

## Diagnostik peripherer Nervenläsionen Elektrophysiologie

Konrad Scheglmann  
Neurologische Klinik mit klinischer Neurophysiologie  
Klinikum Augsburg

Grundlage zur Beurteilung einer peripheren Nervenläsion ist die ausführlicher Anamnese mit klinischer Untersuchung. Die elektrophysiologische Zusatzdiagnostik ermöglicht bei vielen Läsionen eine Objektivierung des Schadens, eine genauere Lokalisation und sie erlaubt mitunter eine Aussage zur Prognose. Im Zentrum der Methoden steht dabei die Elektromyographie (EMG) und die Neurographie (NG). Ergänzend werden Somatosensorisch evozierte Potentiale SEP und Motorisch evozierte Potentiale (MEP) eingesetzt.

Die **Elektromyographie** mit konzentrischen Nadelelektroden kann unterscheiden

- Ob eine Myopathie oder Neuropathie vorliegt
- Ob subklinisch ein Axonschaden nachzuweisen ist
- Ob Axone zu Grunde gegangen sind, oder nur eine Leitungsblock vorliegt
- Ob der Schaden komplett oder subkomplett ist
- Ob eine Reinnervation schon nachweisbar ist – bevor dies klinisch erfasst werden kann
- Ob es eine frische oder alte Läsion ist

Myopathie und Neuropathie ist durch die Beurteilung der Potentiale motorischer Einheiten zu unterscheiden. Bei Myopathie ist die Amplitude erniedrigt, die Potentiale sind verkürzt und motorische Einheiten werden vorzeitig rekrutiert, bei Neuropathie dagegen findet man verlängerte hohe und aufgesplitterte PME und einen Ausfall motorischer Einheiten bei maximaler Innervation. einem

Wird eine Nerv geschädigt, so lassen sind Paresen klinisch erst nachweisen, wenn mindestens 50 % der Axone ausgefallen sind. Elektromyographisch ist eine Axonzerfall theoretisch schon bei 1 % nachweisbar, realistisch zu erkennen wenn > 10 % der Axone geschädigt sind. Leitbefund ist der Nachweis von Fibrillationen (Fib) und scharfen positiven Wellen (psW). Diese sind aber frühestens 14 Tage nach der Läsion nachweisbar. Das ist einerseits ungünstig wegen Verzögerung der Diagnostik, andererseits vorteilhaft, wenn man bei einer frühen Untersuchung wissen möchte, ob der Patient einen Schaden schon „mitgebracht hat“. Fib und psW sind sehr lange nachweisbar (mitunter bis zu 20 Jahre), weshalb sie nur sehr eingeschränkt als Verlaufsparemeter gewertet werden können. Besteht eine peripher-neurogene Parese länger, ohne dass im Verlauf Fib oder psW nachweisbar sind, so dürfte ein Leitungsblock vorliegen. Bei manchen fokalen Immunneuropathien, die als Differentialdiagnose zu Kompressionssyndromen erwogen werden müssen, persistiert dieser Leitungsblock oft sehr lange als typischer wegweisender Befund einer nicht operativ zugänglichen Mononeuropathie.

Ganz rasch, schon mit der Manifestation einer Parese des Kraftgrad MRC 3-4, kann das EMG als Goldstandard unterscheiden, ob es sich um eine peripher-neurogene oder zentrale Parese handelt. Zu den zentralen Paresen gehören neben einer Schmerzschonung/hemmung, im weitesten Sinne auch das Rentenbegehren, bzw. eine Aggravation. Das Rekrutierungsverhalten mit der Entladungsrates motorischer Einheiten ist charakteristisch verändert: Erhöht über 20 /s bei relevantem Ausfall mot. Einheiten durch Leitungsblock oder Axonschaden, erniedrigt meist weniger als 10 /s bei zentraler Parese – sofern der Kraftgrad nicht besser als MRC 3-4 ist.

Klinisch komplette Läsionen sind durch das EMG manchmal als subkomplette Läsionen zu identifizieren, so dass in einem derartigen Fall eine komplette Neurotmesis auszuschließen ist, beziehungsweise schon eine erste Reinnervation motorischer Axone belegt werden kann.

Die Veränderung der Potentiale motorischer Einheiten (PME) erlaubt die Einschätzung ob ein Schaden frisch, subakut oder chronisch ist. Bei frischer Läsion sind die PME normal. Aufgesplitterte polyphasische PME treten frühestens etwa nach 6-7 Wochen auf. Nach 6 Monaten wird die Amplitude der PME ansteigen und bei alter, bzw. chronischer Läsion ist nach > 1 Jahr nur noch die Amplitude erhöht, aufgesplitterte PME sind nur mehr selten nachweisbar.

Das Verteilungsmuster der neurogenen Veränderungen erlaubt eine Lokalisation der Läsion durch die Untersuchung verschiedener Muskeln in Bezug zur Astfolge des Nerv, bzw. Innervationsmuster. Bei einer Fußheberparese zum Beispiel kann ursächlich eine Läsion des N. peroneus vorliegen oder des N. ischiadicus. Im ersteren Fall wäre das EMG des M. gastrocnemius normal, im zweiten Fall pathologisch. Sind dagegen in der paravertebralen Muskulatur Fib und psW nachzuweisen, muss eine radikuläre Läsion angenommen werden.

**Neurographische** Diagnostik ist einfach durch die elektrische Stimulation des motorischen oder sensiblen Nerv mit Messung der Reizantworten durchzuführen. Prinzipiell korrelieren die Amplituden der Reizantworten mit der Zahl der erregten Muskelfasern, bzw. sensibler Axone. Unterschiede (im Seitenvergleich) von > 50 % sind signifikante Befunde. Dabei ist der intraindividuelle Vergleich wertvoller als der Vergleich mit Normwerten. Erniedrigte Amplituden haben aber verschiedene Ursachen die es zu unterscheiden gilt.

- Axonzerfall
- Leitungsblock der zwischen Ableitort und Reizort lokalisiert ist
- Muskelschaden / Atrophie / Aplasie / Ischämie
- Neuromuskuläre Transmissionsstörung (Relaxation im OP, Myasthenie gravis etc..)
- Messfehler !

Die Nervenleitgeschwindigkeit ist ein weiterer Parameter, der einfach bei der sensiblen NLG zwischen Reiz- und Ableitort zu ermitteln ist, durch ausmessen der Distanz und registrierter Leitzeit. Bei der motorischen Neurographie ist das so nicht möglich, da im terminalen motorischen Axon die Endplatte folgt und die hinzukommende neuromuskulärer Transmissionszeit (etwa 1 ms) eine direkte NLG-Berechnung nicht erlaubt. Stattdessen wird die distal-motorische Latenz verwendet. Die NLG wird durch einen zweiten Stimulationsort und deren Distanz ermittelt.

Bei Myelinschaden kommt es zu typischen Veränderungen der NLG und der Reizantworten:

- Deutliche Reduktion der NLG
- Leitungsblock
- Verlängerter distal-motorische Latenzen
- Aufgesplitterte Reizantworten (temporale Dispersion)

Welche Befundkonstellationen sind in Bezug zu Erkrankung des peripheren Nerv zu erwarten ? Nehmen wir das Beispiel Karpaltunnelsyndrom. Pathophysiologisch führt die Kompression des N. medianus im Karpalkanal zur Drosselung der kapillären Durchblutung des Nerv und zu reduziertem axonalen Proteintransport. Beides induziert zunächst den umschriebenen Myelinschaden. Dieser wiederum führt zu reduzierte Leitgeschwindigkeit im komprimierten Abschnitt des Nerv. Gleichzeitig kann durch den Myelinschaden ein Leitungsblock entstehen, ohne Untergang der Axone. Bei der Messung der motorischen NLG ist demnach die distal-motorische Latenz verlängert, die NLG in Abschnitt des Unterarm dagegen normal. Der nicht betroffenen N. ulnaris zeigt dagegen eine normale distale Latenz. Bei anhaltender Kompression werden dann zunehmend auch Axone untergehen, somit die Amplitude der motorischen oder sensiblen Reizantworten erniedrigt gemessen oder komplett ausfallen. Besonders die intraindividuelle Vergleichsmessung mit dem N. ulnaris motorisch

oder sensibel ergibt dann diagnostisch für das Karpaltunnelsyndrom eine sehr hohe Sensitivität und Spezifität, höher als jede andere Methode (auch im Vergleich zur Bildgebung) ! Diese Messung ist somit die Methode der Wahl !

Beim Kubitaltunnelsyndrom ist die NLG im Abschnitt der Läsion, also zwischen einer Stimulation unterhalb des Ellenbogen und oberhalb reduziert, dagegen im nicht betroffenen Unterarm wieder normal. Noch wichtiger ist ein oft nachweisbarer Leitungsblock: Da es dabei nicht zu einem Axonzerfall kommt, ist der Nerv distal des Schädigungsort, also unterhalb des Ellenbogen normal erregbar. Reizt man den Nerv dagegen proximal der Schädigung, also am Oberarm, wird die an der Handmuskulatur gemessene Amplitude durch die blockierte Impulsfortleitung erniedrigt gemessen. Stimuliert man den Nerv nun Zentimeter für Zentimeter weiter distal, wird exakt distal des Blocks die Reizantwort plötzlich normal. Mit dieser Methode („Inching“) kann somit äußerst präzise der Schaden lokalisiert werden.

Auch die Unterscheidung zwischen radikulärer Läsion oder weiter distal lokalisierter Schädigung ist neurographisch möglich. Das sensible Neuron, das Ganglion ist knapp außerhalb des Neuroforamen gelegen. Komprimiert ein Bandscheibenvorfall die Wurzel, kommt durch den axonalen Schaden zu motorischen und sensiblen Ausfällen. Der motorische Nerv erleidet eine Waller'sche Degeneration, so daß im EMG Fib und psW nachzuweisen sind. Die sensiblen Axone aber erleiden nach distal keine Waller'sche Degeneration, da das Ganglion ja nicht zerstört wird; dementsprechend wird die Amplitude der sensiblen Reizantwort – trotz Sensibilitätsstörung - normal sein. Liegt der Schädigungsort dagegen im Plexus oder peripheren Nerv, wird die Amplitude der sensiblen Reizantwort ausgefallen oder erniedrigt zu messen sein.

Diese Grundlagen und Beispiele sollen die Möglichkeiten der neurophysiologische Diagnostik peripherer Nervenläsionen verdeutlichen, damit die Prinzipien der elektrophysiologischen Diagnostik klarer werden. Sie sollten die Befunde verstehen, deren Wertigkeit kennen, damit die Entscheidung über das weitere, auch operative Vorgehen auf objektive Grundlage gestellt werden kann. Besonders betont sei aber noch, dass Neurophysiologie ohne begleitende klinische Untersuchung, also nur als „Auftrag“, weniger zielführend sein kann und fehlerhaft Einschätzungen begünstigen kann !