

# Entrapment Neuropathien, Plexus Polyneuropathien und «death by MRI»

Careum Hausarztmedizin curriculum 30.6.2022

Dr. med. Andreas Schiller

FMH Neurologie

# Outline

Kompressionen peripherer Nerven

CTS, ulnaris, radialis, peronaeus

Plexus

Neurogenes thoracic outlet Syndrom (TOS)

Radikuläre Syndrome

Polyneuropathien

«Death» by MRI

# Kompressionen peripherer Nerven

## **Anamnese:**

**Wo? Wann? Was** macht es besser/schlimmer? **Wird** es schlimmer?

## **Befund:**

Lokalisation: Nerv (en), Radikulär, Plexus, zentral  
Ausdehnung, Schweregrad, Progression

## **Abklärung/Therapieversuch:**

Labor, Bilddiagnostik?

Life style modifikation, Schiene, Manschette?

# Kompressionen peripherer Nerven

## Wann muss Ihr Patient zum Spezialisten?

Leidensdruck

Behinderung

Fehlende Besserung/Progression trotz konservativer Therapie

Ihr Befund lässt «schlimmeres» vermuten

Atrophie, Parese, Komorbidität (Neoplasie)

neurologische Systemerkrankung?

Verdacht auf andere Diagnose?

# Kompressionen peripherer Nerven

**Welche Abklärungen bietet Ihnen der Spezialist?**

Neurophysiologie

Neurografie: motorisch, sensorisch

EMG

SEP?

Nervenultraschall

MRI?

# Häufige Kompressionsneuropathien

CTS

Ulnaris

Radialis

am Oberarm «Saturday night palsy»

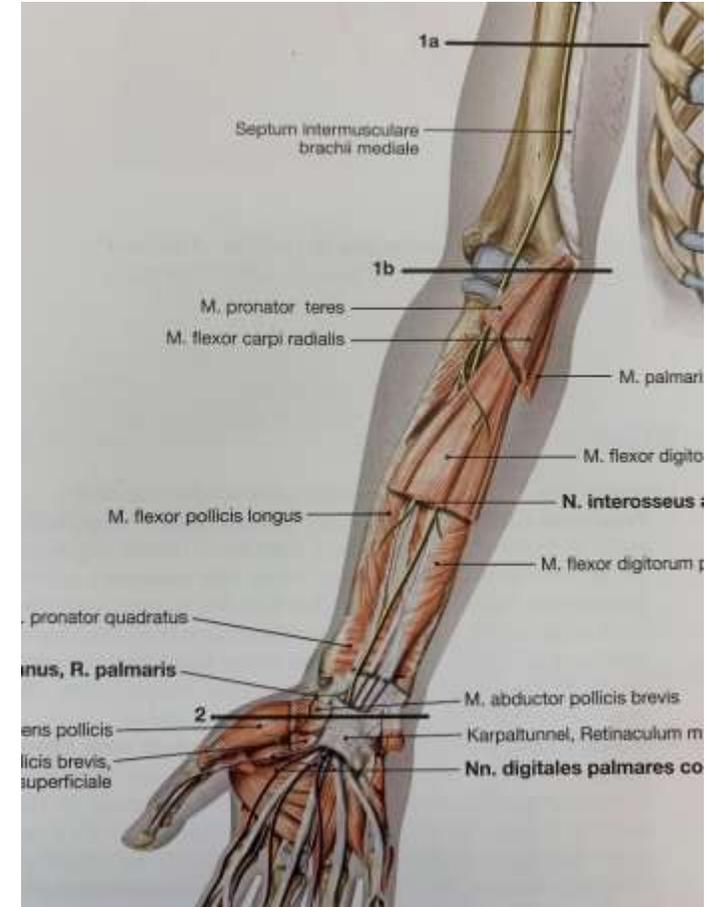
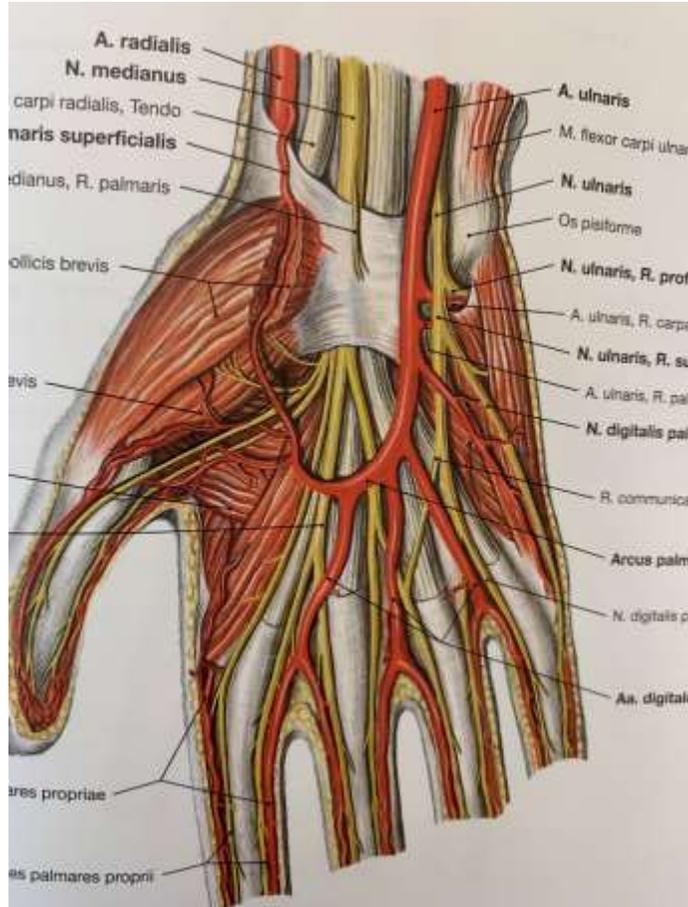
ramus superficialis (Handschellen)

Peronaeus Parese am caput fibulae

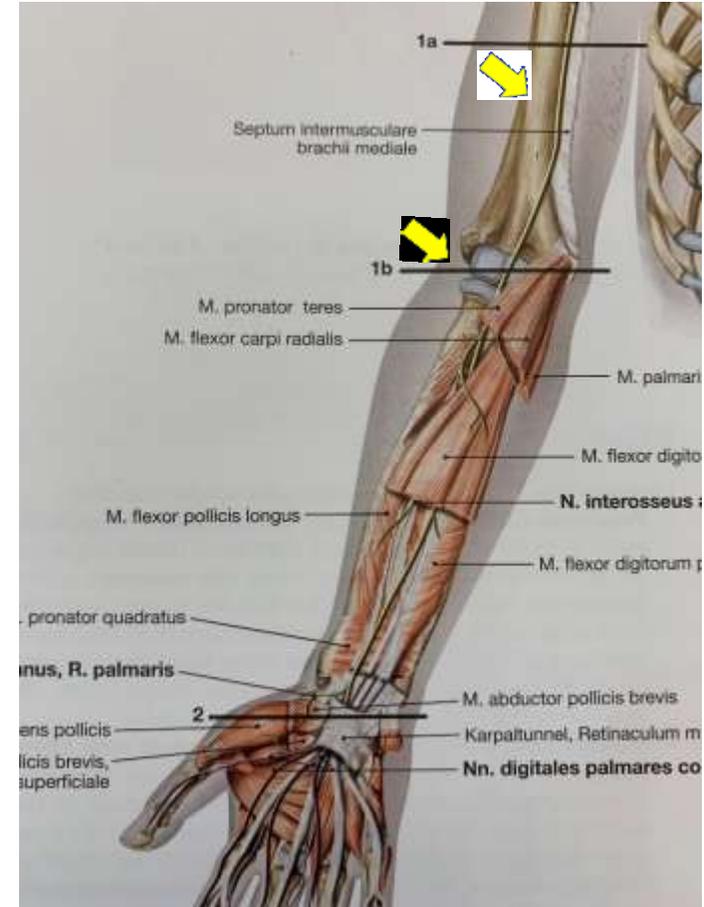
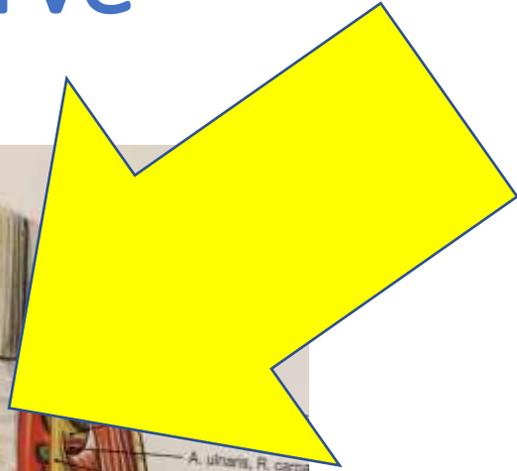
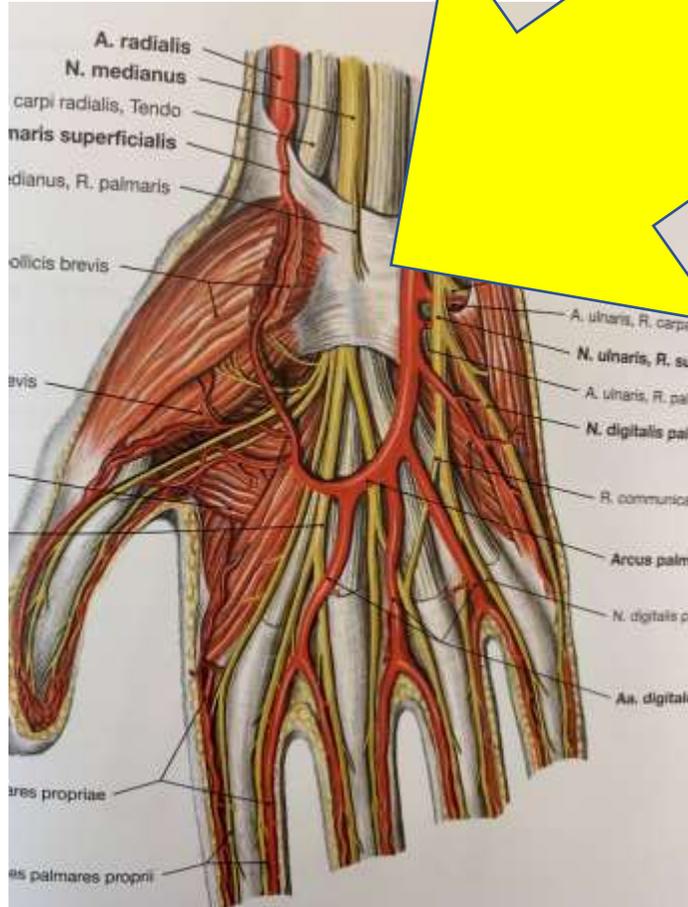
Meralgia parästhetica

Tarsaltunnel Syndrom (?)

# Median nerve



# Median nerve



# CTS: Electrophysiologie

Fokale Demyelinisierung N medianus am Handgelenk  
Leicht, mässig, schwer → axonale Schädigung

Sensorische Ableitungen sensitiver als motorische

Kombination der Tests erhöht Sensitivität

# CTS: Electrophysiologie

## **Electrophysiologie:**

Sensitivität: 80-90%

Spezifität: >95%

Padua 2016

# CTS: Electrophysiologie vs Sono

## **Electrophysiologie:**

Sensitivität	80-90%
Spezifität:	>95%

## **Neurosonografie\*:**

Sensitivität	84%
Spezifität	78%

\*Gegen ENMG als Gold standard  
Gregoris MuscleNerve 2019

# CTS: Electrophysiologie vs Sono

Ultrasound vs electrophysiology (Mulroy MuscleNerve 2019):

59 patienten (Alter 40-65):

**97% Sensitivität**

33 Patienten (Alter 80-95):

**61% Sensitivität**

Confirmed by Moschovos ClinNeurophys 2019

# CTS: Electrophysiologie vs Sono

CTS möglicherweise unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen in Altersgruppen <65 and >65

Klinische Relevanz:

Elektrophysiologie: bessere Aussage in >65 jährigen

Sono: Veränderungen in >65 nicht proportional zu Klinik  
und passen nicht zu ENMG Befunden

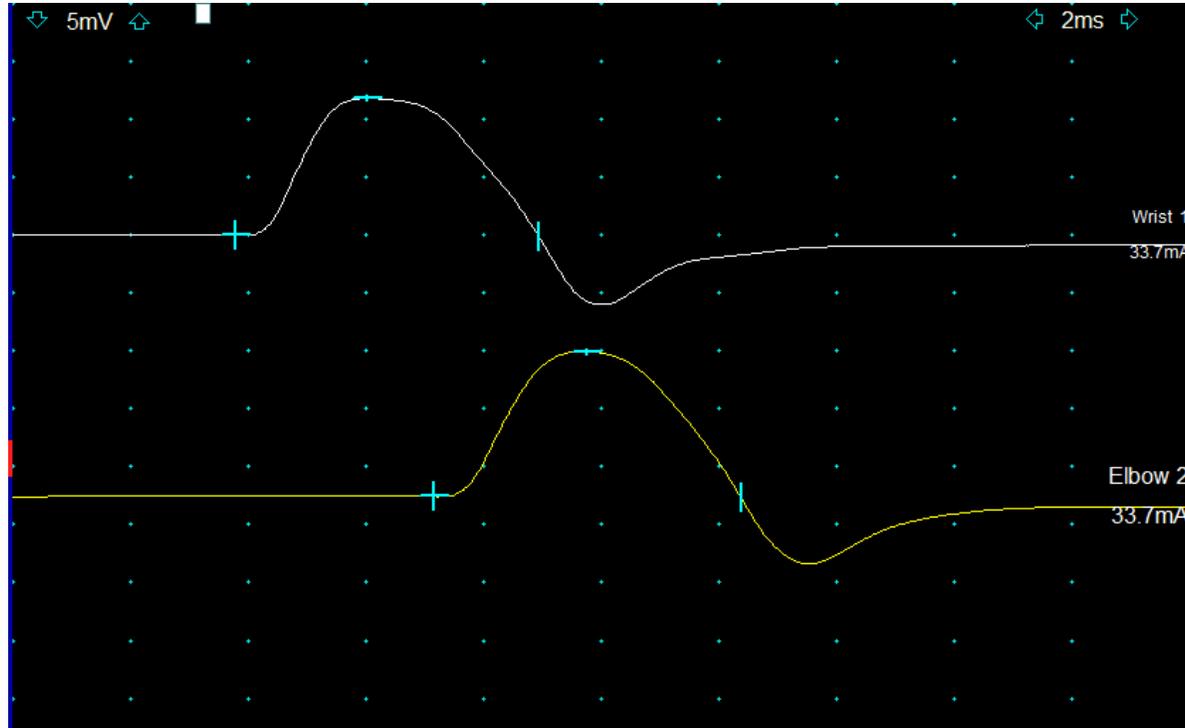
Punga, Clin Neurophysiol 2019  
Gregoris, Bland MuscleNerve 2019

## Leichtes CTS

50 jährige Fabrikarbeiterin mit intermittierenden nächtlichen Parästhesien der Hände.

Normaler klinischer Befund ausser schwach positiven CTS Provokationsmanöver (?)

# Leichtes CTS?



R N. medianus - Rec APB, Stim Wrist, Elbow, Axilla, S

A1 A2 A3 A4

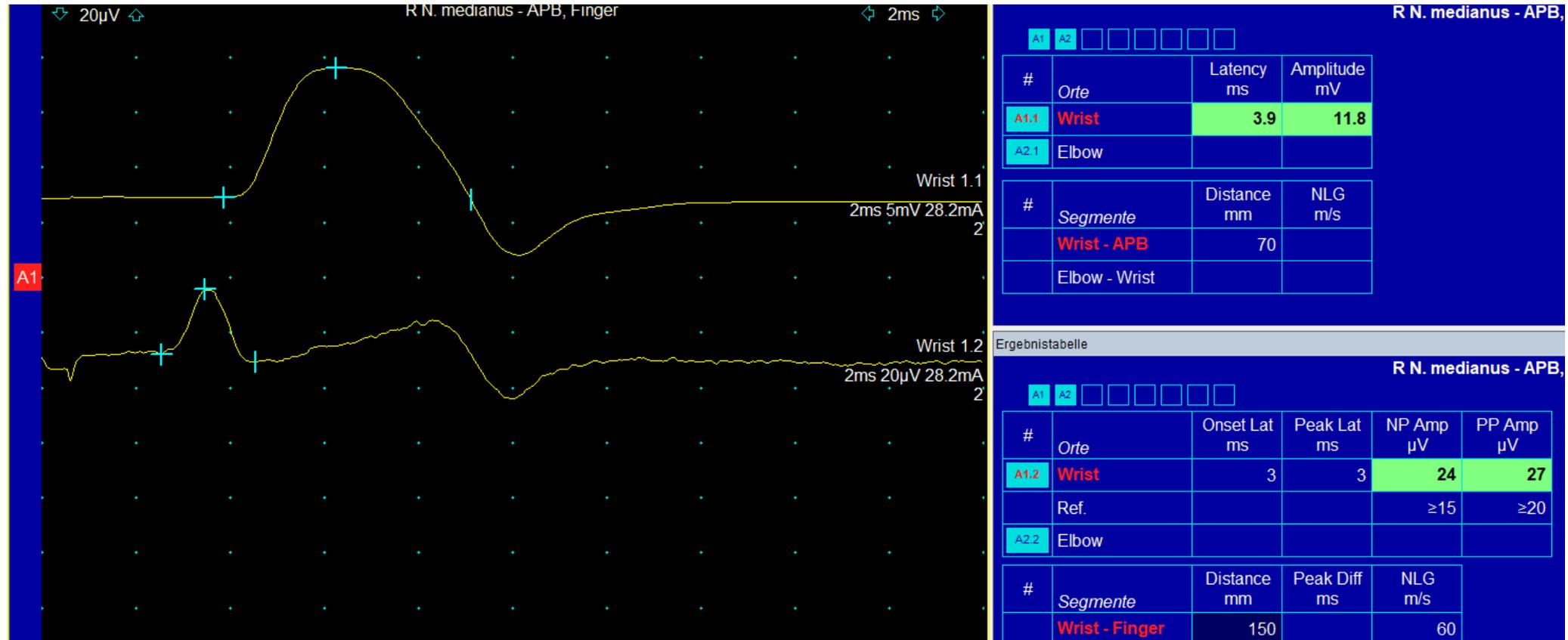
#	Orte	Muscle	Latency ms	Duration ms	Amplitude mV	Area mVms
A1	Wrist	Abductor polli	3.8	5.1	11.9	37.6
A2	Elbow	Abductor polli	7.1	5.2	12.6	39.4
A3	Axilla	Abductor polli				
A4	Supraclavicular foss	Abductor polli				

#	Segmente	Distance mm	Lat Diff ms	Velocity m/s
	Wrist - Abductor pollicis br	65		
	Elbow - Wrist	210	3.4	63
	Axilla - Elbow			
	Supraclavicular foss - Axilla			

Median nerve motor neurography

# Leichtes CTS?

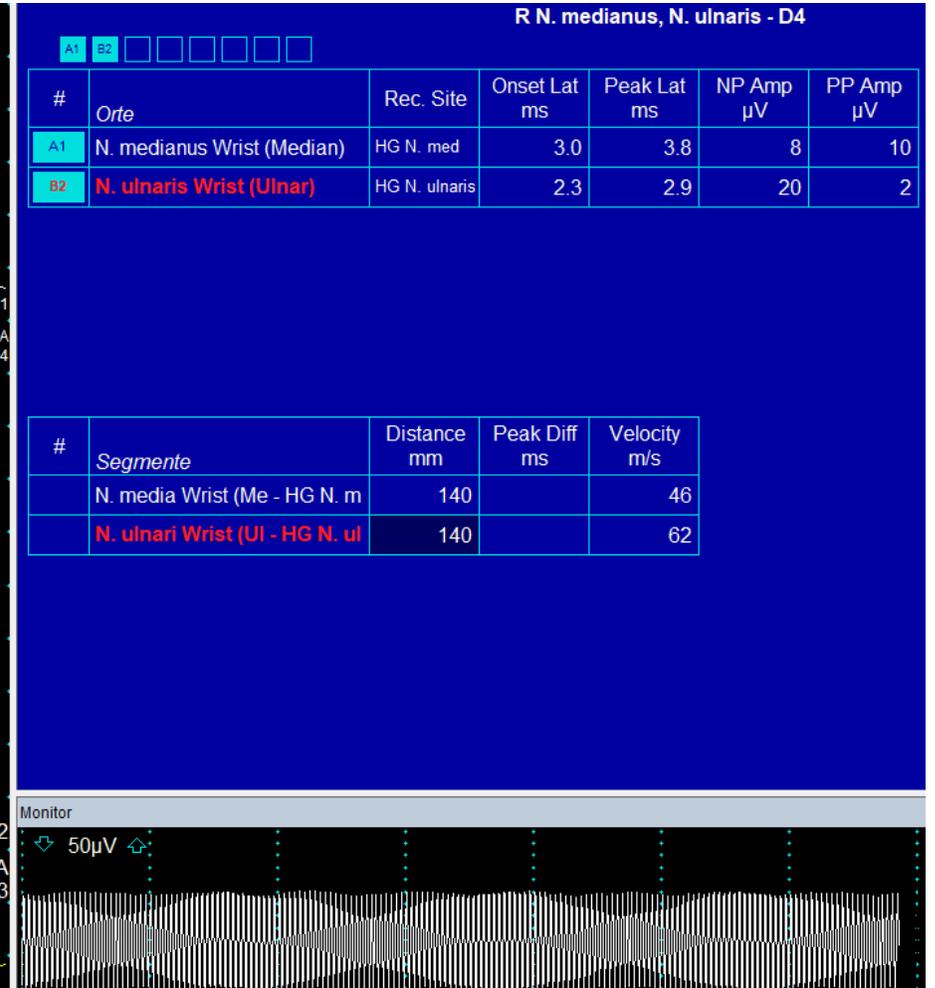
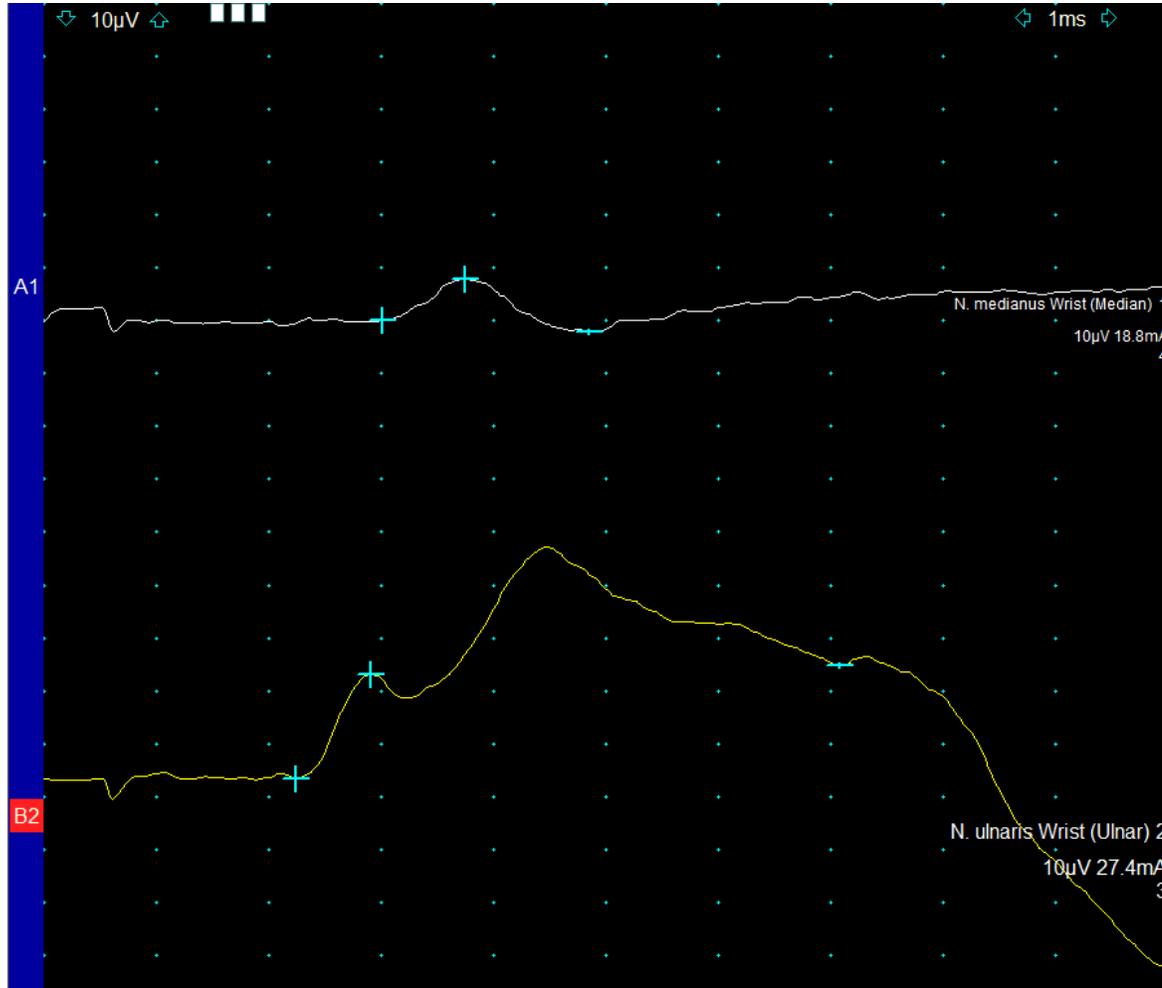


Median nerve sensory neurography D2

# Leichtes CTS?

D4  
Median

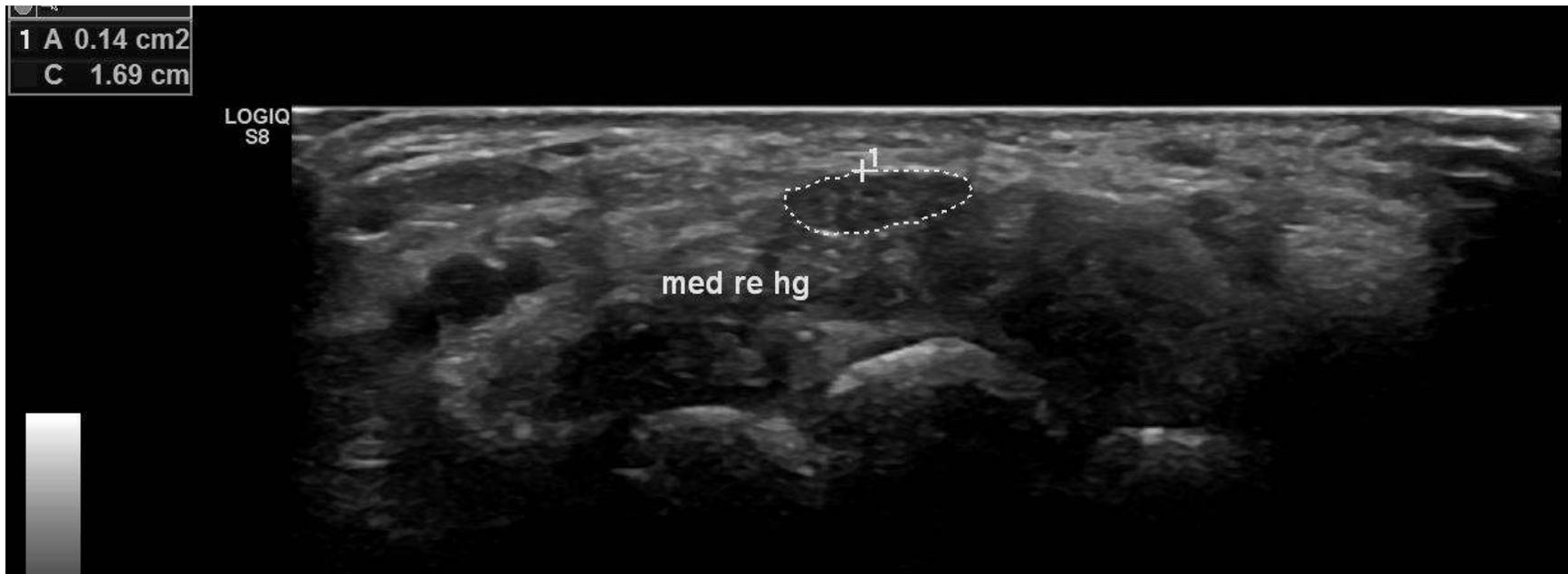
D4  
ulnar



# Sono: Medianus Höhe pronator quadratus

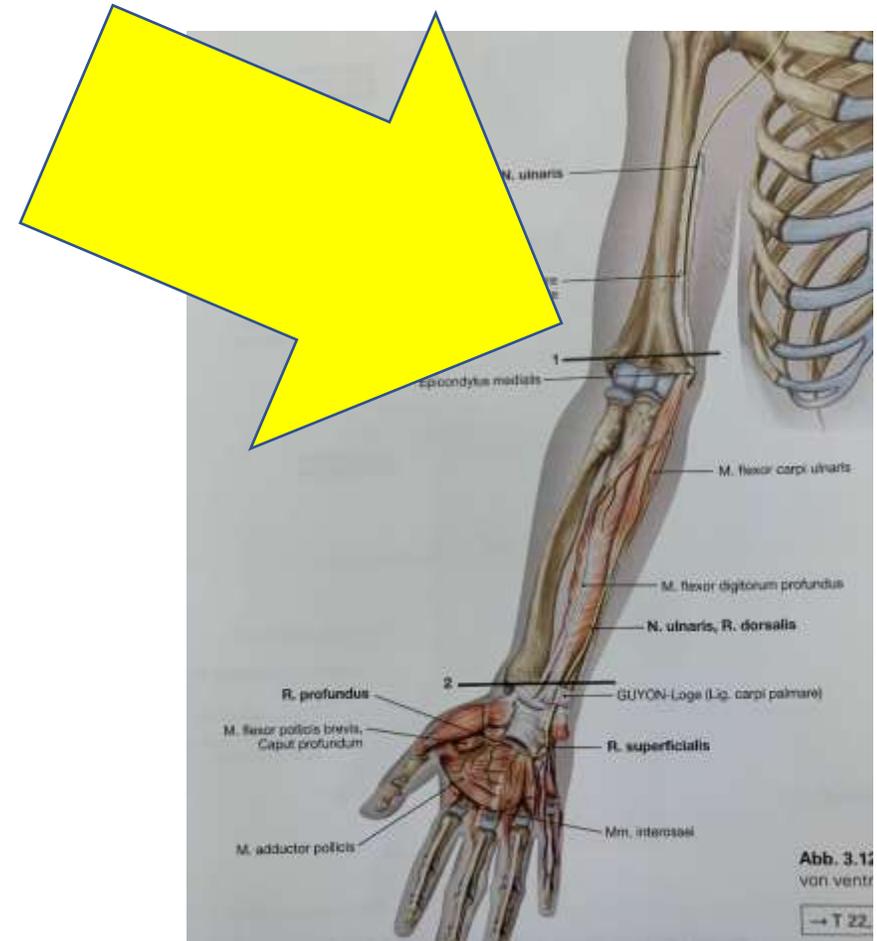
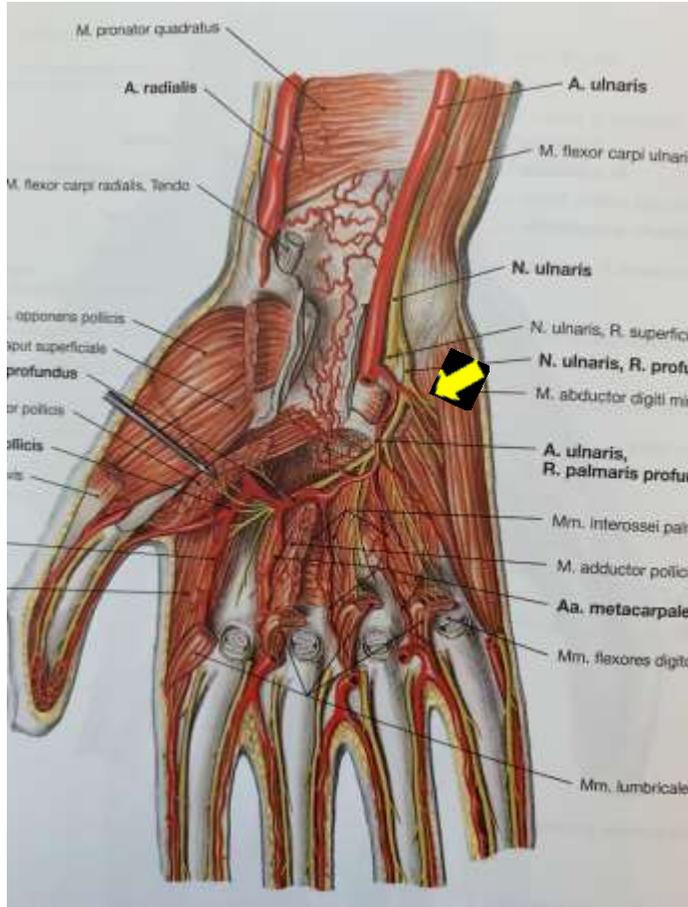


# Sono: Medianus am Handgelenk



Konfirmation leichtes CTS: pathologische Nervenquerschnittfläche und  $\Delta$  PQ-Handgelenk.

# Ulnar nerve

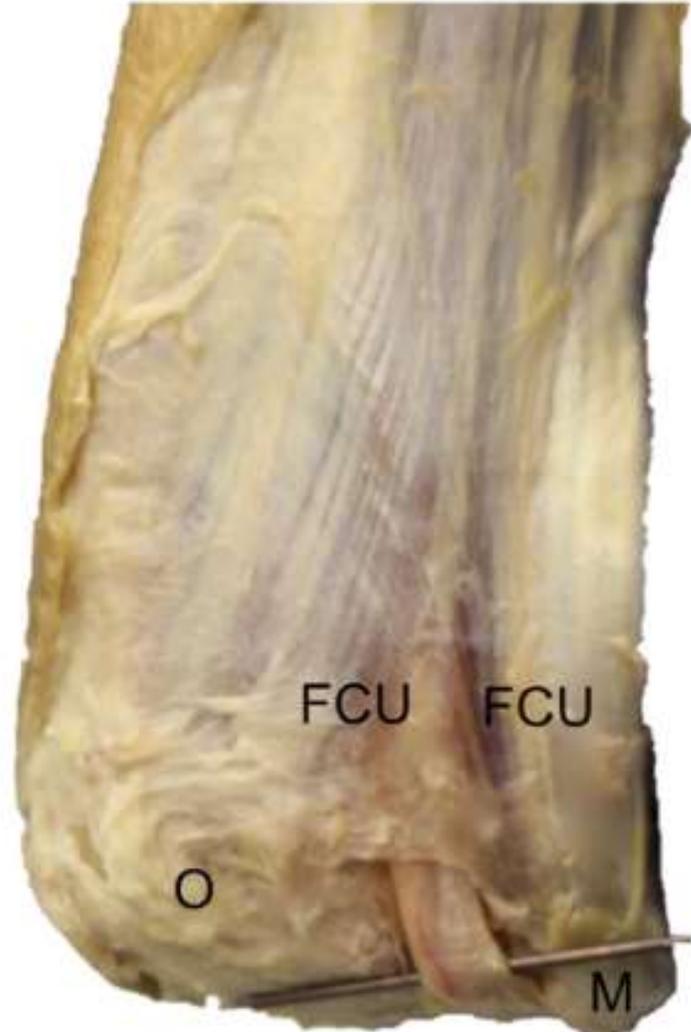


# N. ulnaris

## Sulcus ulnaris Syndrom

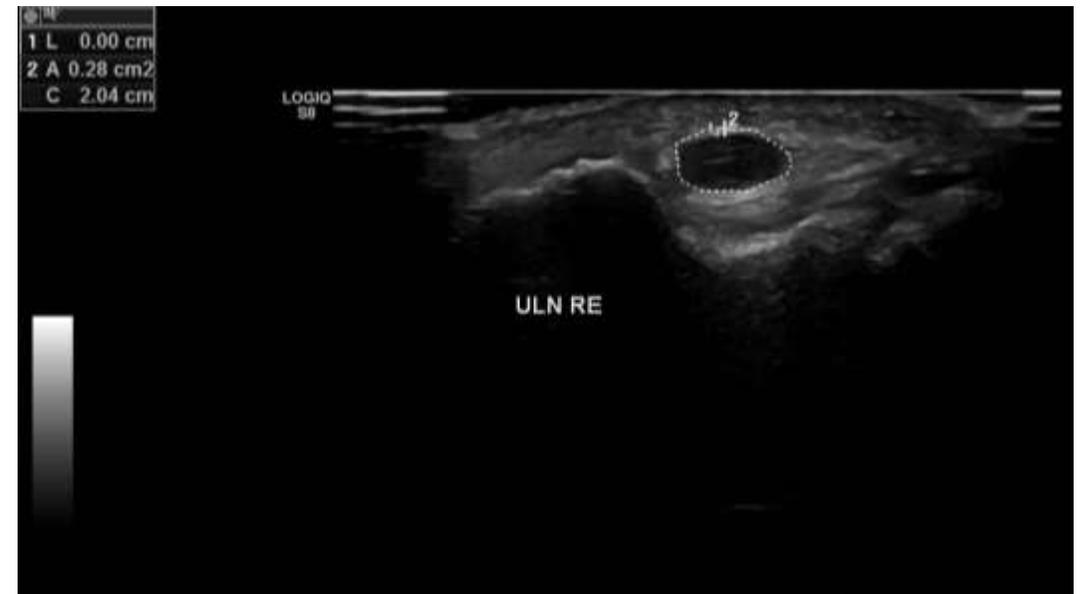
- häufigste Lokalisation
- Ursache: Kompression, Trauma, Luxation (20% Normale...)
- DD radikulär, Plexus, Tumor
- ENMG: Verlangsamung, axonale Schädigung
- ↔ Anatomie: fokale Verdickung des Nerven im Sono.
- Sono sensitiver als Neurografie (axonale Läsion)

# N. Ulnaris, cubital: durch Osborne Ligament

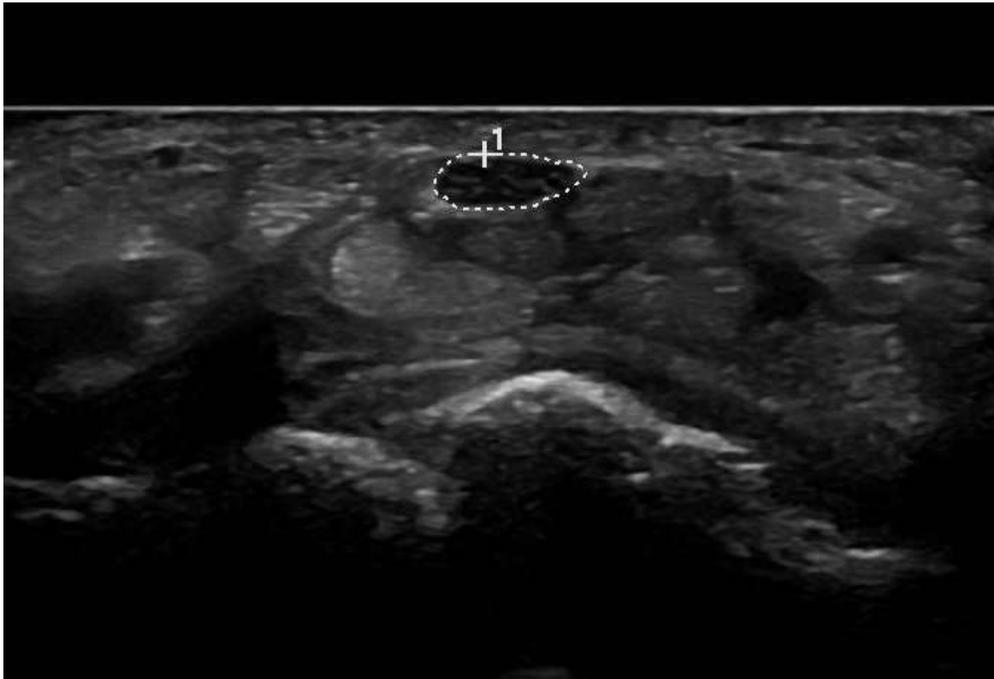


Granger 2017

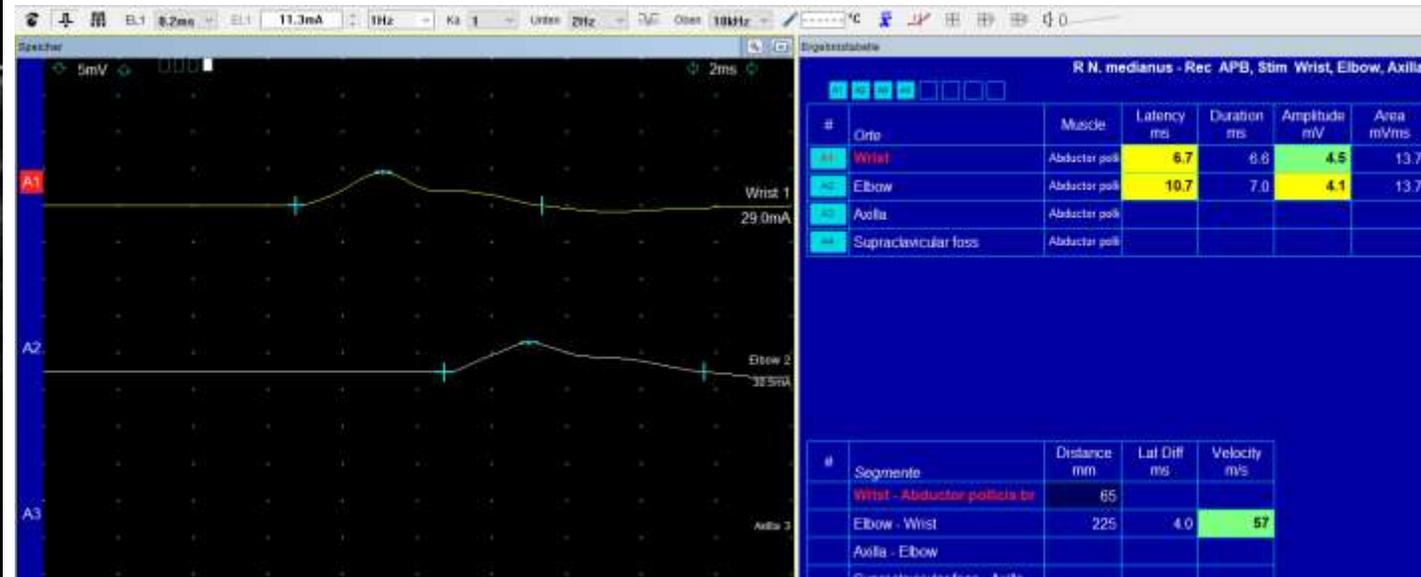
# N. Ulnaris unter Osborne Ligament



...er kam eigentlich für ein CTS



csa  $0.12\text{cm}^2$



Medianus motorische Neurografie

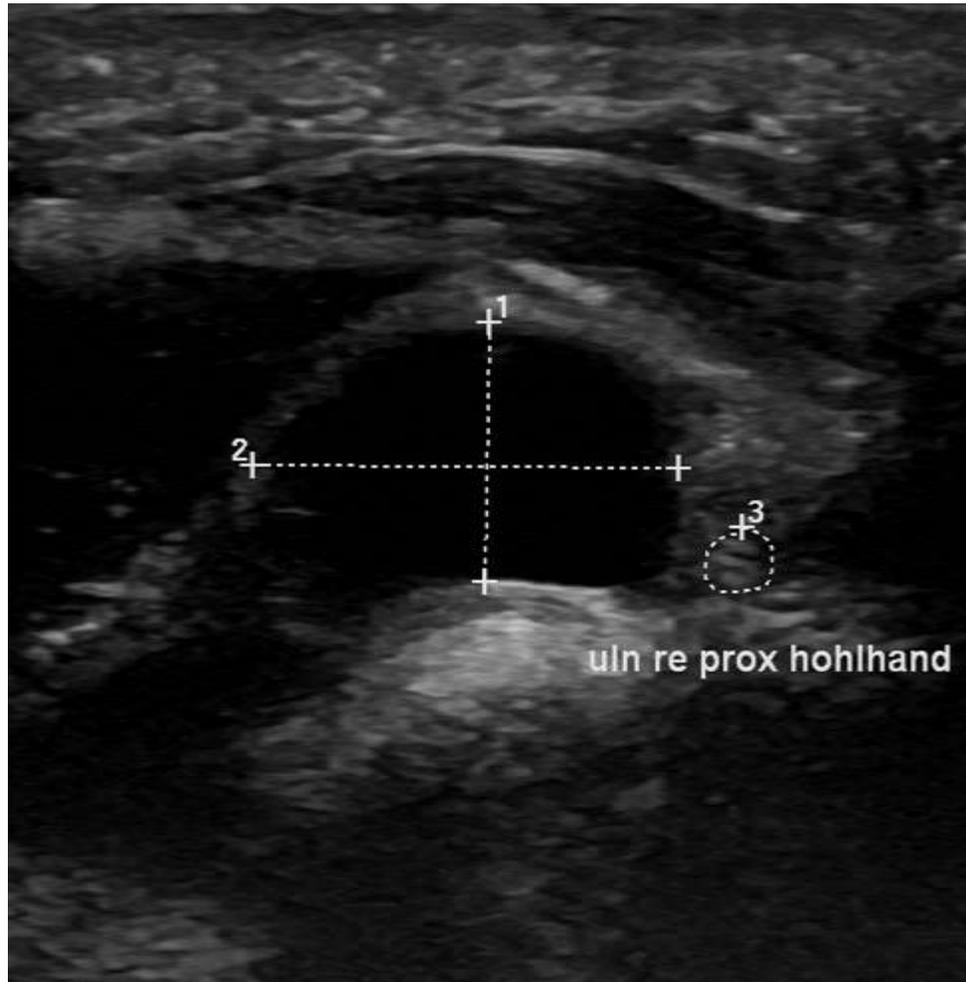
# Ulnarisparese nach Ellbogenkontusion

45 jähriger Bauarbeiter mit Handschwäche nach Ellbogenkontusion.

Leichte Schwäche der ulnaris-versorgten intrinsischen Handmuskulatur, normale Sensibilität.

ENMG: Normale motorische Latenz, Leichte Verlangsamung cubital (40m/s). Normale sensible Ableitung.

# Ulnaris Parese nach «Ellbogenkontusion»



# Ulnaris Schädigung durch venösen Zugang?

50 jähriger Patient mit moderatem Verbrennungstrauma

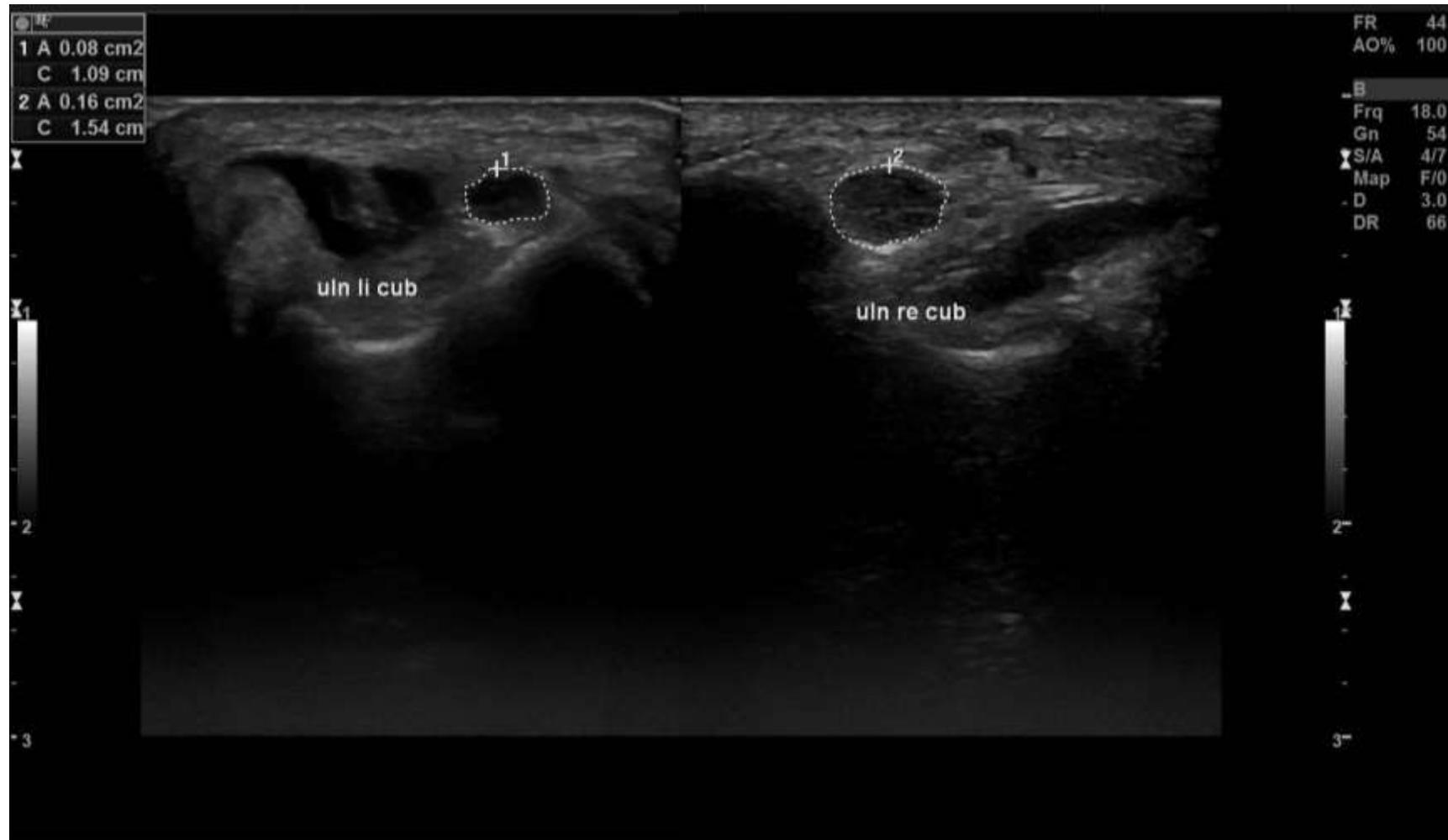
Letzter Hospitalisationstag nach venösem Zugang Handrücken:

Hypästhesie der D IV and V rechte Hand...

Klinische Lokalisation am Ellbogen(?)

ENMG: leichte axonale Läsion motorisch und sensibel nicht sicher lokalisierbar...

# Ulnaris Schädigung durch venösen Zugang?



# Asylbewerber mit Hypästhesie der linken Hand nach Sturz beim Volleyball

Sturz mit leichter Kontusion der linken Hand beim Volleyball: Schwäche und Fühlminderung der linken Hand.

Vorgehend leichte Hypästhesie rechter Unterschenkel nach einem Fussballmatch.

Patient an Handchirurgie für CTS überwiesen.

Klinisch: Plegie der intrinsischen Handmuskulatur links, Schwerste Hypästhesie der ganzen linken Hand und Unterarm.

# Asylbewerber mit Hypästhesie der linken Hand nach Sturz beim Volleyball

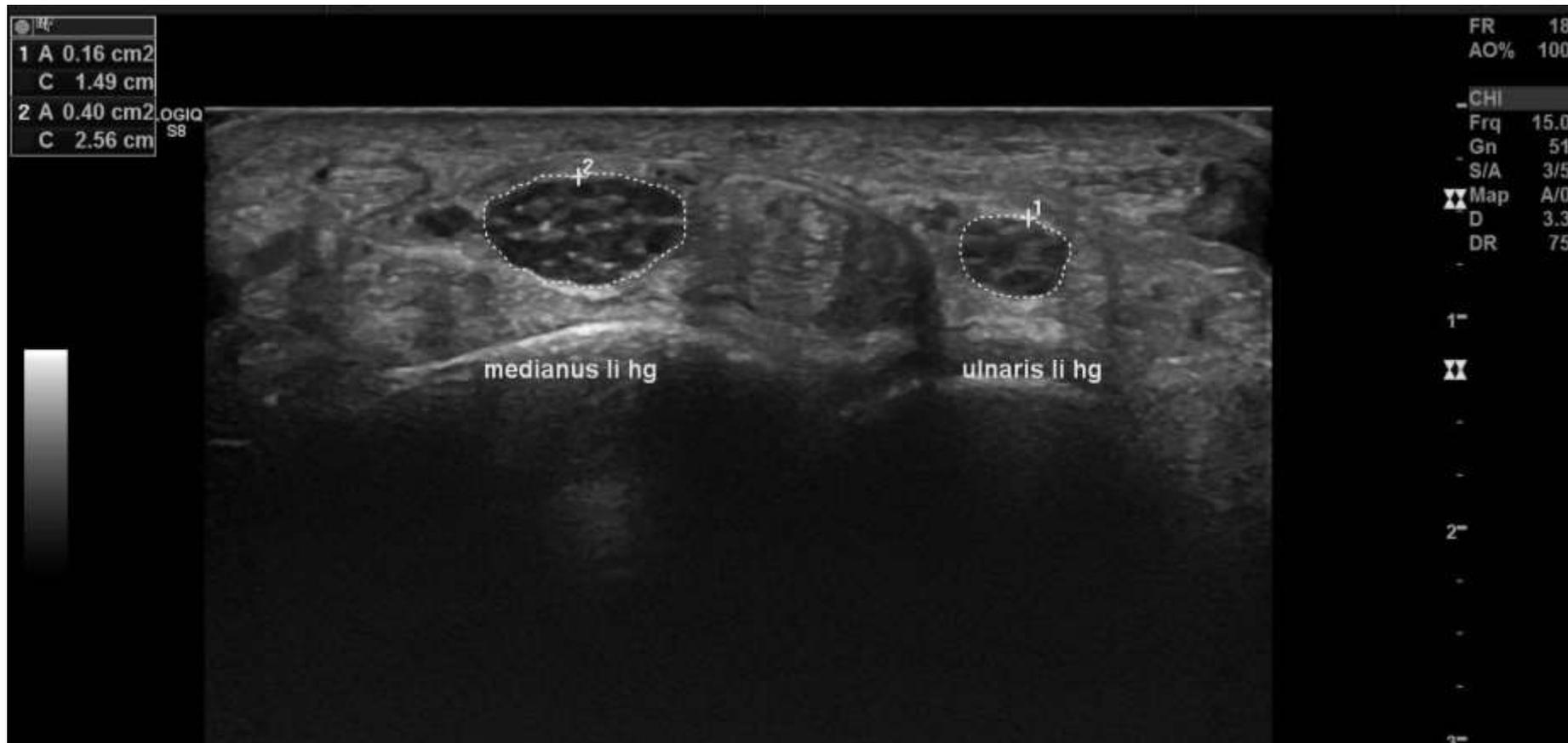
**Neurografien:**      linker Arm nicht ableitbar  
                          rechter Arm und Beine unauffällig

Schweres «postkontusionelles» CTS?

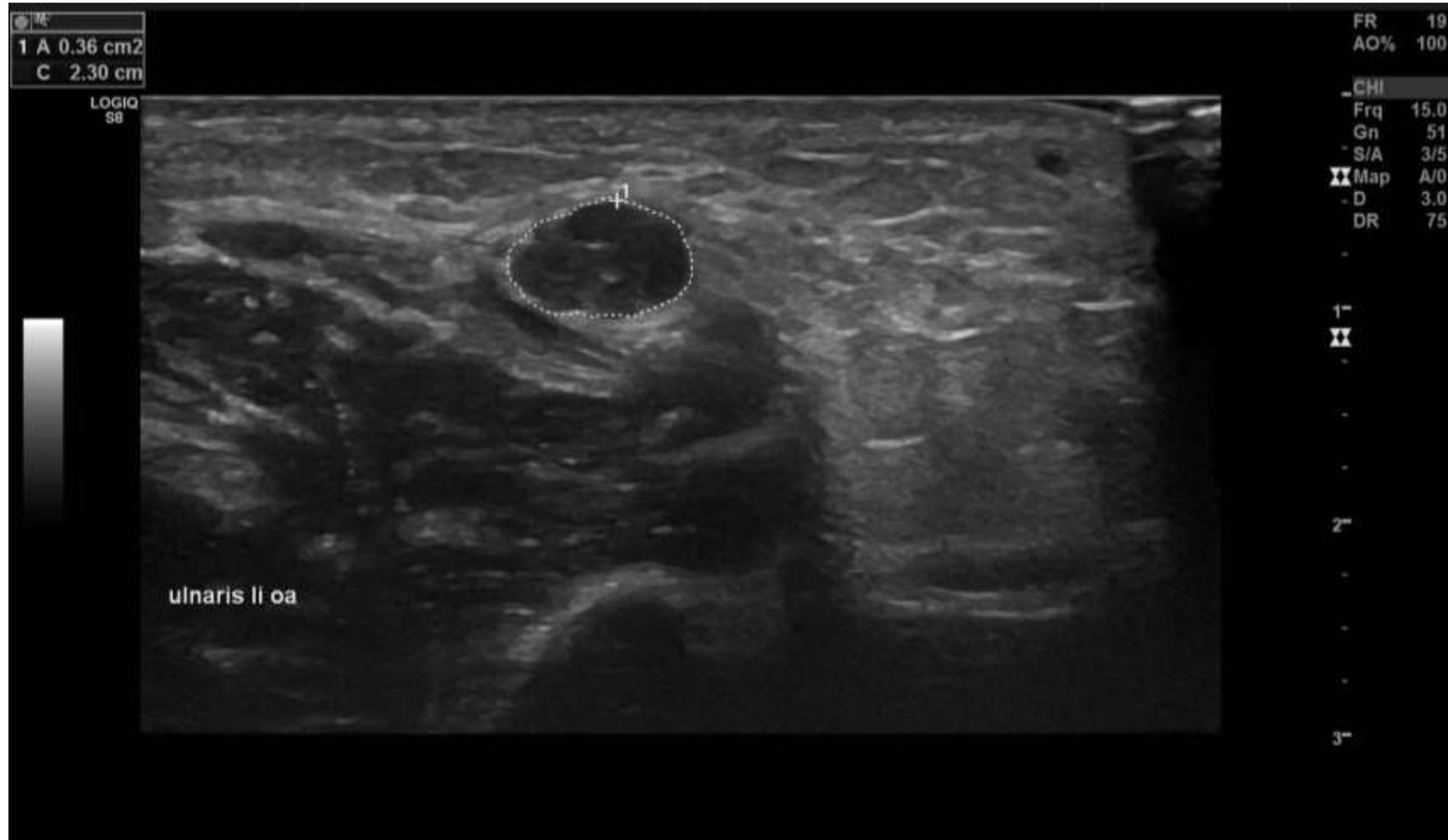
Andere Ursache?

Weiteres Vorgehen?

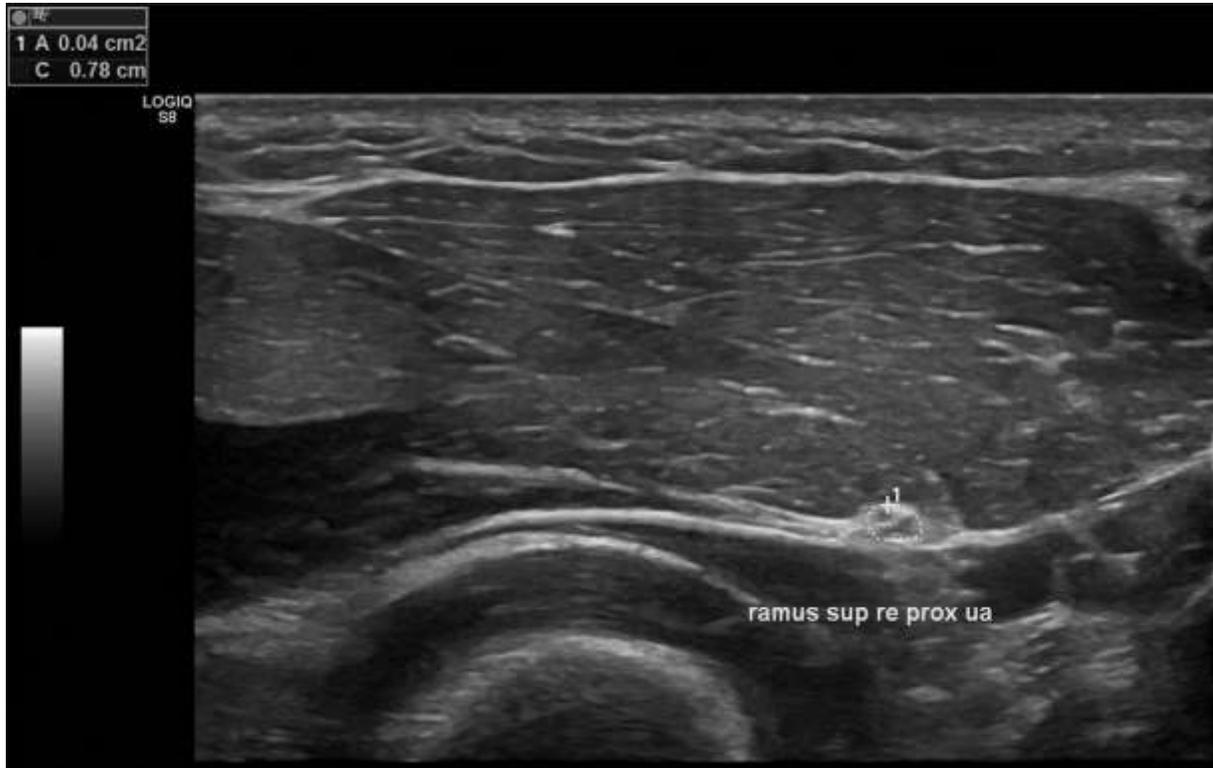
# Medianus und ulnaris am Handgelenk



# Ulnaris am Oberarm



# Ramus sup. N radialis distal



Proximal am Unterarm



Mitte Unterarm



# Multifokale Nervenauftreibungen bei Mononeuropathie multiplex

Offene Biopsie Haut, Unterhaut, Nerven und M brachioradialis:  
*Säurefeste Stäbchen*

Lepra: M. Hansen, Borderline tuberkuloid - paucibazilläre Form

Einleitung Therapie: Prednison, Rifampicin,  
Ofloxacin und Minocyclin

Follow up 2 Jahre: stabiler Verlauf, keine Besserung.

# CTS häufig...aber Achtung DD!

CTS nie banal, second opinion wirklich notwendig?

Gute klinische Untersuchung entscheidend

Korrekte Diagnose entscheidend für Therapie

Atypische CTS Kliniken wegen hoher Inzidenz häufig!

# Peroneus Parese: eine nicht immer so banale Diagnose

Bis zu 20% aller Peroneuspareesen: intraneurale Zysten

Meistens extrem schmerzhaft

Ursache degenerativ oder posttraumatisch

Therapie: immer chirurgisch

Wichtige Diagnose mit direkten Konsequenzen

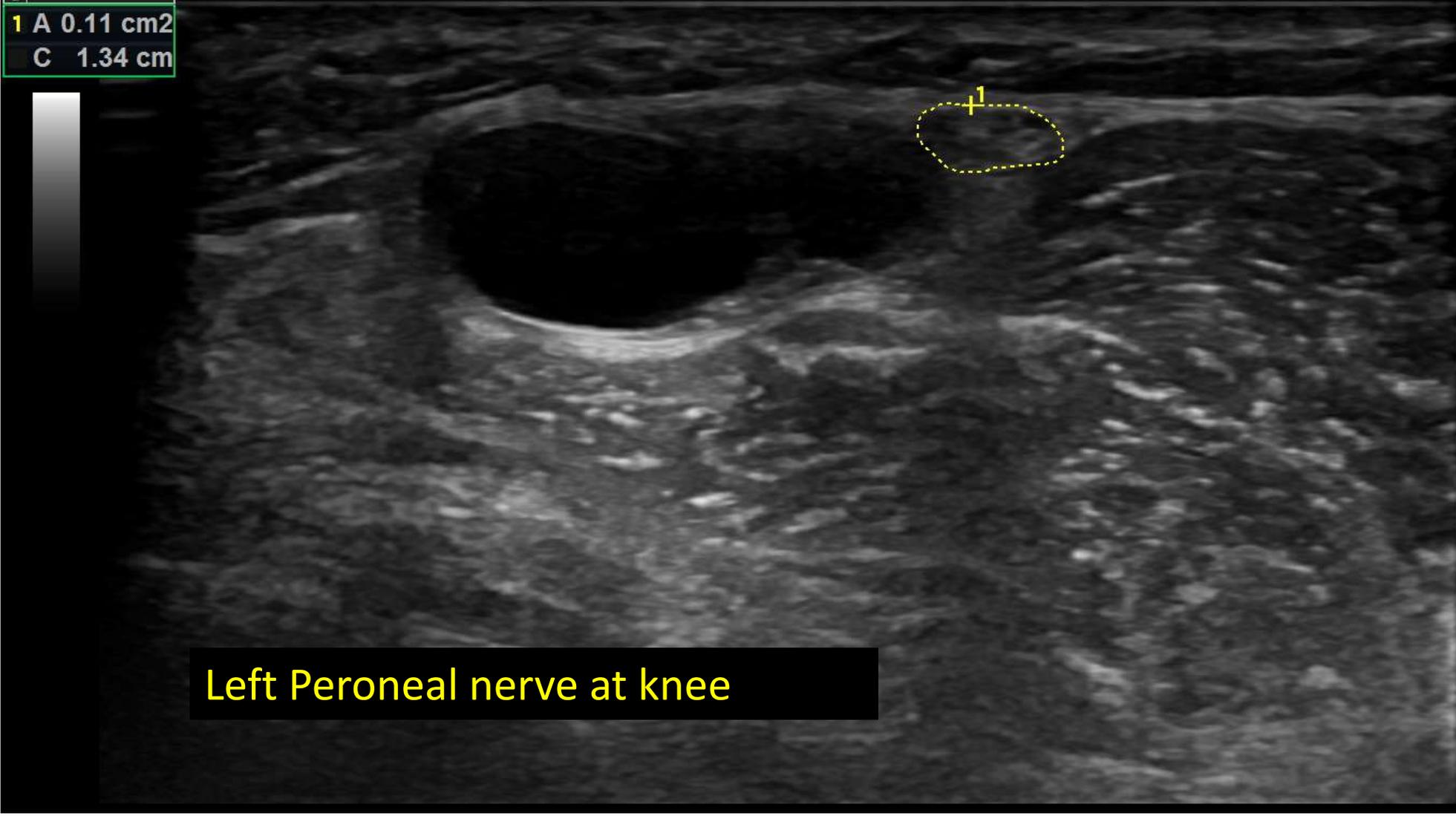
# Fluktuierende Beinschwäche

30 jähriger Bauarbeiter mit Kniekontusion links vor 2 Jahren. Schmerzen, Taubheit im Stehen und bei Belastung. MRI vor einem Jahr: unspezifische Zyste höchstwahrscheinlich ohne Zusammenhang mit Klinik...

**Befund:** Leichte Fussheberschwäche im Fersengang, Leichte Hypästhesie antero-lateraler linker Unterschenkel

**ENMG:** diskrete chronisch neurogene Veränderungen im TA, sonst normal.

1 A 0.11 cm<sup>2</sup>  
C 1.34 cm



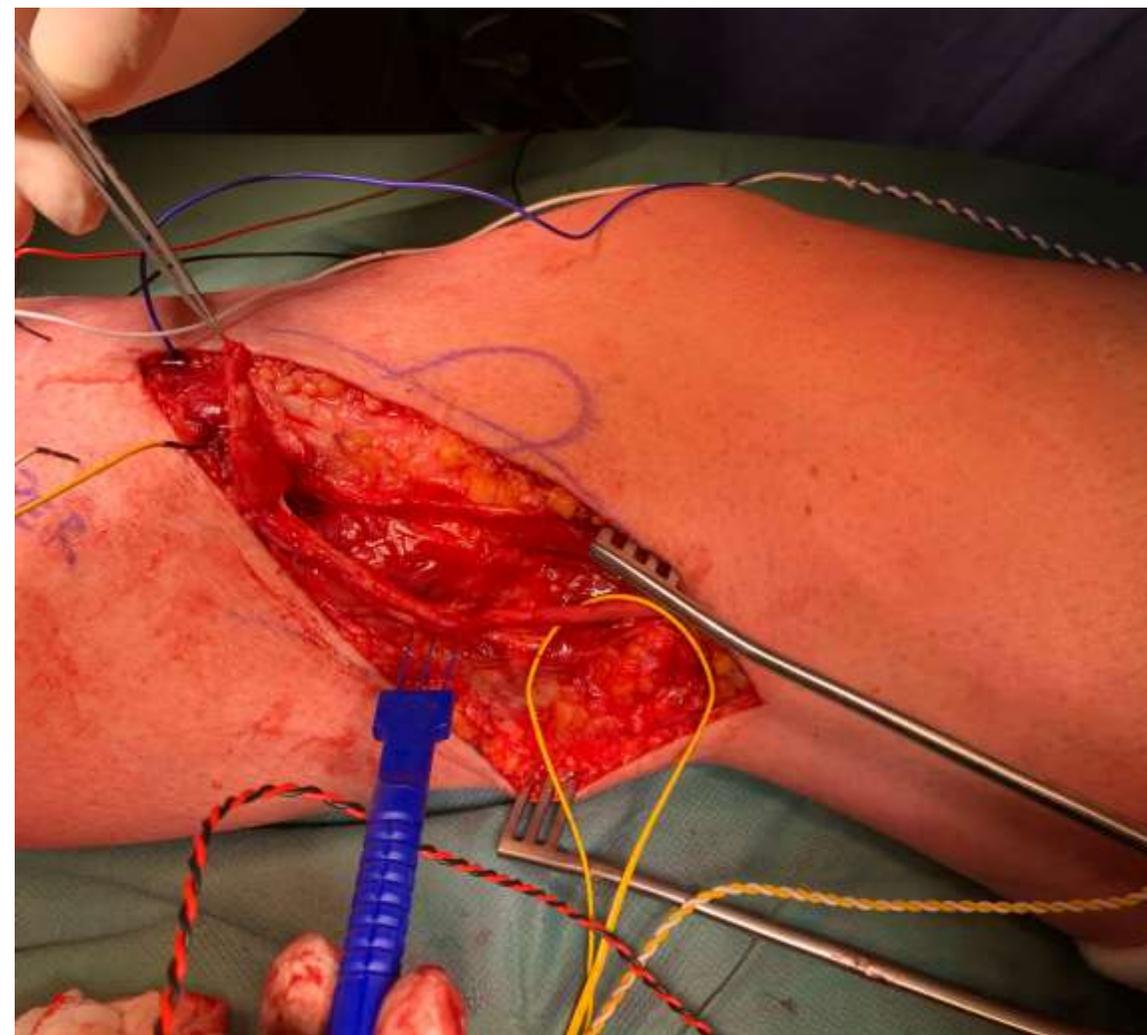
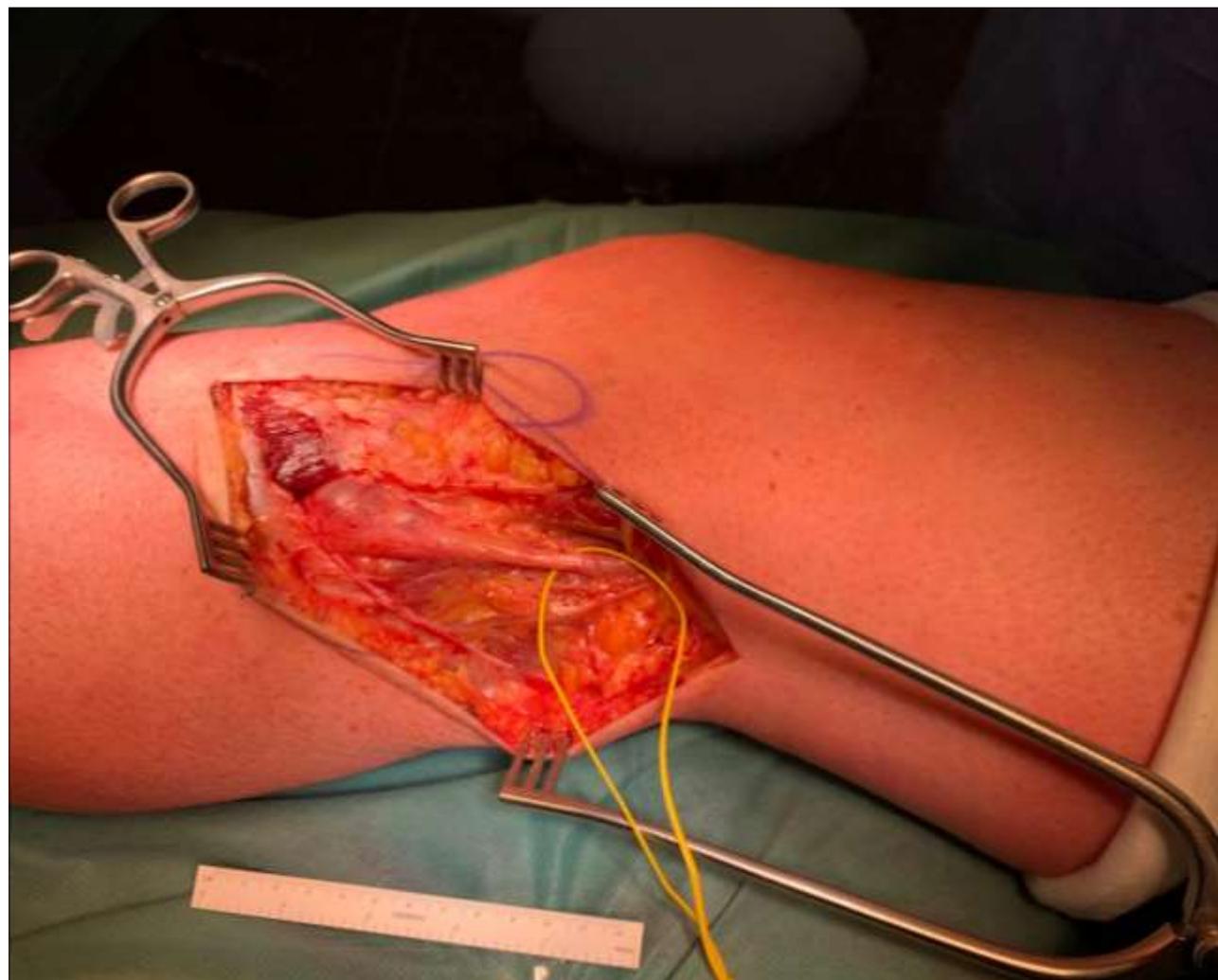
Left Peroneal nerve at knee



N. Peronaeus Knie:

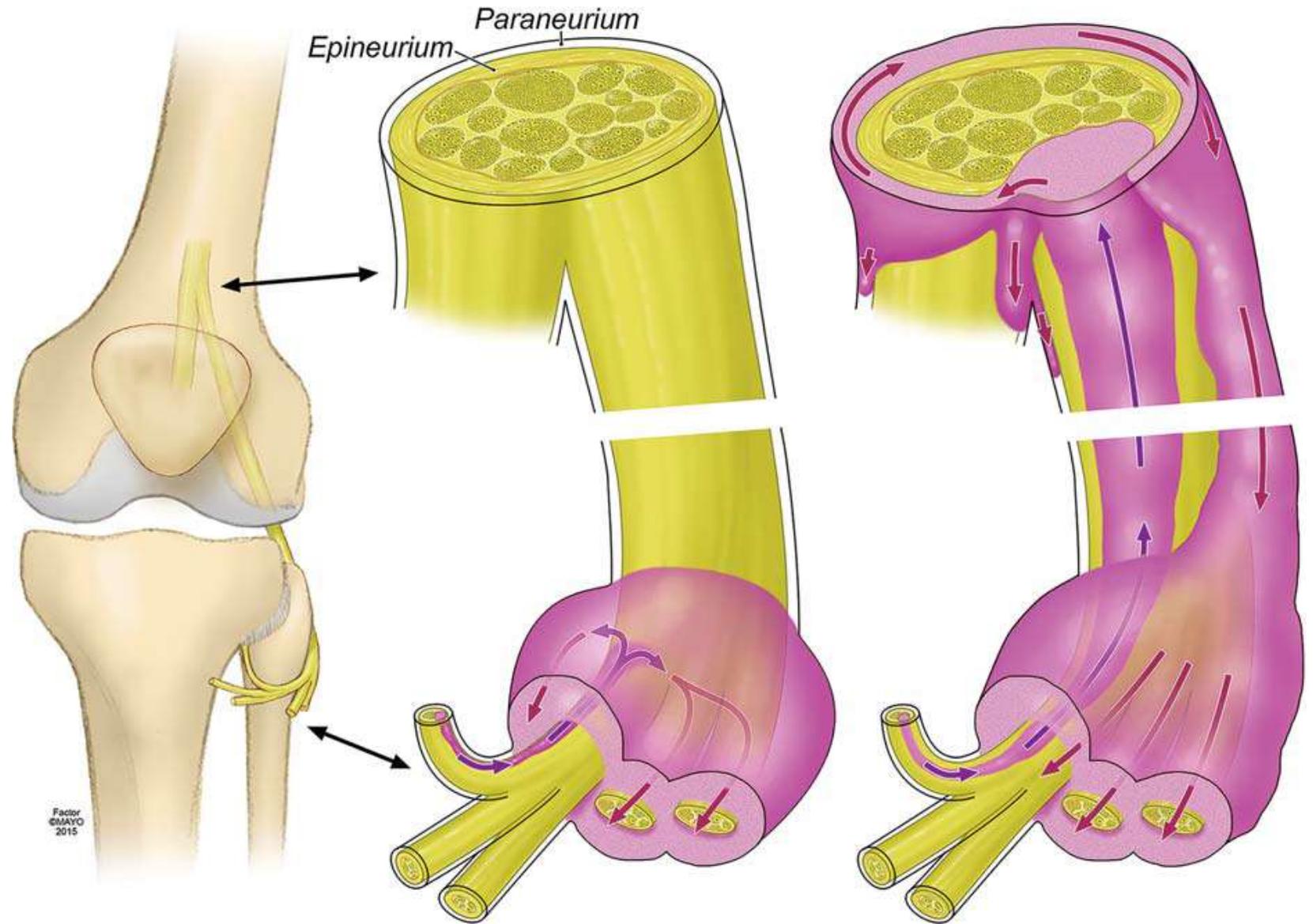
links

rechts



PD Dr. F. Früh, PCH USZ

# Intraneurale Ganglionäre Zyste N. peroneus

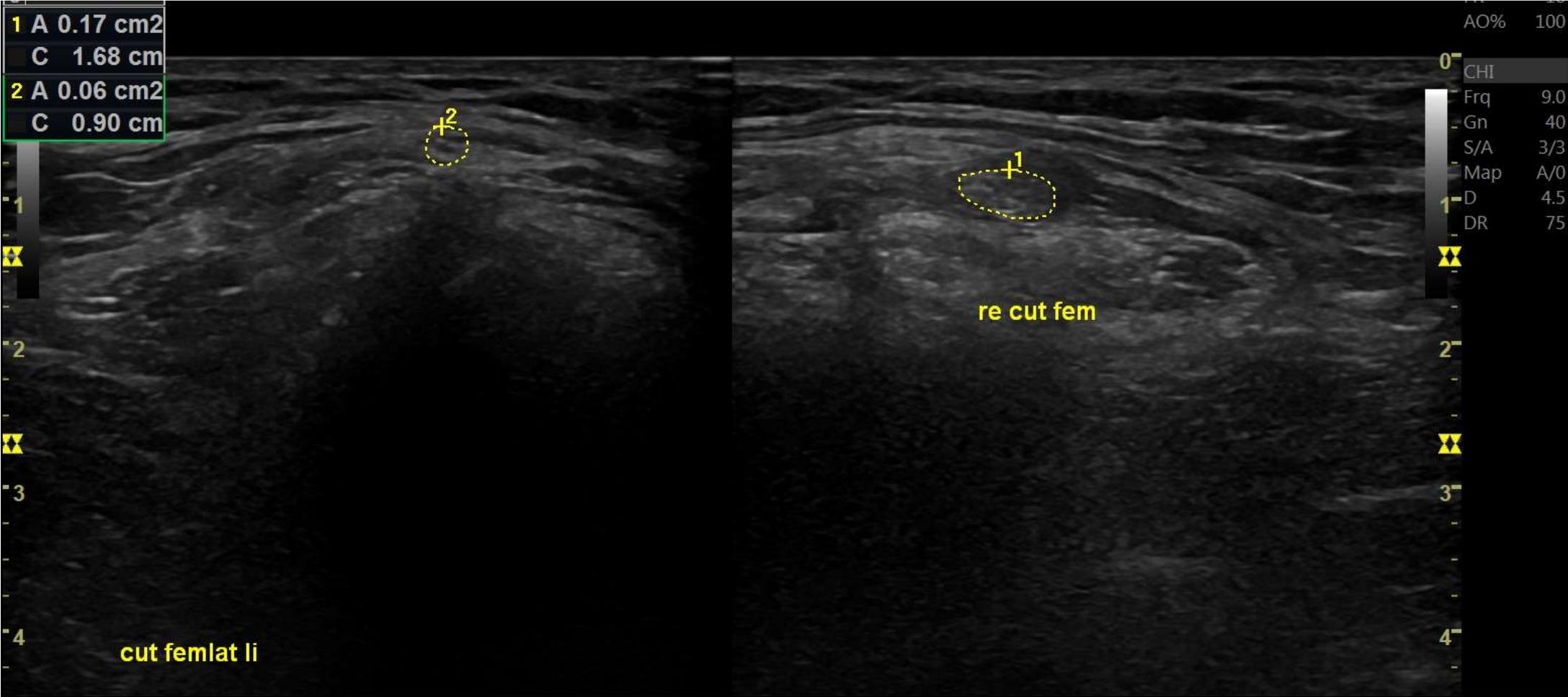


# Meralgia paresthetica

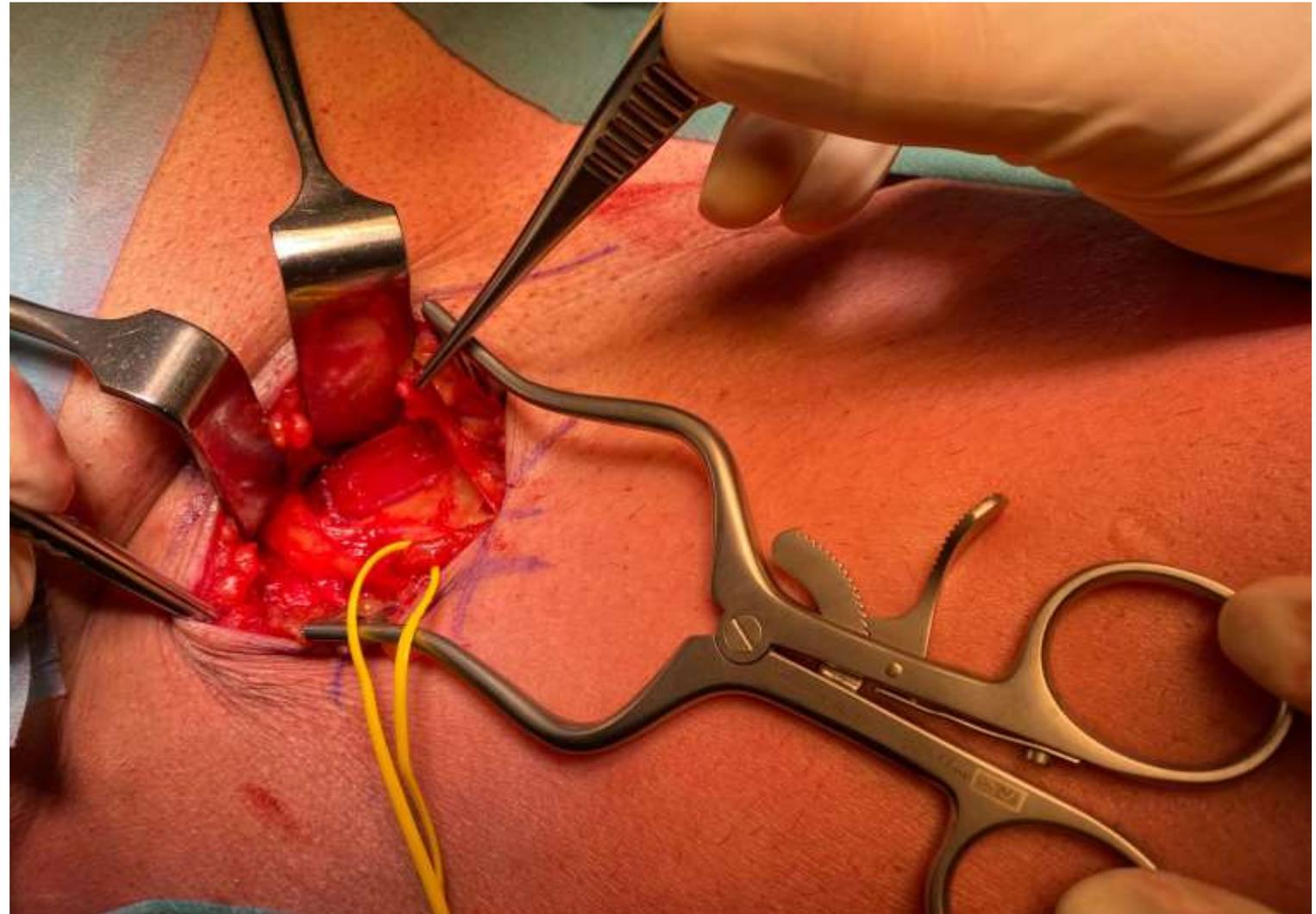
Sonografie nicht nur diagnostisch (vs ENMG?) Auch therapeutisch für Infiltration.



# Anterolaterale Oberschenkelschmerzen rechts



# Meralgia paraesthetica



PD Dr. F. Früh, PCH USZ

# Polyneuropathie

Distal symmetrisch (DSP) oder spezielle Polyneuropathien

Prävalenz 2.4-7%

>55y 3.5%

>75y 5.3% (40% Diabetes)

USA: Inzidenz DM2(6100) : DM1(2800) = 2:1

DSP=längenabhängig, sensorische > motorische Symptome (Zehen, Fussheber Parese), Fersenlauf(↓)

# Polyneuropathie Ursachen

1. Diabetes, 32-53%
2. Alkohol
3. Vitamin B12 Mangel, hereditäre, post Chemo, Niereninsuffizienz, Paraproteinämie
4. Infektiös, medikamentös-toxisch, vaskulär, autoimmun, metabolisch, nutritionel, iatrogen, neoplastisch, paraneoplastisch

Ca 25% aller Polyneuropathien ungeklärt

# Polyneuropathie Diagnose

## Anamnese

**Status** →64% Diagnosen vor Abklärungen (Callahan 2014)

Labor (AAN 2009): Glc, B12, Eiweiss-Elektrophorese mit  
Immunfixation, Glucosetoleranz Test?, TSH, Blutbild, Krea,  
Leberparameter

MRI Schädel, LWS?

ENMG: *typische DSP* ändert selten Management  
für *atypische PNP* entscheidend!

# Polyneuropathie

## Anamnese:

**Wann** Beginn?      **Was/Wo** sind Beschwerden?      **Wie** entwickelt es sich?  
**Welche** andere Faktoren?

## Befund:

Trophik (EDB), Tonus, Kraft Reflexe, symmetrisch ↔ asymmetrisch  
Sensibilität, Verteilung, Hautveränderungen

## Abklärung/Therapieversuch:

Labor, Urin, Komorbidität?

# Polyneuropathie

## Wann zum Spezialisten?

junge Patienten

Paresen, schwere Hypästhesie

rasche Progredienz/Behinderung

Gehfähigkeit beeinträchtigt, Stürze

Mitbetreffen Arme

Schmerzen

nicht distal-symmetrisch (immer)

# Polyneuropathie

## Was bietet Ihnen die Neurologin/der Neurologe?

**Untersuchung:** distal symmetrisch, Mononeuropathie multiplex

Elektrophysiologie

axonal vs demyelinisierende Neuropathie

Sudocan

Indikation für genetische Abklärung

MRI?

Nervenbiopsie?

Therapie: symptomatisch oder aetiologisch

# Polyneuropathie Therapie

Behandlung der **Ursache:**

Diabetes (besser in DM1 als DM2)

Bessere Glucose Einstellung reduziert Risiko PNP 1.84% in DM1

DM2 unklar

Alkohol

**Neuropathische Schmerzen:** Pregabalin, Gabapentin, Amitryptiline, Duloxetine, Venlafaxine, topisch: Capsaicine softceme, Lidocaine Patch, Phenytoin Gel.

# Seltene Polyneuropathien

Demyelinisierend CIDP, GBS varianten

Motorische Neuropathien: ALS, MMN

Mononeuritis multiplex: entzündlich

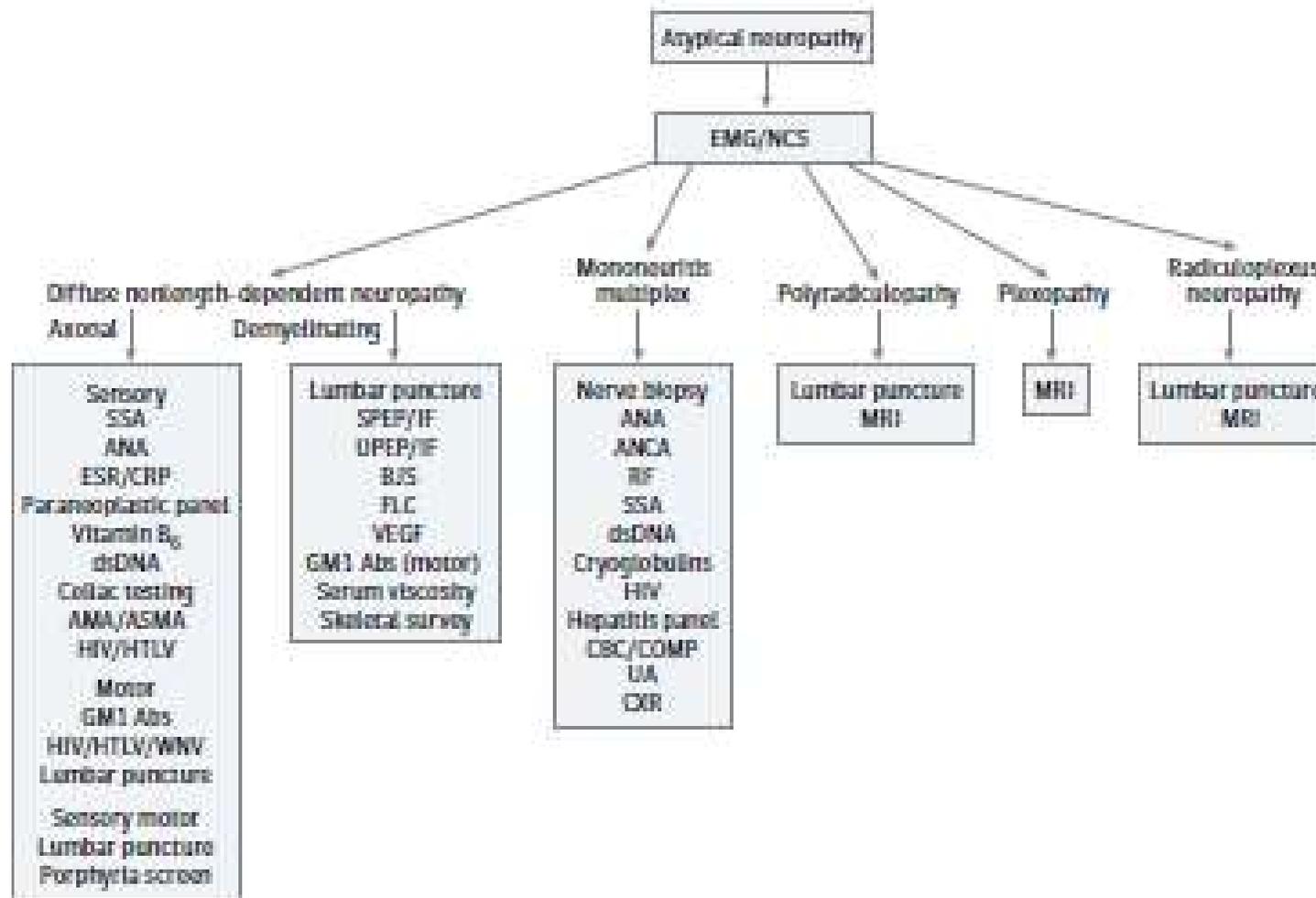
Polyradikulopathie: Kompressiv, Infektiös entzündlich.

Plexopathien: Mechanisch, invasiv, infektiös, entzündlich, Radiatio

Radiculo-Plexopathie: proximale asymmetrische Diabetische Neuropathie

Hereditär: CMT

# Seltene Polyneuropathien Abklärung



# Polyneuropathie

Distal symmetrische Polyneuropathie ↔ seltene Neuropathie

*Was darf ich nicht verpassen?*

Zervikale, andere Myelopathie

Lumbale Spinalkanalstenose

MS?

Hydrocephalus

Mantelkanten Meningeom

# Plexus

## **Entzündlich, infektiös**

Parsonage-Turner, Polyneuropathien

## **Trauma**

Hochgeschwindigkeitstraumata, Humerusluxation

## **Postoperative: Lagerungsschäden, Anästhesie**

idR obere Plexusläsion

## **Neoplasien**

Pancoast Tumor, nach Bestrahlung

## **Neurogenes TOS**

Sehr, sehr selten

# Plexus

**Wann muss ein «Plexus» zum Neurologen?**

eigentlich immer

**Abklärung:**

ENMG

Ultraschall

MRI, falls notwendig: HWS! (Plexus MRI häufig wenig ergiebig)

Liquor

# Plexus

## **Was möchten Sie von der Neurologie wissen?**

kommt es wieder gut oder braucht es Chirurgie?

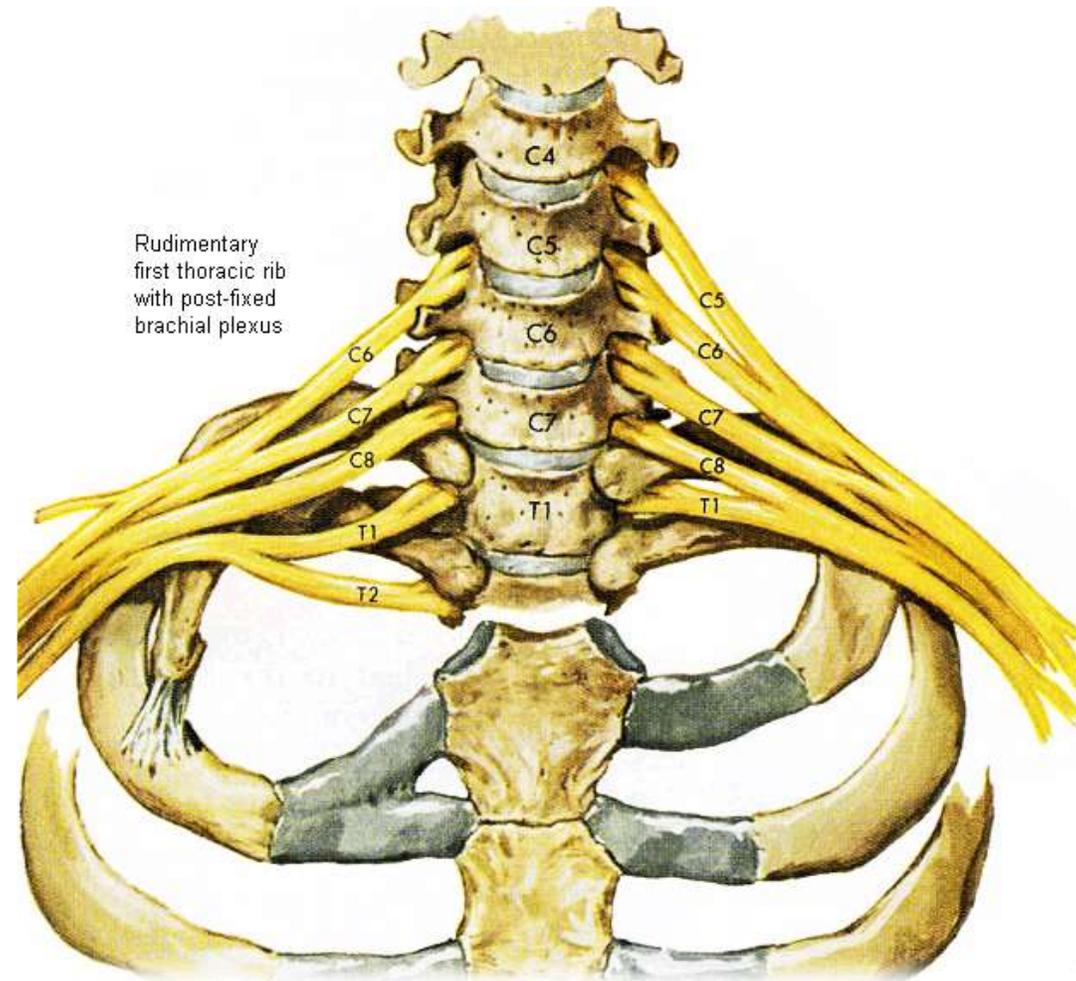
Falls konservativ: Therapie: abwarten oder medikamentös?

Schmerztherapie

Rehabilitation? Ambulant/stationär

Prognose?

# Das neurogene thoracic outlet Syndrom



# Plexus Neurogenes TOS

Inzidenz 1:1000'000, vermutlich etwas häufiger (Aranyi)

Neurogen – vaskulär – posttraumatisch - unspezifisch

Neurogen=untere Armplexus Läsion

Ulnaris, Medianus (Thenar Muskulatur), C8/TH1

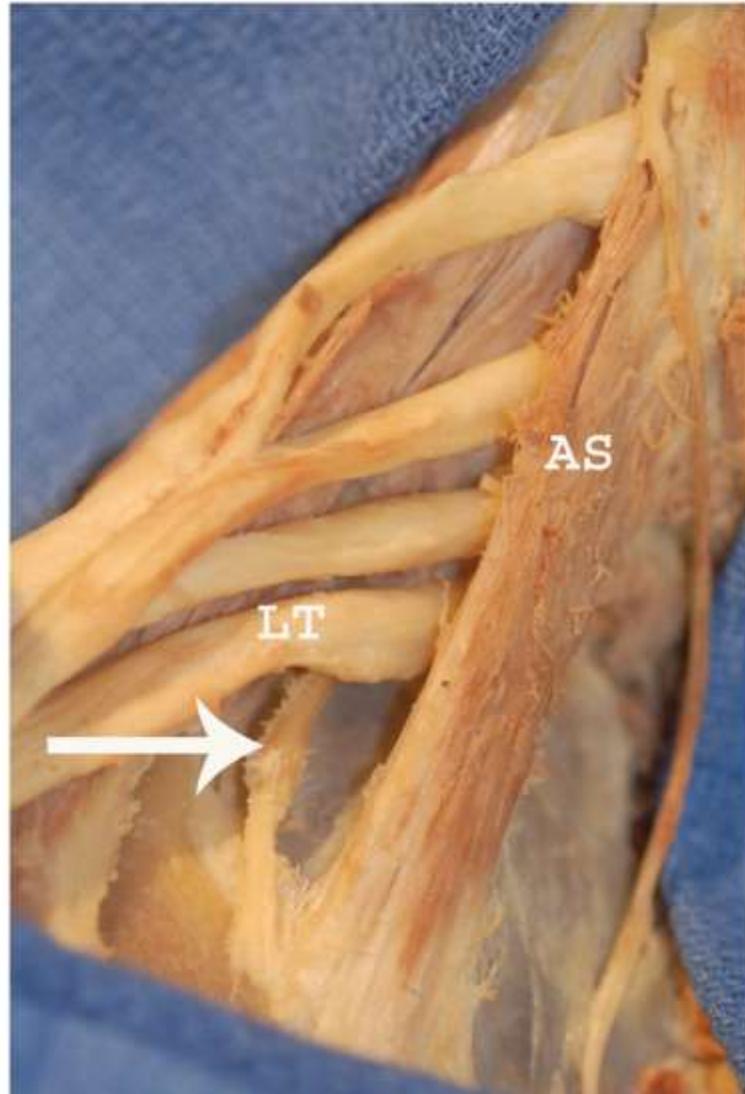
Diagnose: Klinik und Elektrophysiologie

Spezialfälle: MRI Plexus (kein screening)

Ultraschall (whs. ↑ Bedeutung)

Therapie: Chirurgisch bei *typischen* neurologischen Ausfällen

## NTOS Anatomie



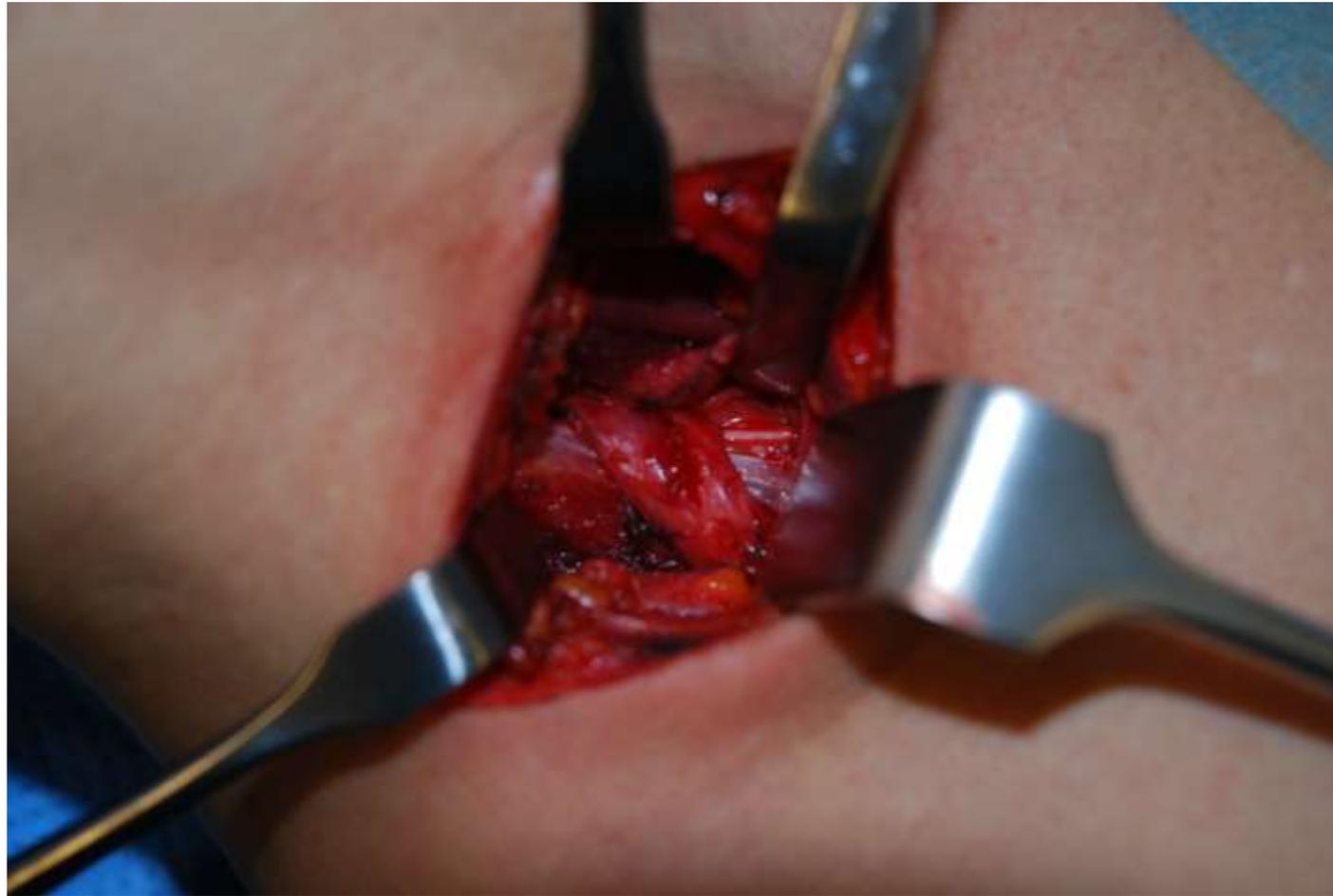
Tubbs et al. Histopathological basis  
For NTOS. JNeurosurg2008

# Resektion fibröses Band



Prof. P. Giovanoli, PCH USZ

# Resektion fibröses Band



Prof. P. Giovanoli, PCH USZ

# Resektion fibröses Band



Prof. P. Giovanoli, PCH USZ

# Intraoperativ: Halsrippe



# Intraoperativ: Halsrippe



# Neurogenes TOS

Sehr selten ↔ Kontrast mit Anzahl Anmeldungen

Beschwerden häufig diffus

Befund spezifisch (untere Plexus Läsion)

Zwingend Ausschluss andere, häufige Ursachen (CTS)

Therapie bei neurologischen Ausfällen chirurgisch

Bei unspezifischen Symptomen idR konservativ

Neurosonografie als zusätzliche Diagnostik, MR Neurografie(?)

# Radikuläre Syndrome, Spinalkanalstenose

## **Was, wann, wo, welche Umstände?**

Provokation, Trauma, wie lange, Lokalisation Segment, Komorbidität? Gang (claudicatio)

## **Klinischer Befund:**

Parese, Reflexe, Sensibilität, Blasenfunktion? Fieber

Peripher, unilateral/bilateral zentral oder beides? Provokation

## **Bildgebung? CT oder MRI?**

Neurologisches Defizit: immer, zentral, Blasenfunktionsstörung

Fieber, Neoplasie, Immunsuppression

# Radikuläre Syndrome Ursachen

Herniation nucleus pulposus

Spinalkanalstenose

Degenerative Veränderungen

→ Entzündung Nervenwurzel → ausstrahlender, radikulärer Schmerz

# Radikuläre Syndrome

**HWS** Radikulopathie C6, C7, C5, C8, Th1, Myelopathie?

**BWS** seltener, schwierigere Diagnose, DD?

**LWS** L5, S1, L4, L3, Spinalkanalstenose: cauda equina

**DD:** Myofaszial, Fazettengelenk

...Spondylodiscitis, Herpes zoster, periphere Neuropathien, Meralgie, Plexus-Neuritis, WK Fraktur, Piriformis

# Radikuläre Syndrome Befund

Inspektion: Hartspann, antalgische Haltung, Gang

Trophik: Dauer

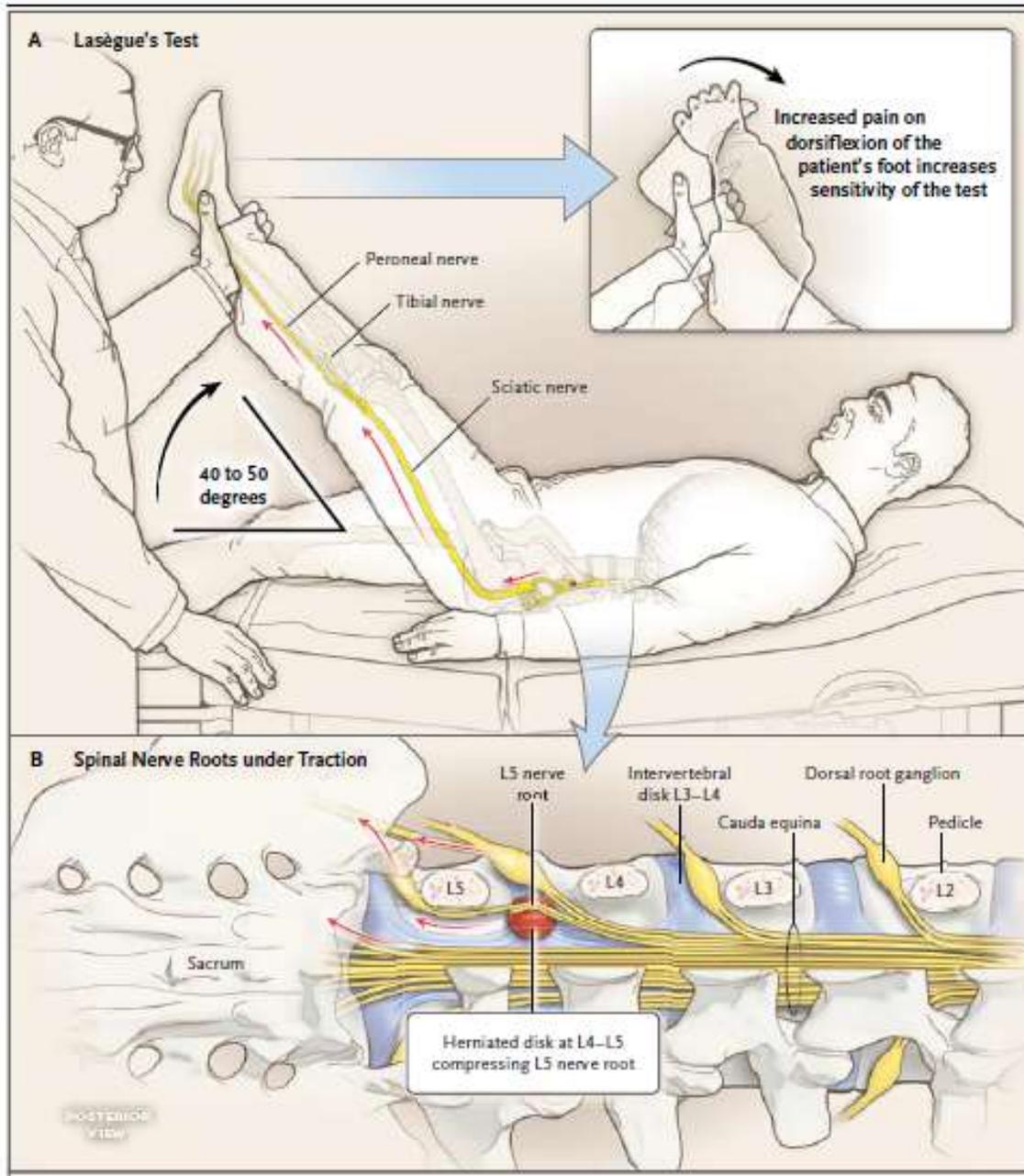
Kraft, Reflexe: Lokalisation

Sensibilität

Provokation:

- Lhermitte, Spurling
- Lasègue (sensitiv, unspezifisch)
- gekreuzter Lasègue (spezifischer, weniger sensitiv)

# Lasègue



Ropper AH, sciatica NEJM 2015

# Radikuläre Syndrome

## **Welche Patienten brauchen neurologische Abklärung?**

neurologische Ausfälle

persistierende Beschwerden

unklar

MRI passt nicht zum Befund oder nichts im MRI? (nicht so selten)

# Radikuläre Syndrome

## Wie hilft Ihnen die Neurologie weiter?

Lokalisation, Aetiologie

Elektrophysiologie

akut, chronisch, schweregrad, axonal, Reinnervation

subklinische Affektion Rückenmark?

Neurografie, EMG

SomatoSensorische Evozierte Potentiale (SSEP)

Motorisch evozierte Potentiale (MEP)

# Radikuläre Syndrome: Management

Die grosse Mehrheit konservativ und braucht kein MRI  
Analgesie, PT, Manualtherapie, Rückenhygiene

Wenn nicht besser: interventionell (Infiltration)

Selten: chirurgisch

Spinalkanalstenose: zervikal und lumbal chirurgische Dekompression  
wenn symptomatisch

# Rückenmarkspathologien

**Aetiologie:** Degenerativ ↔ Entzündlich, Traumatisch, neoplastisch  
Zeitverlauf: akut ↔ chronisch

## **Klinik:**

Spastik, gesteigerte Reflexe, Pyramidenbahnzeichen, Gangstörung,  
Autonome Mitbeteiligung (Blase, Mastdarm)

Lokalisation?

**Bildgebung:** Immer, MRI proximal der betroffenen Region!

# Rückenmarkspathologien: Spastik



# Rückenmarkspathologien

**Schwierigkeit:** langsam progredienter Verlauf häufig schwierig für Patienten und Untersucher/in!

Bei Gangstörung: Spastik, gehört zur DD!

Therapie: je früher, desto besser outcome!

# Rückenmarkspathologien

Wie hilft Ihnen die Neurologie weiter?

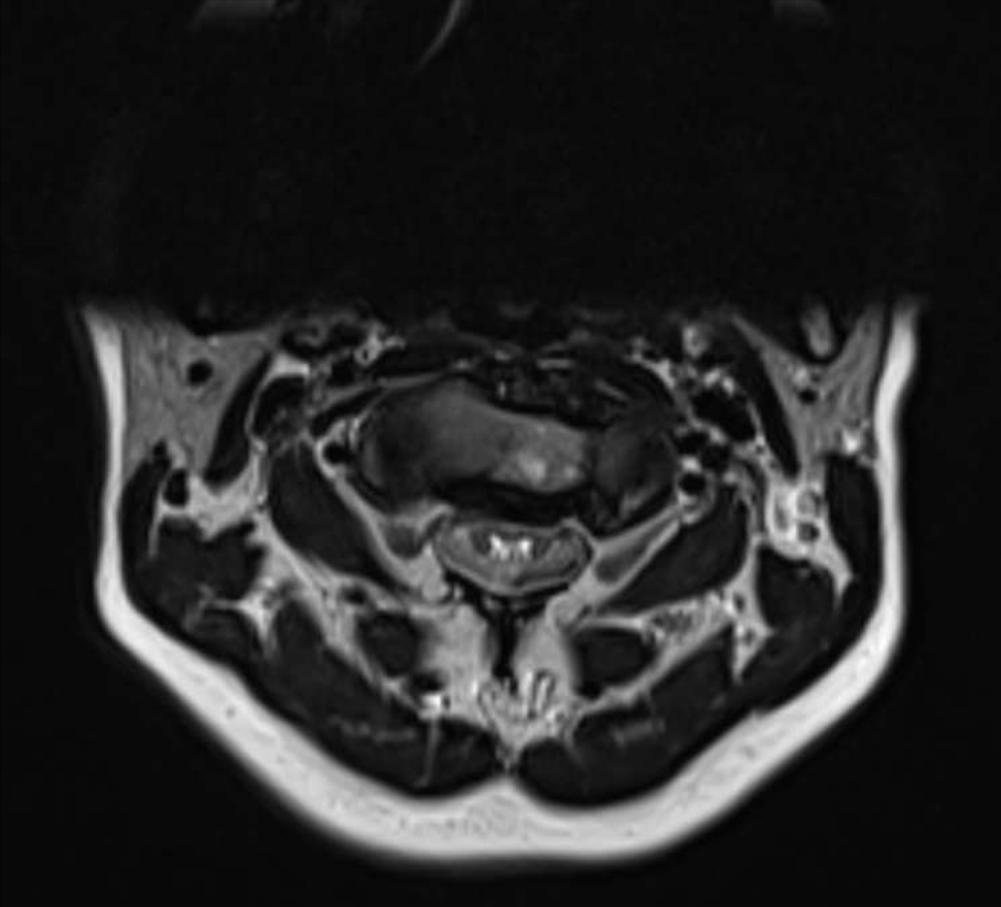
Klinischer Befund

Lokalisation: zervikal, thorakal, etwas anderes?

Elektrophysiologie: spinale Diagnostik (ENMG, MEP, SEP)

Liquor, Labor

Dringlichkeit Therapie



T2 sagittal und axial

# «Death by MRI»

Bildgebung hat auch die Neurologie auf neues Level katapultiert (.)

Ca. 2-8% MRI Schädel Untersuchungen mit Zufallsbefunden (Brown AJNR 2008). Abhängig von Population, Alter... Spinale MRI noch mehr.

Brauchen alle Patienten ein MRI? «Ganzkörper MRI»

Viele Ja, korrekte Lokalisation und Fragestellung!

Patienten mit Beschwerden ohne organisches Korrelat

→ Falsch positiver Befund?

Weniger ist oft mehr: klare Guidelines

# Take home

Anamnese, guter klinischer Befund: Diagnose >60%

Periphere Nerven: Wann konservativ, wann Abklären

Polyneuropathie: distal symmetrisch oder speziell?

Neurogenes TOS: einige Mythen beseitigt

Sinnvolle Reihenfolge der Abklärungen nach Symptomen

Wann es kein MRI braucht

Danke für die Aufmerksamkeit

[andreas.schiller@hin.ch](mailto:andreas.schiller@hin.ch)