichius et al. 2005). Daher setzt die Entwicklung einer alternativen therapeutischen Strategie zur Reparatur von Nervenverletzungen ein fundamentales Verständnis der vielfältigen Mechanismen voraus, die an der erfolgreichen Regeneration von Axonen und einer passenden Reinnervation der Zielorgane beteiligt sind.

1.4 Prognose

Nach schweren Nervenläsionen mit Rekonstruktion stellt sich meist keine komplette Restitution ein. Dennoch ist häufig eine eindeutige Funktionsverbesserung erzielbar, die der Patient auch als solche empfindet. Wir gehen davon aus, dass in deutlich mehr als Zweidrittel der Fälle durch geeignete rekonstruktive Maßnahmen eine substantielle funktionelle Verbesserung für den Patienten erreicht werden kann (Autorenmeinung, nicht evidenzbasiert). Spezifische Abwägungen für einzelne Nerven und Traumasituationen werden in den ► Kap. 4 und 5 aufgeführt. Im Rahmen dieser grundlagenorientierten Zusammenstellung möchten wir folgende Faktoren herausstellen, welche die Prognose entscheidend beeinflussen: die Zeitdauer zwischen Trauma und Rekonstruktion, die Vaskularisierung und das Gewebbett. Sie spielen für den Erfolg einer mikrochirurgischen Maßnahme eine wesentliche Rolle.

1.4.1 Zeit

Eine späte Nervenrekonstruktion wirkt sich ungünstig auf das funktionelle Resultat aus (Timing ► Abschn. 4.6). Ausgelöst werden die negativ wirkenden Faktoren durch eine anhaltende Denervierung. Ein Teil dieser Veränderungen setzt nicht sofort ein, sondern erst im späteren Verlauf. Zusammengefasst lassen sich folgende negativ wirkende Faktoren einer verschleppten Versorgung identifizieren.

Folgen einer verschleppten Rekonstruktion

- Zentrale Veränderungen
- Zunahme der Neuombildung
- Veränderungen der Zielorgane Muskel, Haut- und Propriozeptoren
- Einfluss von anhaltendem Schmerz
- Axotomieeffekte
- Muskeleffekte (reinnervationshemmende Veränderungen des Perimysiums auch vor der fettigen Degeneration)

- Wechselnder Funktionszustand von Schwann-Zellen
- Auslösung des Neuronentods
- Einfluss auf trophische und tropische Faktoren

1.4.2 Revaskularisierung und Wundbett

Eine zeitgerechte Revaskularisierung wird als Grundvoraussetzungen für einen guten Regenerationsprozess angesehen (Penkert et al. 1988). Die Neovaskularisation aus dem Gewebbett heraus ist der entscheidende Faktor für die Revaskularisierung von Transplantaten (Prpa et al. 2002). Im Kaninchenmodell startet sie bereits am dritten Tag nach der Rekonstruktion. Vom vierten bis zum sechsten Tag tritt eine Hyperämie auf. Entubulierte Transplantate, die von der Versorgung durch das Wundbett abgeschirmt sind, wachsen nicht an, da die longitudinale Vaskularisation aus dem rekonstruierten Nerv selbst nicht ausreicht (Best et al. 1999).

Penkert und Kollegen konnten zeigen, dass sich eine suffiziente Revaskularisierung aus dem Transplantatbett ohne mikrochirurgische Gefäßanastomose einstellt, wenn die Transplantate dünn genug sind, dass sie durch das Kapillarnetz frühzeitig erreicht werden können. Nicht per mikrochirurgischer Gefäßanastomose angeschlossene kaliberstarke Nerven hingegen eignen sich aus diesem Grund nicht als Interponate (N. suralis vs. N. peroneus). Sie gehen zugrunde, bevor die Neovaskularisation ihr Inneres erreicht. Die Transplantatlänge spielt keine Rolle, solange ein geeignetes Wundbett vorliegt (el-Barrany et al. 1999, Penkert et al. 1988). Der N. peroneus scheint hierbei aus anderen Gründen eine Ausnahme darzustellen.

Das Wundbett ist für das Rekonstruktionsergebnis somit von sehr großer Bedeutung. Nur ein geeignetes Wundbett ermöglicht eine suffiziente Revaskularisierung des transplantierten Nervenanteils. Fettgewebe und Synovia unterstützen die Neovaskularisation und auch das Gleiten des rekonstruierten Nervs. Vernarbter und ischämischer Muskel, Narbenplatten und ungeschützter Knochen sind denkbar schlechte Transplantatbetten. Deswegen wird, wenn möglich, Fettgewebe geschont und ungünstiger Wundgrund durch gestielte Fettlappen verbessert.

1.4.3 Zentrale Reorganisation

Der Einfluss der zentralen Plastizität auf die Regeneration nach Nervenverletzungen und Rekonstruktionen gerät zunehmend in den wissenschaftlichen Fokus. An Primatenmodellen konnte nachgewiesen werden, dass eine

Durchtrennung des N. medianus zu einer sofortigen Veränderung (»black hole«) im ehemaligen somatosensiblen Repräsentationsgebiet führt (Merzenich et al. 1983). Die Arbeitsgruppe um G. Lundborg beschäftigt sich intensiv mit der Frage der zentralen Reorganisation nach peripheren Nervenverletzungen (Lundborg 2003, Lundborg u. Rosen 2007). Mithilfe der funktionellen Kernspintomographie lassen sich bereits binnen Wochenfrist Veränderungen der Durchblutungssituation im präzentralen Motorkortex und postzentralen somatosensorischen Kortex nachweisen. Nach 2–3 Wochen ist eine Reorganisation erkennbar. Die zentralen Veränderungen, die sich nach einer Nervendurchtrennung einstellen, unterscheiden sich von denjenigen, die nach einer Quetschungsverletzung mit erhaltener Regenerationsfähigkeit erzeugt werden (Lundborg 2000).

Durch gezielte Blockierung der sensiblen Afferenz (Hautanaästhesie mit anästhesiologischer Salbe) lässt sich offenbar eine zentrale Veränderung im Sinne einer letztlich verbesserten Sensibilität durch eine Senkung der Wahrnehmungsschwelle nachweisen (Ageberg et al. 2009, Björkman et al. 2009, Rosén et al. 2009). Diese und weitere Erkenntnisse führten zum neuen Konzept der »sensory reeducation«, die sich videotaktile und audiotaktile Hilfsmaßnahmen bedient, um den Umlernprozess gezielt zu fördern und damit das Behandlungsergebnis zu verbessern (Nachbehandlung ► Kap. 9).

Literatur

- Abercombie M, Jonson M (1942) The outwandering of cells in tissue cultures of nerves undergoing Wallerian degeneration. *J Exp Biol* 19: 266–283
- Ageberg E, Björkman A, Rosén B, Lundborg G, Roos EM (2009) Principles of brain plasticity in improving sensorimotor function of the knee and leg in healthy subjects: a double-blind randomized exploratory trial. *BMC Musculoskeletal Disorders* 10: 99. doi:10.1186/1471-2474-10-99
- Best TJ, Mackinnon SE (1994) Peripheral nerve revascularisation: a current literature review. *J Reconstr Microsurg* 10: 193–204
- Best TJ, Mackinnon SE, Evans PJ, Hunter D, Midha R (1999) Peripheral nerve revascularization: histomorphometric study of small- and large-caliber grafts. *J Reconstr Microsurg* 15 (3): 183–190. doi:10.1055/s-2007-1000090
- Björkman A, Weibull A, Rosén B, Svensson J, Lundborg G (2009) Rapid cortical reorganisation and improved sensitivity of the hand following cutaneous anaesthesia of the forearm. *Eur J Neurosci* 29 (4): 837–844. doi:10.1111/j.1460-9568.2009.06629.x
- Boivin A, Pineau I, Barrette B, Filali M, Vallières N, Rivest S, Lacroix S (2007) Toll-like receptor signaling is critical for Wallerian degeneration and functional recovery after peripheral nerve injury. *J Neurosci* 27 (46): 12565–12576
- Bradley WG, Asbury AK (1970) Duration of synthesis phase in neu-lemma cells in mouse sciatic nerve during degeneration. *Exp Neurol* 26 (2): 275–282
- Brenner MJ, Dvali L, Hunter DA, Myckatyn TM, Mackinnon SE (2007) Motor neuron regeneration through end-to-side repairs is a function of donor nerve axotomy. *Plastic Reconstr Surg* 120 (1): 215–223. doi:10.1097/01.prs.0000264094.06272.67
- Brushart TM, Hoffman PN, Royall RM, Murinson BB, Witzel C, Gordon T (2002) Electrical stimulation promotes motoneuron regeneration without increasing its speed or conditioning the neuron. *J Neurosci* 22 (15): 6631–6638
- Brushart TM (2011) *Nerve Repair*. Oxford University Press
- Bunge MB, Williams AK, Wood PM (1982) Neuron-Schwann cell interaction in basal lamina formation. *Dev Biol* 92 (2): 449–660
- Castejon MS, Culver DG, Glass JD (1999) Generation of spectrin breakdown products in peripheral nerves by addition of M-calpain. *Muscle Nerve* 22:905–909
- Chiu SY (1993) Channel function in mammalian axons and support cells. In: Dyck PJ, Thomas PK (eds.) *Peripheral Neuropathy*, Vol. 3. Philadelphia: Saunders, pp. 94–108
- Clark MB, Bunge MB. (1989) Cultured Schwann cells assemble normal-appearing basal lamina only when they ensheath axons. *Dev Biol* 133 (2): 393–404
- Clarke E, Bearn JG (1972) The spiral bands of Fontana. *Brain* 95: 1–20
- Court FA, Wrabetz L, Feltri ML (2006) Basal lamina: Schwann cells wrap to the rhythm of space-time. *Curr Opin Neurobiol* 16: 501–507
- Dahlin L, Johansson F, Lindwall C, Kanje M (2009) Chapter 28: Future perspective in peripheral nerve reconstruction. *Int Rev Neurobiol* 87: 507–530
- de Waegh SM, Lee VM, Brady ST (1992) Local modulation of neurofilament phosphorylation, axonal caliber, and slow axonal transport by myelinating Schwann cells. *Cell* 68: 451–463
- Dreesmann L (2007) *Zelluläre Mechanismen beim Neuro Tissue Engineering*. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften, Fakultät für Naturwissenschaften Universität Hohenheim, Institut für Zoologie
- el-Barrany WG, Marei AG, Vallée B (1999) Anatomic basis of vascularised nerve grafts: the blood supply of peripheral nerves. *Surg Radiol Anatomy* 21 (2): 95–102. doi:10.1007/s00276-999-0095-9
- Fugleholm K, Schmalbruch H, Krarup C (1994) Early peripheral nerve regeneration after crushing, sectioning, and freeze studied by implanted electrodes in the cat. *J Neurosci* 14: 2659–2673
- George EB, Glass JD, Griffin JW (1995) Axotomy-induced axonal degeneration is mediated by calcium influx through ion-specific channels. *J Neurosci* 15: 6445–6452
- Goldberg JL, Barres (2000) The relationship between neuronal survival and regeneration. *Annu Rev Neurosci* 23: 579–612
- Griffin JW, George R, Ho T (1993) Macrophage systems in peripheral nerves. A review. *J Neuropathol Exp Neurol* 52: 553–560
- Grothe C, Meisinger C, Hertenstein A, Kurz H, Wewetzer K (1997) Expression of fibroblast growth factor-2 and fibroblast growth factor receptor 1 messenger RNAs in spinal ganglia and sciatic nerve: regulation after peripheral nerve lesion. *Neuroscience* 76: 123–135
- Guntinas-Lichius O, Angelov DN, Morellini F, Lenzen M, Skouras E, Schachner M, Irintchev A (2005) Opposite impacts of tenascin-C and tenascin-R deficiency in mice on the functional outcome of facial nerve repair. *Eur J Neurosci* 22: 2171–2179
- Haninéc P (1986) Undulating course of nerve fibres and bands of Fontana in peripheral nerves of the rat. *Anatomy and Embryology* 174 (3): 407–411
- Heumann R, Lindholm D, Bandtlow C, Meyer M, Radeke MJ, Misko TP, Shooter E, Thoenen H (1987) Differential regulation of mRNA encoding nerve growth factor and its receptor in rat sciatic nerve during development, degeneration, and regeneration: role of macrophages. *Proc Natl Acad Sci USA* 84 : 8735–8739

- Höke A, Gordon T, Zochodne DW, Sulaiman OA (2002) A decline in glial cell-line-derived neurotrophic factor expression is associated with impaired regeneration after long-term Schwann cell denervation. *Exp Neurol* 173: 77–85
- Ide C, Tohyama K, Yokota R, Nitatori T, Onodera S (1983) Schwann cell basal lamina and nerve regeneration. *Brain Res* 288: 61–75
- Jessen KR, Mirsky R (2005) The origin and development of glial cells in peripheral nerves. *Nat Rev Neurosci* 6: 671–682
- Karant S, Yang G, Yeh J, Richardson PM (2006) Nature of signals that initiate the immune response during Wallerian degeneration of peripheral nerves. *Exp Neurol* 202: 161–166
- Kozu H, Tamura E, Parry GJ (1992) Endoneurial blood supply to peripheral nerves is not uniform. *J Neurol Sci* 111: 204–208
- Lee SK, Wolfe SW (2000) Peripheral nerve injury and repair. *J Am Acad Orthop Surg* 8: 243–252
- Li H, Terenghi G, Hall SM (1997) Effects of delayed re-innervation on the expression of c-erbB receptors by chronically denervated rat Schwann cells in vivo. *Glia* 20: 333–347
- Lietz M, Dreesmann L, Hoss M et al. (2006) Neuro tissue engineering of glial nerve guides and the impact of different cell types. *Biomaterials* 27: 1425–1436
- Lundborg G (1988) Vascular systems. *Nerve Injury and Repair*. London: Churchill Livingstone, pp. 42–46
- Lundborg G (2000) Brain plasticity and hand surgery: an overview. *J Hand Surg Br* 25: 242–252
- Lundborg G (2003) Richard P. Bunge memorial lecture. Nerve injury and repair – a challenge to the plastic brain. *Journal of the Peripheral Nervous System* : J Peripher Nerv Syst 8: 209–226
- Lundborg G, Rosen B (2007) Hand function after nerve repair. *Acta Physiologica (Oxford, England)* 189 (2): 207–217. doi:10.1111/j.1748-1716.2006.01653.x
- Lundborg G, Rydevik B (1973) Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium. *J Bone Joint Surg (Brit.)* 55 (2): 390–401
- Ma J, Novikov LN, Wiberg M, Kellerth JO (2001) Delayed loss of spinal motoneurons after peripheral nerve injury in adult rats: a quantitative morphological study. *Exp Brain Res* 139: 216–223
- Ma J, Novikov LN, Kellerth JO, Wiberg M (2003) Early nerve repair after injury to the postganglionic plexus: an experimental study of sensory and motor neuronal survival in adult rats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 37: 1–9
- Mack TG, Reiner M, Beirowski B, Mi W, Emanuelli M, Wagner D, Thomson D, Gillingwater T, Court F, Conforti L, Fernando F, Tarlton A, Andressen C, Addicks K, Magni G, Ribchester RR, Perry VH, Coleman MP (2001) Wallerian degeneration of injured axons and synapses is delayed by a Ube4b/Nmnat chimeric gene. *Nat Neurosci* 4: 1199–1206
- Makwana M, Raivich G (2005) Molecular mechanisms in successful peripheral regeneration. *FEBS J* 272: 2628–2638
- McKay Hart A, Brannstrom T, Wiberg M, Terenghi G (2002) Primary sensory neurons and satellite cells after peripheral axotomy in the adult rat: timecourse of cell death and elimination. *Exp Brain Res* 142: 308–318
- Merzenich MM, Kaas JH, Wall J, Nelson RJ, Sur M, Felleman D (1983) Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience* 8 (1): 33–55
- Meyer M, Matsuoka I, Wetmore C, Olson L, Thoenen H (1992) Enhanced synthesis of brain-derived neurotrophic factor in the lesioned peripheral nerve: different mechanisms are responsible for the regulation of BDNF and NGF mRNA. *J Cell Biol* 119: 45–54
- Michailov GV, Sereda MW, Brinkmann BG, Fischer TM, Haug B et al. (2004) Axonal neuregulin-1 regulates myelin sheath thickness. *Science* 304: 700–703
- Midha R (2008) Mechanisms and Pathology of Injury. In: Kim DH, Midha R, Murovic JA (eds.) *Kline & Hudson's Nerve Injuries: Operative Results for Major Nerve Injuries, Entrapments, and Tumors*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders
- Millesi H, Rath T, Reihnsner R, Zoch G (1993) Microsurgical neurolysis: its anatomical and physiological basis and its classification. *Microsurgery* 14 (7): 430–439
- Millesi H, Zoch G, Rath T (1990) The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. *Annales De Chirurgie De La Main Et Du Membre Supérieur* 9 (2): 87–97
- Moldovan M, Sørensen J, Krarup C (2006) Comparison of the fastest regenerating motor and sensory myelinated axons in the same peripheral nerve. *Brain* 129: 2471–2483
- Noble J, Munro CA, Prasad VS, Midha R (1998) Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *J Trauma* 45: 116–122
- Novikov L, Novikova L, Kellerth JO (1997) Brain-derived neurotrophic factor promotes axonal regeneration and long-term survival of adult rat spinal motoneurons in vivo. *Neuroscience* 79: 765–774
- Olawale AR, Sulaiman AR, Gordon T (2000) Effects of short- and long-term Schwann cell denervation on peripheral nerve regeneration, myelination and size. *Glia* 32: 234–246
- Pannucci C, Myckatyn TM, Mackinnon SE, Hayashi A (2007) End-to-side nerve repair: review of the literature. *Restor Neurol Neurosci* 25 (1): 45–63
- Penkert G, Bini W, Samii M (1988) Revascularization of nerve grafts: an experimental study. *J Reconstructive Microsurg* 4 (4): 319–325. doi:10.1055/s-2007-1006938
- Perry VH, Brown MC, Gordon S (1987) The macrophage response to central and peripheral nerve injury. A possible role for macrophages in regeneration. *J Exp Med* 165: 1218–1223
- Prpa B, Huddleston PM, An K-N, Wood MB (2002) Revascularization of nerve grafts: a qualitative and quantitative study of the soft-tissue bed contributions to blood flow in canine nerve grafts. *J Hand Surg* 27 (6): 1041–1047. doi:10.1053/jhsu.2002.36996
- Richter HP (1982) Impairment of motor recovery after late nerve suture: experimental study in the rabbit. Part 1: functional and electromyographic findings. *Neurosurgery* 10 (1): 70–74
- Richter HP, Kettelsen UP (1982) Impairment of motor recovery after late nerve suture: experimental study in the rabbit. Part 2: morphological findings. *Neurosurgery* 10 (1): 75–85
- Richardson PM, Miao T, Wu D, Zhang Y, Yeh J, Bo X (2009) Responses of the nerve cell body to axotomy. *Neurosurgery* 65: A74–79
- Rosén B, Björkman A, Weibull A, Svensson J, Lundborg G (2009) Improved sensibility of the foot after temporary cutaneous anesthesia of the lower leg. *Neuroreport* 20 (1): 37–41. doi:10.1097/WNR.0b013e32831b4486
- Sahin C, Karagoz H, Yuksel F, Kulahci Y, Akakin D, Dagbasi N et al. (2012) The effect of perineurotomy on nerve regeneration in diabetic rats. *Plastic Reconstr Surg* 130 (5): 651e–661e. doi:10.1097/PRS.0b013e318267d3bd
- Saxena S, Caroni P (2007) Mechanisms of axon degeneration: from development to disease. *Prog Neurobiol* 83: 174–191
- Scherer SS, Arroyo EJ (2002) Recent progress on the molecular organization of myelinated axons. *J Peripher Nerv Syst* 7 (1):1–12
- Shamash S, Reichert F, Rotshenker S (2002) The cytokine network of Wallerian degeneration: tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1alpha, and interleukin-1beta. *J Neurosci* 22: 3052–3060

- Shanthaveerappa TR, Bourne GH (1966) Perineural epithelium: a new concept of its role in the integrity of the peripheral nervous system. *Science* 154 (3755): 1464–1467
- Shevtsov V, Popkov A, Popkov D, Prévot J (2001) Reduction of the period of treatment for leg lengthening. Technique and advantages. *Revue De Chirurgie Orthopédique Et Réparatrice De L'appareil Moteur* 87 (3): 248–256
- Siironen J, Vuorio E, Sandberg M, Röttä M (1996) Expression of type I and III collagen and laminin beta1 after rat sciatic nerve crush injury. *J Peripher Nerv Syst* 1: 209–221
- Stassart RM, Fledrich R, Velanac V, Brinkmann BG, Schwab MH, Meijer D, Sereda MW, Nave KA (2013) A role for Schwann cell-derived neuregulin-1 in remyelination. *Nat Neurosci* 16: 48–54
- Stoll G, Jander S, Myers RR (2002) Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system: from Augustus Waller's observations to neuroinflammation. *J Peripher Nerv Syst* 7: 13–27
- Sugimoto Y, Takayama S, Horiuchi Y, Toyama Y (2002) An experimental study on the perineurial window. *J Peripher Nerv Syst* 7 (2): 104–111
- Sulaiman OA, Gordon T (2000) Effects of short- and long-term Schwann cell denervation on peripheral nerve regeneration, myelination, and size. *Glia* 32: 234–246
- Sunderland S (1951) A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain Res* 74: 491–516
- Sunderland S (1978) *Nerve and Nerve Injuries*, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 31–60
- Sunderland S (1991) *Nerve Injuries and Their Repair: A Critical Appraisal*. New York: Churchill Livingstone
- Sunderland IR, Brenner MJ, Singham J, Rickman SR, Hunter DA, Mackinnon SE (2004) Effect of tension on nerve regeneration in rat sciatic nerve transection model. *Ann Plast Surg* 53: 382–387
- Tannemaat MR, Korecka J, Ehlert EM, Mason MR, van Duinen SG, Boer GJ, Malessy MJ, Verhaagen J (2007) Human neuroma contains increased levels of semaphorin 3A, which surrounds nerve fibers and reduces neurite extension in vitro. *Neurosci* 27: 14260–14264
- Terenghi G, Calder JS, Birch R, Hall SM (1998) A morphological study of Schwann cells and axonal regeneration in chronically transected human peripheral nerves. *J Hand Surg Br* 23: 583–587
- Terenghi G (1999) Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. *J Anat* 194: 1–14
- Thompson DM, Buettner HM (2004) Oriented Schwann cell monolayers for directed neurite outgrowth. *Ann Biomed Eng* 32: 1120–1130
- Thompson DM, Buettner HM (2006) Neurite outgrowth is directed by schwann cell alignment in the absence of other guidance cues. *Ann Biomed Eng* 34: 161–168
- Tillett RL, Afoke A, Hall SM, Brown RA, Phillips JB (2004) Investigating mechanical behaviour at a core-sheath interface in peripheral nerve. *Journal of the Peripheral Nervous System : J Peripher Nerv Syst* 9 (4): 255–262. doi:10.1111/j.1085-9489.2004.09411.x
- Ushiki T, Ide C (1990) Three-dimensional organization of the collagen fibrils in the rat sciatic nerve as revealed by transmission- and scanning electron microscopy. *Cell Tissue Res* 260: 175–184
- Wall PD (1979) Three phases of evil: the relation of injury to pain. *Ciba Found Symp* 69: 293–304
- Waller A (1850) Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of the primitive fibres. *Philos Trans R Soc Lond* 140: 423–429
- Wanner IB, Wood PM (2002) N-cadherin mediates axon-aligned process growth and cell-cell interaction in rat Schwann cells. *J Neurosci* 22: 4066–4079
- West CA, Davies KA, Hart AM et al. (2007) Volumetric magnetic resonance imaging of dorsal root ganglia for the objective quantitative assessment of neuron death after peripheral nerve injury. *Exp Neurol* 203: 22–33
- Wilgis EF, Murphy R (1986) The significance of longitudinal excursion in peripheral nerves. *Hand Clinics* 2 (4): 761–766
- Windebank A, McDonald E (2005) Neurotrophic factors in the peripheral nervous system. In: Dyck P, Thomas P (eds.) *Peripheral Neuropathy*, 4th ed. Philadelphia: Saunders, pp. 377–386
- Witzel C, Rohde C, Brushart TM (2005) Pathway sampling by regenerating peripheral axons. *J Comp Neurol* 485: 183–190
- Yudin D, Hanz S, Yoo S, Iavnilovitch E, Willis D, Gradus T, Vuppalanchi D, Segal-Ruder Y, Ben-Yaakov K, Hieda M, Yoneda Y, Twiss JL, Fainzilber M (2008) Localized regulation of axonal RanGTPase controls retrograde injury signaling in peripheral nerve. *Neuron* 59: 241–252

Diagnoseverfahren

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

2.1 Präoperative klinische Diagnostik – 12

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

2.2 Anatomisch orientierte Klassifikationsschemata – 27

2.3 Präoperative apparative Diagnostik – 29

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

2.4 Intraoperative apparative Diagnostik – 55

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

Literatur – 63

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

2.1 Präoperative klinische Diagnostik

2.1.1 Anamnese

Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro

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

Trauma

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

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

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

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

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

Tumor

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

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

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

Tab. 2.1 Anamnese

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

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

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

Kompression

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

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

2.1.2 Klinische Untersuchung

Ralph W. König, Thomas Kretschmer, Maria Teresa Pedro

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



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

Inspektion

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

Palpation

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

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



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

Prüfung der passiven Gelenkbeweglichkeit

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

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

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