



Entrapmentsyndrome

Alain Borgeat und Ulrich W. Buettner

Zu den kompressionsbedingten Neuropathien gehören vielfältige Syndrome. Ihre Diagnose gehört zu den kompliziertesten der peripheren Neurologie. Werden diese Syndrome differenzialdiagnostisch berücksichtigt und frühzeitig erkannt, ist häufig eine Therapie und ein gutes funktionelles Ergebnis möglich.

Periphere Nerven können akuten oder chronischen Druckeinwirkungen ausgesetzt sein. Der Begriff «Entrapmentsyndrom» (Nervenkompressionssyndrom, Kompressionsneuropathie) bezieht sich auf Situationen, in denen einem Nervenstrang zu wenig Raum zur Verfügung steht. Potenziell gefährliche Lokalisationen sind fibröse oder fibro-ossäre Tunnel durch Muskeln oder Bindegewebsstränge sowie entlang von Blutgefässen. Die Nervenstränge können durch Bindegewebe oder einen Knochenkallus komprimiert werden, was zu einer chronischen Irritation und Schädigung führt. Die klinischen Zeichen umfassen wechselnde Parästhesien bis zu einem kompletten Verlust der Sensibilität, Muskelschwäche bei wiederholten Bewegungen oder Paresen mit sekundärer Muskelatrophie. Typischerweise tritt eine kompressionsbedingte Neuropathie der oberen Extremität bei einer Frau mittleren Alters mit einer progressi-

ven Parästhesie (Karpaltunnelsyndrom) oder als Folge eines Traumas auf. In den letzten Jahrzehnten hat die Häufigkeit des Krankheitsbildes stark zugenommen, und es betrifft jüngere Patienten, Männer wie Frauen gleichermaßen.

Risikofaktoren

Man vermutet, dass stereotype Bewegungen am Arbeitsplatz die Entwicklung einer kompressionsbedingten Neuropathie begünstigen. Eine besondere Häufung von druckverursachten Nervenschäden ist z.B. für Musiker dokumentiert [1]. Epidemiologische Studien haben aber bisher nur weibliches Geschlecht, Schwangerschaft, Diabetes und rheumatoide Arthritis als Risikofaktoren nachgewiesen. Nach dem Schweizerischen Unfallversicherungsgesetz (UVG) Artikel 9 Abs. 1 und 2 werden Drucklähmungen von Nerven als möglicherweise arbeitsbedingte Erkrankungen anerkannt. Durch Entscheide des Eidgenössi-

Editorial

Diese Ausgabe ist den Kompressionsneuropathien gewidmet. Ihre vielschichtige Symptomatik erfordert in der Regel eine interdisziplinäre Abklärung, während die konservative Therapie in der Hausarztpraxis erfolgen kann. Am häufigsten ist das Karpaltunnelsyndrom (s. Seite 3). Ein weiterer Abschnitt befasst sich mit dem Thoracic-outlet-Syndrom, mit dem verschiedene neurovaskulären Kompressions-syndrome der oberen Thoraxapertur bezeichnet werden.

Renate Bonifer

chen Versicherungsgerichtes (EVG) wurde 1996 das Karpaltunnelsyndrom als Berufskrankheit anerkannt, falls die Krankheit zu über 50% auf die berufliche Tätigkeit zurückzuführen ist (s. Tabelle 1, Seite 2) [2].

Bestimmte systemische pathogene Einflüsse wie Alkoholismus, Unterfunktion der Schilddrüse, Diabetes mellitus, Polyneuropathien oder Kontakt mit bestimmten industriellen Lösungsmitteln können zu funktionellen Veränderungen der peripheren Nerven führen, die sie anfälliger für die Folgen einer Kompression machen, und somit eine kompressionsbedingte Neuropathie begünstigen. Zum Beispiel entwickeln Diabetiker und Kinder mit Mukopolysaccharidose sehr häufig ein Karpaltunnelsyndrom und sie profitieren von einer frühzeitigen chirurgischen Behandlung. Die Rol-

Inhalt

Entrapmentsyndrome; Alain Borgeat und Ulrich W. Buettner	1
Übersicht über die wichtigsten Entrapmentsyndrome	4
Impressum	3

Prof. Alain Borgeat, Chefarzt Anästhesie, Orthopädische Universitätsklinik Balgrist, Zürich; Prof. Ulrich W. Buettner, Chefarzt, Neurologische Klinik, Kantonsspital Aarau

Tabelle 1: Berufskrankheit Karpaltunnelsyndrom

- eindeutige Diagnose und Ausschluss anderer Ursachen
- Symptome nicht beidseitig, falls nur eine Extremität exponiert ist
- keiner der nachgewiesenermassen prädisponierenden Faktoren und keine spezifische Ursachen (z.B. entzündliche Erkrankungen aus dem rheumatologischen Formenkreis, Schwangerschaft, Diabetes, andere primäre Neuropathien, Hypothyreose, anatomische Prädisposition, z.B. enger Karpaltunnel)
- Vorhandensein auslösender Bewegungsabläufe am Arbeitsplatz bzw. risikoreiche berufliche Exposition (z.B. extreme Abwinkelung des Handgelenks unter Belastung, streng repetitive Arbeiten)
- plausible zeitliche Beziehung zwischen Exposition und Erkrankungsbeginn
- Dosis-Wirkungsbeziehung

le der systemischen Faktoren wird angesichts der grossen Häufigkeit beidseitiger klinischer Manifestationen oder der gleichzeitigen Beeinträchtigung mehrerer Nerven deutlich, selbst dann, wenn nur eine Extremität durch eine besondere berufliche Belastung betroffen ist.

Diagnostische und therapeutische Prinzipien

Die Diagnose einer kompressionsbedingten Neuropathie erfolgt in zwei Abschnitten. Zunächst ist der Nachweis einer Nervenläsion zu erbringen, danach die zugrundeliegende Ursache zu suchen. Sie ist meistens lokal und mechanisch, jedoch können andere Faktoren wie systemische Beeinträchtigungen (s.o.) oder weiter proximal oder distal lokalisierte Läsionen des gleichen Nervenstrangs die Auswirkungen der primären Läsion potenzieren («double crush»). Es ist wichtig, sich nicht auf eine vordergründige Betrachtungsweise zu beschränken, sondern bei jeder kompressionsbedingten Neuropathie umfassend nach zusätzlichen Ursachen zu su-

chen, wie die familiäre tomakulöse Neuropathie. Auch muss immer an das mögliche Vorliegen von Anomalien oder Varianten von Nerven und anderen anatomischen Strukturen gedacht werden. Die klinische Untersuchung umfasst zahlreiche an die aktuelle Situation anzupassende Tests (Übersicht [3, 4]):

- Tinel-Hoffmann-Zeichen (Zeichen der Reinnervation)
- Perkussionstest
- Kompressionstest, Phalen-Test (Karpaltunnelsyndrom)
- Kostoklavikular-Test (Kostoklavikulärsyndrom)
- Hyperflexionstest (N. ulnaris am Ellenbogen)
- Adson-Manöver (Skalenussyndrom)
- Hyperabduktionstest (Hyperabduktionssyndrom)

Motorik

Die Untersuchung der Motorik umfasst den Nachweis und die Zuordnung von Paresen, Reflexauffälligkeiten und Atrophien.

Sensibilität und Vegetativum

Die Evaluation der Sensibilität ist ein wesentlicher Teil der Abklärungen bei einer kompressionsbedingten Neuropathie. Die berührungsempfindlichen Nervenfasern (Gruppe A beta) können mittels vier unterschiedlicher Tests für schnell und langsam adaptierende A-beta-Fasern untersucht werden (s. Tabelle 2). Schmerz- und Temperaturwahrnehmung (A-delta und C-Fasern) sowie die Prüfung der Schweisssekretion (Ninhydrin-Test) komplettieren die klinische Untersuchung.

Elektrophysiologische Diagnostik

Neurographie und Elektromyographie sind der Goldstandard der apparativen Abklärung kompressionsbedingter Neuropathien. Hierzu werden Standardmethoden der motorischen und sensiblen Neurogra-

phie und elektrischen Reflexmessung (F-Welle) sowie die Elektromyographie eingesetzt. Diese Techniken erlauben den objektiven Nachweis und die Lokalisation einer Schädigung und die Abschätzung des Schadens am Nervensystem. Die grösste Aussagekraft haben der Nachweis einer lokalisierten Demyelinisierung oder/und eines partiellen oder vollständigen Leitungsblocks eines Nerven (zur Unterscheidung von Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis s. [3]).

Radiologie

Radiologische Untersuchungen sind meist von begrenzter Aussagekraft. Sie können jedoch nützlich sein, um eine posttraumatische Veränderung, einen Tumor, eine Halsrippe oder andere skelettale Anomalien auszuschliessen, die zur Entwicklung einer kompressionsbedingten Neuropathie beitragen können. Computertomografie (CT) oder Magnet-Resonanztomografie (MRT) stellen keine Routinediagnostik dar, sind jedoch in einigen Fällen indiziert. Bei speziellen Fragestellungen kann neben der MRT die hochauflösende Ultraschalldiagnostik eingesetzt werden.

Therapie

Angesichts der häufig vieldeutigen klinischen Symptomatik und den komplexen Abklärungsschritten ist der wichtigste Punkt für die Praxis, ein Entrapmentsyndrom immer in Betracht zu ziehen. Die Abklärung dürfte regelhaft interdisziplinär zwischen Neurologen, Chirurgen, Radiologen und Anästhesisten erfolgen. Die konservative Therapie sollte wiederum in die Hand des Praktikers gelegt werden. Nur seltene Fälle (abgesehen vom Karpaltunnelsyndrom) gelangen schliesslich zur chirurgischen Therapie. Die nicht-chirurgische Therapie umfasst NSAIDs, Steroidinfiltrationen, die Korrektur systemischer Beeinträchtigungen oder Immobilisation mit einer externen Schiene. Misserfolg

Tabelle 2: Sensibilitätstests der A-beta-Fasern

Langsam adaptierende Fasern

- Statische Zweipunktgediskrimination
- Semmes-Weinstein Test (simultane Schwellen)

Schnell adaptierende Fasern

- Dynamische Zweipunktgediskrimination (sukzessive Schwellen)
- Vibrationsprüfung

der Massnahmen, anhaltende Symptomatik, Progredienz mit Schmerz und Paresen stellen je nach Kompressionssyndrom eine Indikation für eine chirurgische Intervention dar.

Im folgenden werden das Karpaltunnelsyndrom und das Thoracic-outlet-Syndrom als besonders häufige Entrapmentsyndrome diskutiert. Weitere Entrapmentsyndrome finden sich in Tabelle 3 (s. Seite 4).

Karpaltunnelsyndrom

Das Karpaltunnelsyndrom (CTS, KTS) ist mit Abstand das häufigste Nervenkompressionssyndrom mit einer jährlichen Inzidenz von ca. 1/1000 [5]; Frauen sind häufiger betroffen als Männer (3:1). Die Prävalenz der diagnostizierten (3%) sowie der nicht-diagnostizierten (ca. 6%) Fälle ist bei Frauen sehr hoch [6]. Die beiden häufigsten Faktoren, die zu einer Druckerhöhung im Karpaltunnel nach einem Trauma führen, sind Gipsverbände und die Immobilisation eines deutlich gebeugten Handgelenks. Die Komplikationsrate nach einem chirurgischen Eingriff beträgt bis zu 10%. Die Ursache ist in den meisten Fällen eine Kompression des N. medianus unter dem

Retinaculum flexorum. Die ersten Symptome bestehen typischerweise in nächtlichen schlafunterbrechenden Parästhesien, dann Sensibilitätsstörungen der Fingerkuppen I-IV und Schmerzen, später einer zunehmenden Ungeschicklichkeit bei Alltagstätigkeiten und schliesslich Paresen mit Thenaratrophy. Die Symptomatik ist meist zeitversoben beidseitig. Die wichtigste Differenzialdiagnose ist eine Radikulopathie C6 und C7.

Die Therapie sollte von der Schwere und der Dauer der Symptome abhängig gemacht werden. Zu Beginn empfiehlt sich meist das Tragen einer volaren Unterarmschiene, das Vermeiden von symptomverstärkenden Einflüssen und evtl. die Injektion von Kortison in den Karpalkanal. Meist ist doch schliesslich eine Operation indiziert. Darum beschränken sich die o.g. Massnahmen auf Irritationen oder nur episodisch intermittierende Beschwerden sowie auf die Überbrückung von Wartezeiten bis zu einer geplanten Operation.

Bei fixierten neurologischen Defiziten ist der rechtzeitige Beizug eines Spezialisten (Neurologe, Neurochirurg) sinnvoll, um einen kurativen Eingriff vor Ausbildung irreversibler Schäden durchzuführen. Ist es nämlich bereits zu sichtbaren Artrophien und Denervationsphänomenen im EMG gekommen, darf man keine vollständige Regeneration bzw. Heilung auch bei einer lege artis durchgeführten Operation mehr erwarten. Es werden unterschiedliche Operationsverfahren verwendet (endoskopisch, offen, mit oder ohne Neuroly-

se, etc.), wobei der Entscheid für eine bestimmte Methode von der speziellen Situation und der Erfahrung des Operateurs abhängt.

Thoracic-outlet-Syndrome

Es gibt wenige Erkrankungen, die zu mehr Kontroversen in der Medizin geführt haben wie Entrapment- und Kompressionssyndrome des Armplexus (Thoracic-outlet-Syndrom, TOS; Syndrom der engen oberen Thoraxapertur). Die Diagnosen (Bezeichnungen) und auch die Therapien waren im Verlauf der letzten hundert Jahre zahlreichen Moden unterworfen und dieser Zustand dauert bis heute an.

Dieses Problem kann unseres Erachtens nur durch eine exakte Bezeichnung und Zuordnung der Beschwerden angegangen werden. Ein besonderes Verdienst gebührt Gilliat und seinen Mitarbeitern [7], die eine Einteilung entsprechend der betroffenen Strukturen vorgenommen haben. Diese Einteilung ist eine gute Grundlage für Diagnostik und Therapie. Eine verständliche Übersicht der Problematik findet sich auch bei Dyck und Thomas [4] und Mumenthaler [3].

Das Beschwerdebild umfasst in der Regel eine belastungsabhängige Symptomatik mit Schwere-, Kälte- und Schwächegefühl (meist Folge einer arteriellen oder venösen Durchblutungsstörung = *vaskuläres TOS*) sowie wesentlich seltener Parästhesien, permanente Gefühlsstörungen im medialen Unterarm und Hypothenar und Paresen, die auf den Truncus inferior (Wurzeln C8 und Th1, unterer

Impressum

Redaktionskommission: Prof. Dr. med. A. Borgeat, Zürich; Prof. Dr. med. U.W. Buettner, Aarau; Dr. med. N. de Stoutz, Aent; PD Dr. med. M. Felder, Zürich; PD Dr. med. P. Keel, Basel; Prof. Dr. med. dent. S. Palla, Zürich; Verantwortliche Redakteurin: Dr. Renate Bonifer, IMK Institut für Medizin und Kommunikation AG, Basel

Markennamen können warenzeichenrechtlich geschützt sein, auch wenn ein entsprechender Hinweis fehlen sollte. Für die Angaben zu Do-

sierung und Verabreichung von Medikamenten wird keine Gewähr übernommen.

Herausgegeben in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes

Herausg.: Dr. Christian Jäggi, IMK, Basel
Verlag: IMK Institut für Medizin und Kommunikation AG, Münsterberg 1, 4001 Basel, Tel. 061/271 35 51; Fax 061/271 33 38; E-mail: dolor@imk.ch; <http://www.dolor.ch>
Erscheinungsweise: vierteljährlich

Folgende Firmen unterstützen dolor:



PHARMACIA



© IMK
ISSN 1422-0628

Primärstrang des Armplexus) zu beziehen sind (*echtes und umstrittenes neurogenes TOS*).

Die Provokationstests versuchen eine Zuordnung der Beschwerden zu einem vermuteten Engesyndrom herzustellen. Das Adson-Manöver engt die Skalensuslücke ein (Skalenus-anticus-Syndrom), die Hyperabduktion provoziert eine Verengung des Plexusdurchtritts zwischen Rippe und M.-pectoralis-minor-Sehne (Hyperabduktionssyndrom). Beim Kostoklavikularsyndrom besteht eine primäre oder eine erworbene Enge zwischen Klavikula und erster Rippe, die zusätzlich durch passives Herunterziehen der Schulter provoziert wird.

Das sogenannte wahre oder *echte neurogene TOS* dürfte sehr selten sein und wurde erstmals von Thomas und Cushing 1903 beschrieben und von Gilliat [7] neu definiert. Es tritt auf bei anatomischen Varianten mit einem radiologisch nicht erkennbaren fibrösen Band zwischen 1. Rippe und einem verlängerten Querfortsatz von C7 oder einer zervikalen Rippe. Klinisch sind hier besonders die Vorderwurzeln C7 und C8 oder der untere Primärstrang betroffen. Die Diagnostik ist interdisziplinär und schwierig.

Physiotherapie zur Haltungsverbesserung und Veränderung der Ergonomie stehen therapeutisch sicher an erster Stelle. Ein operativer Eingriff ist nur bei Progredienz der Symptomatik oder fortdauernden Beschwerden indiziert. Eine interdisziplinäre Sicherung der Diagnose muss gegeben sein und die Operation sollte der exakten Diagnose Rechnung tragen, z.B. axilläre Resektion der 1. Rippe bei kostoklavikulärem Syndrom.

Schlussfolgerungen

Die Entrapment- und Kompressionsyndrome der Strukturen des peripheren Neurons sind ein gutes Bei-

Tabelle 3: Entrapmentsyndrome (Kompressionsneuropathien)

N. medianus (distal): Karpaltunnelsyndrom (s. Text)

N. medianus (proximal)

Interosseus-anterior-Syndrom: rein motorisches Syndrom; Kompression nach Trauma oder durch fibröse Bänder; **Pronator-teres-Syndrom:** umstrittenes Syndrom mit Schmerzen im volaren Unterarm; Kompression in der Ellenbeuge zwischen den beiden Ursprüngen des M. pronator teres; Diagnose: Schmerzen im volaren Unterarm, Parästhesien in den ersten drei Fingern, Einwärtsdrehung gegen Widerstand, Beugung des dritten Fingers gegen Widerstand; elektrophysiologische Untersuchungen in der Regel ohne Ergebnis

N. radialis

Parkbanklähmung („saturday night palsy“): sensomotorisches Syndrom mit Fallhand; Kompression an der Dorsalseite des distalen Humerus; **Supinatortunnelsyndrom:** rein motorische Parese von M. supinator, Mm. ext. carpi ulnaris und Fingerextensoren); Kompression im Supinatorkanal; **N. interosseus posterior Kompression:** dumpfe Schmerzen im Handgelenk, Fingerstreckerdefizit; selten, fibröses Band, u.a.; 5% der Fälle von «Tennisellenbogen», Palpation des Eintrittspunkts des N. interosseus posterior in den Supinatortunnel führt zu heftigen Schmerzen; **Kompression des Ramus superficialis des N. radialis:** Sensibilitätsstörungen und Schmerzen; diverse Ursachen, Fesselungen, Druck durch Arbeitsinstrumente

N. ulnaris

Kubitaltunnelsyndrom (Sulcus-ulnaris-Syndrom): sensomotorisches Syndrom mit ulnaren Sensibilitätsstörungen und motorisch überwiegend Krallenhand; diverse Kompressionsursachen; Differenzialdiagnose: Kompression einer zervikalen Nervenwurzel, Thoracic-outlet-Syndrom oder systemische Erkrankungen.

N. cutaneus femoris lateralis

Meralgia paraesthetica (Inguinaltunnelsyndrom, «Jeanskrankheit»): Parästhesien, Sensibilitätsstörungen und Schmerzen Oberschenkelvorder- und Aussenseite; Kompression des rein sensiblen Nerven aus dem lumbalen Plexus im Inguinalkanal bei Adipositas und Schwangerschaft

N. fibularis (peroneus)

Druckschädigung des N. fibularis am Fibulaköpfchen (Fallfuss, Steppengang, sensibler Ausfall lateraler Unterschenkel), Druck und Dehnung des Nerven am Fibulaköpfchen

N. tibialis

Tarsaltunnelsyndrom (hinteres): schmerzhafte Missempfindungen der Fußsohle in Ruhe und beim Gehen verstärkt; Sensibilitätsstörungen der Nn. plantares, Schweißsekretionsstörungen der Fußsohle und Parese und Atrophie der kleinen Fußsohlenmuskulatur; chirurgische Dekompression nur wenn konservative Therapie (Injektion von Steroiden) versagt; **Morton-Metatarsalgie** (Spreizfußbeschwerden): neuralgiforme, brennende Schmerzen an der Fußsohle; Kompression der interdigitalen Endäste des N. tibialis im Bereich der Köpfchen von Metatarsale III und IV; Testinjektion von Lokalanästhetikum, Schuhwerk wechseln

spiel für Erkrankungen, die grundsätzlich interdisziplinär behandelt werden sollten. Sowohl der Chirurg wie der Anästhesist und Neurologe sind herausgefordert eine klare diagnostische Zuordnung zu erreichen und eine Entscheidung über das therapeutische Procedere zu treffen, die sich zwingend an der zugrundeliegenden Pathophysiologie orientiert.

Literatur:

1. Lederman RJ. In: Blum J (Hrsg): Medizinische Probleme bei Musikern. Thieme Stuttgart, ISBN 3-13100281-6, 1995
2. Vogt W: Karpaltunnelsyndrom. In: Jost M, Ruppen L (Hrsg): Berufskrankheitenstatistik der SUVA, SUVA Arbeitsmedizin Nr. 22, 1992
3. Mumenthaler M, Schliack H, Stöhr M (Hrsg): Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. Thieme Stuttgart, 3-13380207-0, 2003
4. Dyck PJ, Thomas PK (eds): Peripheral Neuropathy. WB Saunders, Philadelphia PA, 1993
5. Stevens et al.: Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961-1980. Neurology (38): 134-138, 1988
6. De Kromm et al.: Carpal tunnel syndrome: Prevalence in the general population. J Clin Epidemiol 45: 373-376, 1992
7. Gilliat et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 33: 615, 1970