

12

Syndrome des peripheren Nervensystems

Die Syndrome des peripheren Nervensystems (Abb.12.1) werden in Abhängigkeit von Lokalisation und Ausdehnung des Nervenschadens durch unterschiedliche Verteilungsmuster der Lähmungen sowie der sensiblen und vegetativen Störungen geprägt. Bezüglich der Abgrenzung zu zentralen Paresen s. S. 51 u. 153.

Nicht jede Bewegungsstörung ist eine Lähmung, d. h. durch Funktionsbeeinträchtigungen im zentralen oder peripheren Nervensystem bedingt. Auch Knochen-, Sehnen- und Gelenkerkrankungen, narbige Hautverziehungen und primäre Muskelerkrankungen können motorische Leistungen behindern. Darüber hinaus muss bei motorischen Beein-

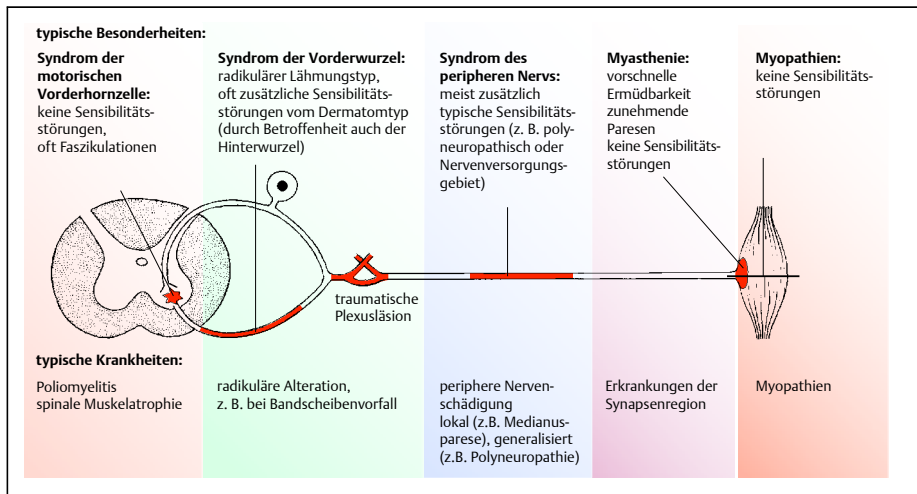


Abb. 12.1 Symptome und Erkrankungen des peripheren (2.) motorischen Neurons und des Muskels

trächtigungen stets auch an die Möglichkeit einer schmerzreflektorischen oder psychogenen Ursache gedacht werden.

12.1 Syndrome der peripheren Nervenläsion

12.1.1 Ursachen, allgemeine Symptomatik, Schweregrade und Therapie

Ursachen. Traumatische Schädigungen peripherer Nerven entstehen bei Schnitt-, Stich-, Zug-, Schuss- und Druckverletzungen. Zudem sind sie sehr häufig Begleitverletzungen bei Frakturen und Luxationen. Bei einem Trauma können die Nerven primär lädiert werden, aber auch sekundär durch Kallus- oder Narbenbildung, die noch Wochen, Monate und selbst Jahre nach dem eigentlichen Trauma eine sog. Spätlähmung nach sich ziehen können. Nicht selten führen auch **therapeutische Maßnahmen**, z. B. Osteosyntheseoperationen, falsche Extremitätenlagerungen nach Knochenbrüchen oder während einer Narkose und schlecht applizierte intramuskuläre Injektionen zu peripheren Nervenschäden. Schließlich gibt es **chronische Druckschädigungen** peripherer Nerven in deren physiologischen Engpässen (Tunnelsituationen, s. „Nervenkompressionssyndrome“ s. S. 128). Gelegentlich ist die Manifestation eines peripheren Nervenschadens nicht nur durch mechanische Faktoren, sondern zusätzlich durch einen latenten **toxischen** oder **metabolischen** Nervenschaden (z. B. alkoholische oder diabetische Polyneuropathie, s. S. 137) bedingt.

- Die umschriebene Schädigung eines einzelnen peripheren Nerven (fast immer infolge mechanischer Faktoren) führt zu Ausfällen, die

streng auf das distal des Schädigungsortes gelegene Versorgungsgebiet beschränkt sind.

Allgemeine Symptomatik. Diese Ausfälle betreffen sowohl motorische als auch sensible und häufig vegetative Leistungen, da periphere Nerven in der Regel gemischte Nerven sind. Beim Syndrom der peripheren Nervenläsion findet sich daher im distalen Versorgungsareal ein Nebeneinander von **schlafher Lähmung**, **beeinträchtigter Oberflächen- und Tiefensensibilität** (die wegen der sensiblen Zonenüberlappung benachbarter Nerven variabel sein kann) und **vegetativer Störungen** (mit unterschiedlicher Intensität, je nachdem, wie viele vegetative Fasern der einzelne Nerv enthält). Regional anzutreffen sind ferner Reflexausfälle, gelegentlich Schmerzen bzw. schmerzhafte Parästhesien, elektrophysiologische Störungen und Muskelatrophien, die etwa 3–4 Wochen nach der Läsion zu bemerken sind.

Aus **kompletten Schädigungen** mit völlig gestörter Leitfähigkeit resultieren auch komplette motorische und sensible Ausfälle im Versorgungsgebiet des betroffenen Nerven, während **partielle Nervenläsionen** durch unvollständige Ausfälle gekennzeichnet sind.

Die **vegetativen Störungen** äußern sich bei kompletter Nervendurchtrennung mit zyanotischer Hautblässe, Hauttemperaturabfall, Anhidrose, Haarausfall, Nageldeformierungen und knochendystrophischen Erscheinungen (Sudeck). Bei nur partieller Nervenläsion können Hautrötung, Hauttemperaturanstieg, Hyperhidrose und vermehrtes Haar- und Nagelwachstum beobachtet werden.

Schweregrade peripherer Nervenläsionen.

Das Ausmaß der neurologischen Ausfälle hängt vom Schweregrad der Nervenläsion ab. Für die Beurteilung dieses Schweregrades, hat sich klinisch die Einteilung von *Seddon* in

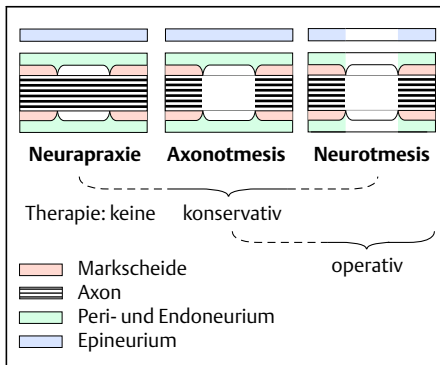


Abb. 12.2 Schweregrade der Nervenverletzungen (Seddon-Einteilung)

Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis bewährt (Abb. 12.2):

- **Neurapraxie.** Passagere Funktionsstörung („temporärer Block“) eines peripheren Nervis im Sinne einer Nerven-„Commotio“. Die Kontinuität der leitenden Strukturen ist nicht unterbrochen. Klinisch resultiert daraus eine höchstens Tage andauernde Parese mit leichten Sensibilitätsstörungen. Das EMG (s.S.83) zeigt keine Denervierungspotenziale, nur die Nervenleitung kann vorübergehend abnehmen oder blockiert sein.
- **Axonotmesis.** Ihr liegt eine lokale Zerstörung der Axone mit Schädigung auch der Markscheiden zugrunde. Die bindegewebigen Strukturen (Epi-, Peri-, Endoneurium) sind jedoch erhalten. Die äußere Struktur des Nervis, auch die Kontinuität der Faszikel, ist also nicht verletzt. Nach einer Axonotmesis kommt es im distalen Abschnitt der Nervenfasern zu einer Waller-Degeneration. Da jedoch der Regenerationsprozess kaum durch bindegewebige Proliferationen beeinträchtigt wird, erübrigt sich eine chirurgische Intervention meist. Klinisch besteht bei einer Axonotmesis eine

voll ausgeprägte Lähmung mit nachfolgender Muskelatrophie; im EMG treten nach 1–2 Wochen typische Denervierungspotenziale auf. Diese verschwinden mit Einsetzen der Regeneration, wobei gleichzeitig Reinnervationspotenziale hervortreten (Regenerationsgeschwindigkeit 1–2 mm/Tag).

- **Neurotmesis.** Totale Durchtrennung eines peripheren Nervis, also sowohl der Nervenfasern als auch der Hüllstrukturen. Die Regenerationsvorgänge sind behindert, weil den jungen proximalen Axonaussprossungen die bindegewebigen „Leitstrukturen“ zum distalen Abschnitt hin fehlen. Die Therapie der Wahl ist die neurochirurgische Versorgung dieser Verletzungen in Form einer frühen Sekundärnaht mit und ohne Interponat.

Eine **differenziertere Bewertung der Läsions-schwere** bei peripheren Nervenverletzungen strebt die Einteilung nach *Sunderland* an (Tab. 12.1). Bereits eine Schädigung vom *Sunderland-Grad II* verursacht eine Waller-Degeneration. Da jedoch das Endoneurium unbeschädigt bleibt, kann bei der Regeneration jedes Axon nach distal auswachsen. Dagegen ist beim *Sunderland-Grad III* die Leitstruktur des Endoneuriums zerstört, so dass teilweise Fehlaussprossungen auftreten.

Tab. 12.1 Schweregrade peripherer Nervenverletzungen nach Sunderland

Grad I:	segmentale Demyelinisation
Grad II:	Axonkontinuität unterbrochen
Grad III:	Architektur des Endoneuriums geschädigt
Grad IV:	Architektur des Perineuriums geschädigt
Grad V:	Nervenkontinuität unterbrochen

Therapie. Die wichtige Frage nach einer konservativen und/oder operativen Therapie muss, sofern nicht eine Durchtrennung des Nervs erkennbar ist, anhand einer genauen **Verlaufsbeobachtung** entschieden werden. Um die Regenerationsvorgänge zu beurteilen, sind insbesondere das EMG sowie die NLG- und die MEP-Untersuchungen hilfreich. Ohne apparativen Aufwand lässt sich der Regenerationsverlauf nach einer traumatischen Nervenverletzung mit dem **Hoffmann-Tinel-Zeichen** verfolgen (s.S. 58).

Zur **Förderung der Regeneration** eines peripheren Nervs sollen gezielte krankengymnastische Übungen dienen. Bei kompletten Lähmungen kann eine Reizstromtherapie die Entwicklung von Muskelatrophien verzögern. Eine elektrische Behandlung wird aber überflüssig, wenn willkürliche Innervationsimpulse wieder erkennbar sind. Weitere Ziele der konservativen Therapie müssen in der Vermeidung von sekundären Gelenkversteifungen und Muskeldehnungen gesehen werden. Eventuell sind auch orthopädische Hilfen sinnvoll.

Eine **operative Nervennaht** oder – wo erforderlich – **Nerventransplantation** ist anzustreben bei allen Kontinuitätsunterbrechungen der Nerven und bei schweren Neurotmesisschäden.

Zur Differenzialdiagnose einer Schwäche (geklagt als Lähmung) s.S. 525.

12.1.2 Reizerscheinungen bei peripheren Nervenläsionen

Gelegentlich begegnet man bei partiellen Nervenläsionen auch sog. **motorischen und sensiblen Reizerscheinungen**. Zu betonen bleibt, dass die Pathogenese dieser Reizerscheinungen oft nicht ausschließlich im Bereich des peripheren Motoneurons bzw. des ersten sensiblen Neurons zu suchen ist. Eini-

ge besondere Formen dieser Reizerscheinungen wurden bereits besprochen:

- **Motorische Reizerscheinungen:** Faszikulationen (s.S. 38), Fibrillationen (s.S. 38), tetanische Reaktionen (s.S. 349), Crampi (s.S. 38);
- **Sensible Reizerscheinungen:** Dolor translatus („Referred Pain“, s.S. 57), Anaesthesia/Analgesia dolorosa (s.S. 57).

Differenzialdiagnostisch ist bei Waden- und Fußschmerzen, die v.a. nachts auftreten, an ein **Krampussyndrom** mit z.T. sehr schmerzhaften tonischen Muskelkontraktionen zu denken. Das Krampussyndrom kann nicht nur bei radikulären Schäden im unteren LWS-Bereich auftreten, sondern wird häufig auch bei anderen Erkrankungen beobachtet, z. B. bei Diabetes mellitus, Gicht, Niereninsuffizienz, Nikotin- und Alkoholabusus oder Elektrolytstörungen, u.a. bei Magnesiummangel.

12.1.3 Complex regional pain syndrome (CRPS) Typ I und II

CRPS Typ I (Synonyme: sympathische Reflexdystrophie, Algodystrophie, Sudeck-Syndrom). Nach distalen Extremitätenverletzungen, auch nach Bagateltraumen, treten gelegentlich schwere sympathische Dysregulationen auf, die bei längerem Bestehen den völligen Funktionsverlust der betroffenen Extremitäten zur Folge haben können.

Das **klinische Bild** wird dabei geprägt durch:

- sensible Reizerscheinungen (brennende Schmerzen),
- schlaffe Paresen (verminderte grobe Kraft bis hin zur Plegie),

- autonome Störungen (Ödem, Schweiß- und Hauttemperaturstörungen, rötlich-livide Hautverfärbung).

Im weiteren Verlauf treten auf:

- Muskelatrophien,
- trophische Hautveränderungen (Hyperkeratosen, gestörtes Nagelwachstum),
- Kontrakturen,
- zunächst punktförmige, später diffuse Osteoporose.

Die **Pathomechanismen** der sympathischen Reflexdystrophie sind komplex und noch nicht endgültig geklärt. Initial scheint eine Dysregulation des sympathischen noradrenergen Systems, insbesondere eine hyperaktive Interaktion zwischen sympathischen Nervenenden und C-Faser-Nozizeptoren, eine wesentliche Rolle zu spielen.

Die **Therapie** besteht in verschiedenen Arten von Sympathikus-Blockaden. Ferner kommen unterschiedliche Schmerzbehandlungen zum Einsatz.

CPRS Typ II (Synonym: Kausalgie). Dem CPRS Typ II geht eine Nervenverletzung voraus. Es ist gekennzeichnet durch dumpfe, unscharf begrenzte Brennschmerzen, die wellenförmig langsam anschwellen und verebben und durch sensible oder affektive Reize ausgelöst bzw. verstärkt werden können. Das CPRS Typ II tritt besonders bei Läsionen gemischter peripherer Nerven auf, die reich an Sympathikusfasern sind (v. a. N. medianus und N. tibialis). Hier kombiniert sich die Läsion nozizeptiver Afferenzen mit einer ausgeprägten vegetativen Stimulation infolge pathologischer Kurzschlüsse (sog. Ephapsen) zwischen sympathischen und nozizeptiven Fasern.

12.1.4 Spezielle Symptomatik der wichtigsten Nervenläsionen

Die folgenden peripheren Nervenläsionen sind besonders häufig, zu weiteren Läsionen peripherer Nerven s. Tab. 12.2.

N. radialis-Lähmung (Abb. 12.3):

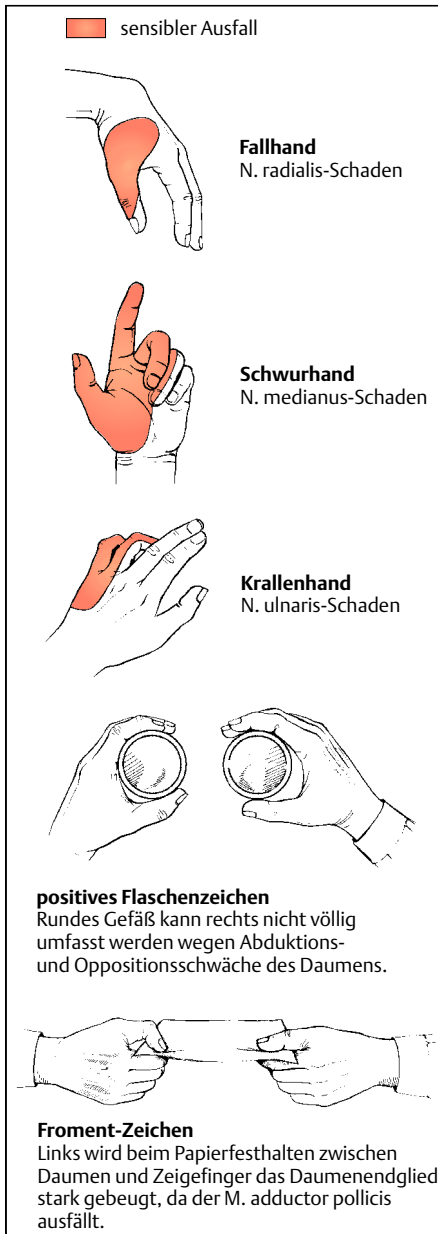
- Bei Schädigung im distalen Bereich (proximaler Unterarm): Parese der Fingerextensoren II–V, Parese der Daumenabduktion (keine Fallhand!).
- Läsion im mittleren Bereich (distales Oberarmdrittel) zusätzlich: Ausfall der Handstreckung („**Fallhand**“), Pronationsstellung des Unterarms.
- Läsion im proximalen Bereich (Axilla) zusätzlich: Ausfall der Streckung im Ellbogengelenk.

N. medianus-Lähmung (Abb. 12.3):

- Bei Schädigung im distalen Bereich (distaler Unterarm): Lähmung der vom N. medianus versorgten Handmuskulatur, vor allem Opposition und Abduktion des Daumens sind ungenügend („**positives Flächenscheitern**“).
- Läsion im proximalen Bereich (Ellenbeuge) zusätzlich: Lähmung der Hand- und langen Fingerbeuger („**Schwurhand**“).

N. ulnaris-Lähmung (Abb. 12.3):

- Bei Schädigung im distalen Bereich (unterhalb des Ellbogens) und proximal: Beeinträchtigung des Fingerspreizens und Daumenadduzierens (**Froment-Zeichen**). Überstreckt gehaltene Grundphalangen, leicht gebeugte Mittel- und Endphalangen („**Krallehand**“).
- Im proximalen Bereich (Ellbogen) zusätzlich: Schwächung der Beugung und Ulnarflexion der Hand.



► Häufige Schädigungsursachen bei:

N. radialis-Lähmung:

- Oberarmschaftfraktur,
- Druckschädigung am Oberarm („Schlafähmung“),
- Kompression in Supinatorloge,
- Druckschädigung des R. superficialis am Daumen (Cheiralgia paraesthetica).

N. medianus-Lähmung:

- suprakondyläre Oberarmfraktur,
- Schnittverletzung am Handgelenk,
- Karpaltunnelsyndrom.

N. ulnaris-Lähmung:

- Ellenbogenverletzungen (auch als „Spätlähmung“!),
- Sulcus-ulnaris-Syndrom (mit und ohne Luxation des N. ulnaris aus dem Sulcus),
- Schnitt- und Druckverletzungen am Handgelenk.

N. peroneus-profundus-Lähmung (Abb. 12.4):

- Unfähigkeit, den Fuß anzuheben,
- Fersengang nicht möglich,
- sog. „Stepper- oder Hahnentrittgang“.

N. peroneus-superficialis-Lähmung (Abb. 12.4):

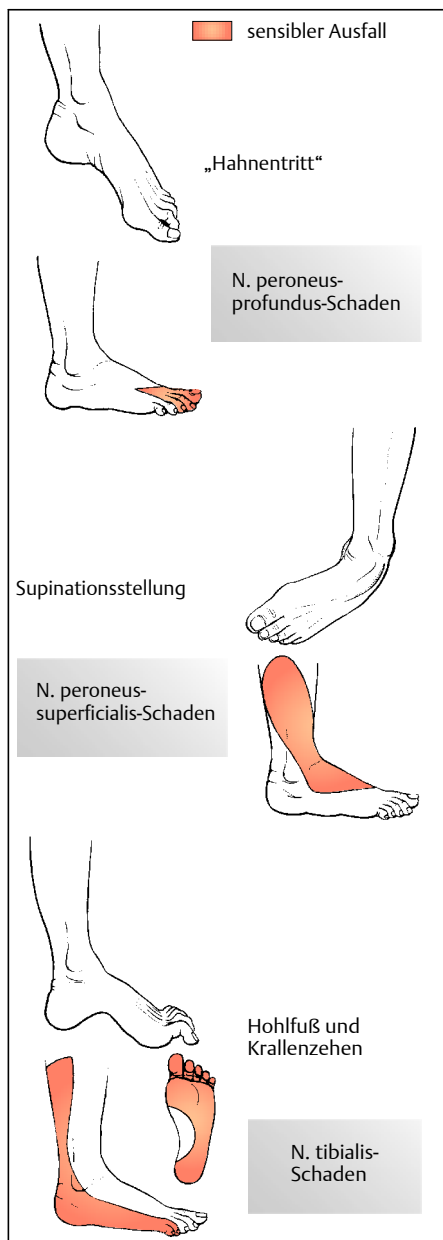
- Supinationsstellung des Fußes,
- Pronation (Hebung des äußeren Fußrandes) nicht möglich.

► Häufigste Ursache von Lähmungen des N. peroneus sind Druckeinwirkungen auf die oberflächliche Verlaufsstrecke des Nerven in der Nähe des Fibulaköpfchens.

N. tibialis-Lähmung (Abb. 12.4):

- Pronationsstellung des Fußes,
- Zehengang nicht möglich,
- Fuß wird beim Gehen nicht abgerollt („Bügeleisengang“),
- Krallenzehnen.

Abb. 12.3 Läsionen der Armnerven



N. ischiadicus-Lähmung:

- kombinierte Ausfälle von N. peroneus und N. tibialis, wobei der peronäale Anteil der Nerven meist stärker betroffen ist.

► Häufigste Schädigungsursachen bei N. ischiadicus-Lähmung:

- traumatogen: bei schweren, hüftgelenknahen Verletzungen,
- latrogen: nach operativen Eingriffen am Hüftgelenk; nach intraglutäalen Injektionen.

N. femoralis-Lähmung:

- Beinstreckung im Kniegelenk nicht möglich (M. quadriceps-Schwäche). Dadurch Behinderung beim Treppengehen und Aufstehen aus dem Sitzen;
- Oberschenkel kann in der Hüfte nicht gebeugt werden (M. iliopsoas-Schwäche), dadurch Behinderung beim Aufsetzen aus dem Liegen.

► Ursachen spontaner, einseitiger N. femoralis-Paresen:

- asymmetrische diabetische Neuropathie,
- Kompression der 3./4. Lumbalwurzel (Bandscheibenvorfall!),
- Kompression des Plexus lumbalis (Malignom!),
- Senkungsabszess bei Tbc-Spondylitis,
- spontanes Psoashämatom unter Marcumar-Therapie,
- neuralgische Beckengürtelmyotrophie (vergleichbar der neuralgischen Schultermyotrophie).

Allgemeine Symptomatik chronischer Nervenläsionen. Bei längerem Bestehen dieser Lähmungsbilder treten stets recht kennzeichnende **Atrophien** der entsprechenden Muskulatur auf. Darüber hinaus sind (lokalisatorisch zuordnungsfähig zu den motorischen Störungen) jeweils typische **sensible Ausfälle** anzutreffen. Mit erheblichen **vasomotorisch-**

Abb. 12.4 Läsionen der Beinerven