

Perioperative Periphere Nervenschädigungen

H. JUTZI, A. BORGEAT

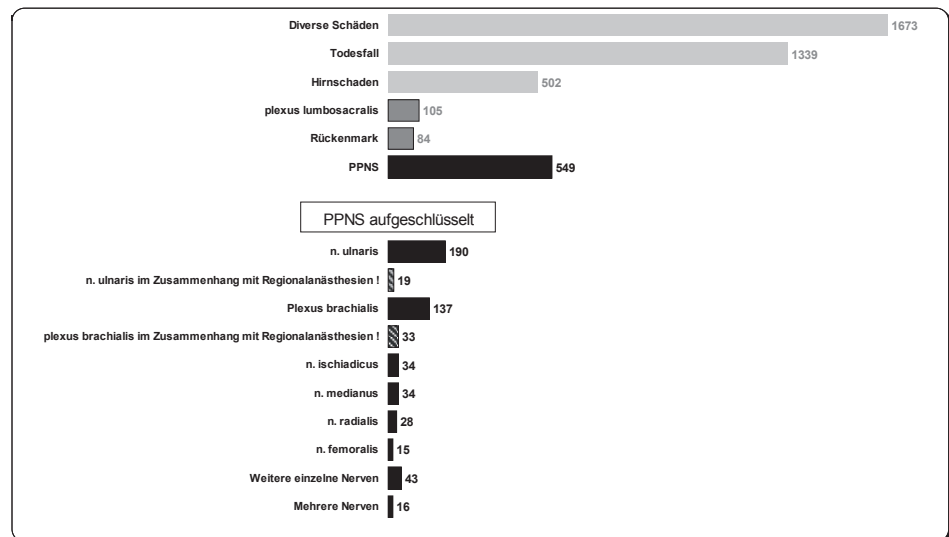
1. Einleitung

Bei perioperativ aufgetretenen peripheren Nervenschädigungen (PPNS) ist das Zusammenspiel im Dreieck Anästhesie – Chirurgie – Patient sehr wichtig. Seitens des Patienten steht die Betreuung und mögliche Therapie im Vordergrund, seitens der Klinik ist wichtig die Ursache einer solchen Nervenschädigung zu eruieren und zu eliminieren. Zwingend wird die Abklärung spätestens dann, wenn Klagen vorliegen.

In jedem Fall ist es wichtig die Situation zu analysieren, um Massnahmen zur Verhinderung von PPNS zu treffen. Der Anästhesiearzt muss dann wissen, wo seine Verantwortung liegt.

2. Verteilung der perioperativen peripheren Nervenschädigungen

Von den Jahren 1990-1999 sind die perioperativen peripheren Nervenschädigungen auf Grund von amerikanischen Versicherungsunterlagen zusammengestellt worden .



Von 4183 Klagen auf perioperativ entstandenen Schädigungen an Patienten fielen deren 670 (16%) auf periphere Nervenschädigungen. Interessanterweise entfallen 190 davon auf den n. ulnaris. 85% dieser Schädigungen am n. ulnaris standen im Zusammenhang mit Allgemeinanästhesie und nur 15% davon mit einer Regionalanästhesie.

3. Nerven sind empfindliche Strukturen

3.1. Histologie und Klinik der Nervenschädigungen

Im peripheren Nervensystem sind die kleinsten Einheiten die Nervenfasern. Die Nervenfasern bestehen aus dem Axon, welches von einer Myelinscheide ummantelt ist. Nervenfasern werden durch das Endoneurium zu Nervenfaserbündeln zusammengefasst, diese wiederum werden durch das Perineurium zu Nerven zusammengefasst. Endoneurium und Perineurium enthalten nutritive Blutgefäße. Verletzung dieser Blutgefäße – durch Überstreckung, toxische Substanzen, Nadelspitzen mit konsekutivem Hämatom – kann zu indirekten Nervenschädigungen führen.

Neuropraxie

Von Neuropraxie spricht man, wenn von Nervenfasern die **Myelinschicht** beschädigt ist. Eine Beschädigung der Myelinschicht hat eine Störung der Nervenleitgeschwindigkeit zur Folge. Klinisch treten Dysästhesien, Parästhesien, Anästhesien und Paresen auf. Je nach Ursache, können diese Störungen protrahiert auftreten.

Eine komplette Erholung innert Tagen bis Wochen ist zu erwarten.

Axonotmesis

Bei der Axonotmesis ist das **Axon** geschädigt, die Myelinschicht aber in ihrer Kontinuität erhalten. Die Nervenleitgeschwindigkeit ist proximal der Schädigung gestört, distal davon anfänglich noch normal. Die klinischen Symptome treten sofort auf: Dysästhesien, Parästhesien, Paresen und als Ausdruck von neuropathischen Schmerzen Allodynien und Hyperästhesien.

Die Prognose ist vom Zustand der umgebenden Myelinschicht abhängig, üblicherweise ist die Prognose gut, Restitutio kann bis zu einem Jahr dauern.

Neurotmesis

Bei der Neurotmesis ist die **Nervenfasern** – meist der ganze Nerv - im ganzen Querschnitt unterbrochen. Klinische Symptome wie Anästhesie und Plegie treten sofort ein, evtl. treten Phantomschmerzen und andere neuropathische Schmerzen im weiteren Verlauf auf.

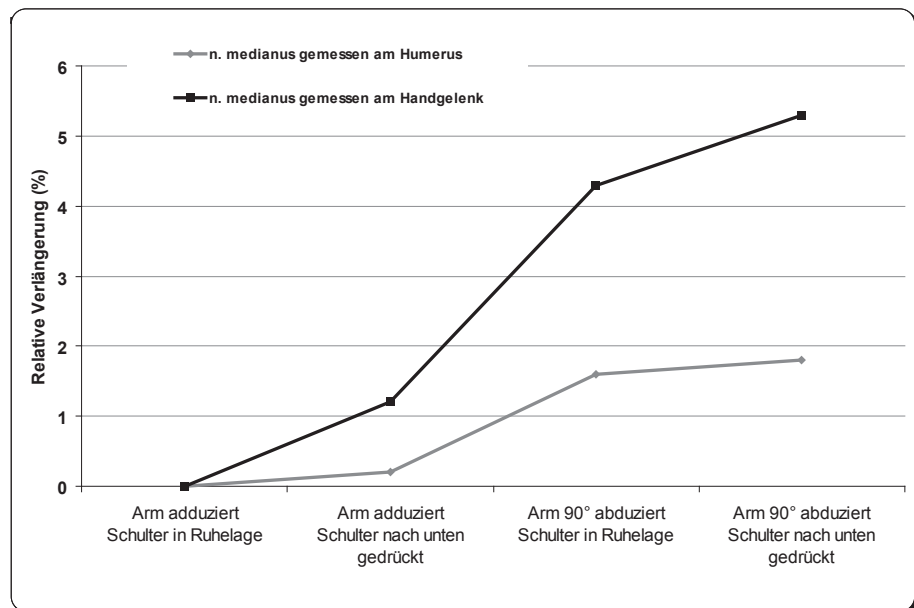
Ohne chirurgische Adaption tritt keine Erholung ein, die Prognose ist schlecht.

3.2. Ursachen der PPNS

3.2.1. Lagerung

Schon lange bevor die Nerven des Plexus brachialis „durch Regionalanästhesien gefährdet wurden“, also als Schulteroperationen noch in alleiniger Allgemeinanästhesie durchgeführt wurden, interessierte man sich für die Auswirkungen der Lagerung auf die elektrischen Eigenschaften der Nerven: Ein Zug der Größenordnung von 6 Kp in der Längsachse des Humerus resp 3 Kp senkrecht zum Humerus führt zu einer Veränderung der somatosensorisch evozierten Potentialen (SEP) des n.musculocutaneus. Auch die SEP von anderen Nerven des Plexus brachialis werden als Folge der Neuropraxie verändert. Im Experiment führt schon leichter Zug am Nerv zu sichtbaren morphologischen Veränderungen.

An der relativen Längenveränderung des n.medianus kann an der Leiche objektiviert werden, was die Lagerung an einem Nerven bewirken kann. Die folgende Grafik zeigt, wie der n.medianus bei abduziertem Arm und nach unten gedrückter Schulter bis zu 5% verlängert wird. Eine Situation wie sie z.B. bei starker Trendelenburg-Lagerung zur Laparoskopie mit abgewinkeltem Arm vorkommen kann.



Steinschnittlagen gefährden den n.ischiadicus, wohl sowohl durch Zug als auch durch Druck.

3.2.2. Tourniquets

Statistisch gesicherte Zusammenhänge gibt es zwischen tiefem (!) Alter, tiefem präoperativen Blutdruck, präoperativen Flexionskontrakturen, Revisionsoperationen, Operationszeit und totale Tourniquetzeit.

3.2.3. Chirurgische Einflüsse

Bei der Schulterarthroskopie kommt es durch die Instillation von Kochsalzlösung in die Gelenkkapsel zu einer Überdehnung derselben. Der durch diese Raumforderung entstandene Überdruck führt beim benachbarten n.musculocutaneus zu vorübergehenden Veränderungen der SEP in 16 von 20 Patienten. Auch Schädigungen durch intraoperative Manipulationen führen zu einer Schädigung dieses Nerven. Aus anatomischen Gründen gilt eine ähnliche Argumentation für den n.axillaris.

Bei der Varisationsoperation wird der n.fibularis, der lateral am Knie vorbeizieht, gestreckt und kann so geschädigt werden. Wir machen aus diesem Grund bei solchen Operationen nur bei ganz spezieller Indikation (Kontraindikation für Vollnarkose und Spinalanästhesie) Ischiadikusblockaden.

3.2.4. Double Crush-Syndrom

Dieser Begriff ist in der Literatur wenig abgehandelt - in der klinischen Arbeit ist das Double Crush Syndrom noch spekulativ. Der Begriff enthält aber einige interessante Ansatzpunkte. Das Double Crush Syndrom bezieht sich ausschließlich auf das periphere Nervensystem und nicht auf Erkrankungen am zentralen Nervensystems.

Unter dem Double Crush Syndrom versteht man, dass eine Nervenschädigung an einem peripheren Nerven schlechter ertragen wird, als dies zu erwarten wäre, wenn dieser Nerv an einer anderen Stelle bereits vorgeschädigt ist. Experimentell ist gezeigt worden, dass eine einzelne Kompression nach der Entlastung keinen weiteren Einfluss auf die Nervenleitung hat, dass aber sowohl eine gleichzeitige, als auch eine um drei Wochen später weiter distal angebrachte Kompression bei 50% der Versuchstiere eine komplette Blockade der Nervenleitung verursacht hat. Eine klinische Relevanz liegt z.B. beim Carpaltunnel-Syndrom des n.medianus in Kombination mit einer vorbestehenden Radiculopathie

vor. Dazu würde auch ein Teil (Präoperative Flexionskontrakturen, Revisionsoperationen) der oben beschriebenen statistischen Zusammenhänge mit den Tourniquets passen. Selber haben wir einen Fall publiziert, wo eine Patientin anlässlich einer Knieoperation nach einem Femoralkatheter zur postoperativen Schmerzbekämpfung, ein neurologisches Defizit beklagte. Ein Elektromyogramm der Gegenseite deckte aber eine vorbestehend nicht bekannte Neuropathie auf.

4. Regionalanästhesie und PPNS

Bisher haben wir dargelegt, dass PPNS durch Ursachen anderer Natur als durch Regionalanästhesie entstehen können. Mechanische Schädigungen von Nerven beim Anlegen von Regionalanästhesien entstehen entweder durch Kontakt der Nadelspitze mit dem Nerv oder durch unerkannte intraneurale Injektionen. Kontakte von Nadelspitze mit Nerven lösen Parästhesien aus – dies war früher eine gängige Technik um Regionalanästhesien anzulegen – um diesen Kontakt zu vermeiden legen wir Regionalanästhesien grundsätzlich am wachen, höchstens leicht sedierten Patienten an. Intraneurale Injektionen sind mit hohen Injektionsdrücken verbunden, deshalb soll die Injektion durch geübtes Personal vorgenommen werden. Ziel muss sein, das Lokalanästhetikum nicht so nahe als möglich sondern so nahe als nötig zu applizieren. Wir suchen die Nerven deshalb mit dem Nervenstimulator auf. Diese Methode hat ein sehr geringes Risiko der Nervenschädigung: Nervenschädigungen durch Anlegen einer Regionalanästhesie bei Schulteroperationen tragen ein Risiko von 0.5%. Eine Rate die von keiner anderen Methode bisher unterboten worden ist. Es gibt keine Evidenz, dass mit dem Ultraschall Nervenschäden verhindert werden.

4.1. Anlage

Für alle Nervenblockaden im perioperativen Bereich (intraoperative Anästhesie, postoperative Analgesie) haben wir das gleiche Prinzip. Unter sterilen Bedingungen suchen wir mit dem Nervenstimulator die entsprechenden Nerven auf. Die gute Position der Nadel ist gefunden, wenn man mit 0.5 mA Strom und mit einer Reizdauer von 0.1 msec noch eine gute motorische Antwort hat. Dabei ist zu beachten, dass eine kontinuierliche Reduktion des Stroms (Beginn mit 1.5 mA) von einer kontinuierlichen Reduktion der motorischen Antwort begleitet sein muss. Ein plötzlicher Abbruch weist auf einen elektrischen Widerstand zwischen Nerv und Nadelspitze hin. Das kann ein Gewebeteil sein, der dann die Ausbreitung des Lokalanästhetikums zum Nerv hin erschwert oder behindert. Bei den interskalenären Blockaden haben wir mit dieser Methode eine Erfolgsrate von mindestens 97%. Die durch die Regionalanästhesie bedingte neurologische Komplikationsrate beträgt für die Interscalenären Blockaden 0.4%. Beim Einlegen von peripheren Nervenkatetern achten wir darauf, dass der Katheter die Kanülenspitze nicht mehr als 5 cm überragt, damit keine Aberrationen entstehen können. Damit wir für die postoperative Phase sicher sind, dass der Katheter gut liegt, spritzen wir das Lokalanästhetikum nicht durch die Nadel, sondern durch den Katheter.

Aus medicolegalen Gründen wird für die Anlage von peripheren Nervenblockaden für jeden Zugang ein Protokoll erstellt, hier werden im Wesentlichen die anatomischen Landmarken, verwendetes Material, stimulierte Nerven, Strom und Impuls sowie klinische Bemerkungen protokolliert.

4.2. Abklärungen bei postoperativen PPNS

Im Vordergrund steht die regelmäßige klinische Untersuchung und Beschreibung der objektiven und subjektiven Befunde. Sie gibt bereits Hinweise auf den möglichen Ort der Schädigung und damit auf die mögliche Ursache (Lagerung, Operation, Anästhesie, vor-

bestehend). Bei Auftreten eines neurologischen Defizits nach einem freien Intervall ist an eine sich entwickelnde Raumforderung (intra- oder perineurales Hämatom, Kompartmentsyndrom) zu denken.

Bildgebende Verfahren (Sonographie, CT, MR) sind in dieser Situation initial indiziert, um Raumforderungen auszuschließen, resp. zu erfassen und zu eliminieren.

Elektrophysiologische Untersuchungen haben initial nur eine beschränkte Aussagekraft. Mit Hilfe der Bestimmung der **Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)** kann die Stelle der Läsion eingegrenzt werden, indem die Nervenleitgeschwindigkeit von distal der vermutete Läsion normal und dagegen von proximal her vermindert ist. Das **Elektromyogramm (EMG)** ist in den ersten 7 Tagen meist normal bis eine Denervierung eingesetzt hat. Ein in dieser Zeit pathologisches EMG muss an eine vorbestehende Neuropathie denken lassen, ein Vergleich mit der ‚gesunden‘ Gegenseite ist angebracht. Durch die ablaufende Denervierung und die damit verbundene höhere Empfindlichkeit des Muskels auf Acetylcholin treten nach rund 7 Tagen im EMG Spikes (PSW-Potentiale) auf.

Durch Regionalanästhesie verursachte Neuropathien sind in der Regel Neuropraxien. Diese erholen sich nach Wochen und zeigen dann eine Normalisierung des EMG

Grundsätzlich gilt:

Schädigungen vom Myelin (Neuropaxie) führen zu einer verminderten **Nervenleitgeschwindigkeit**.

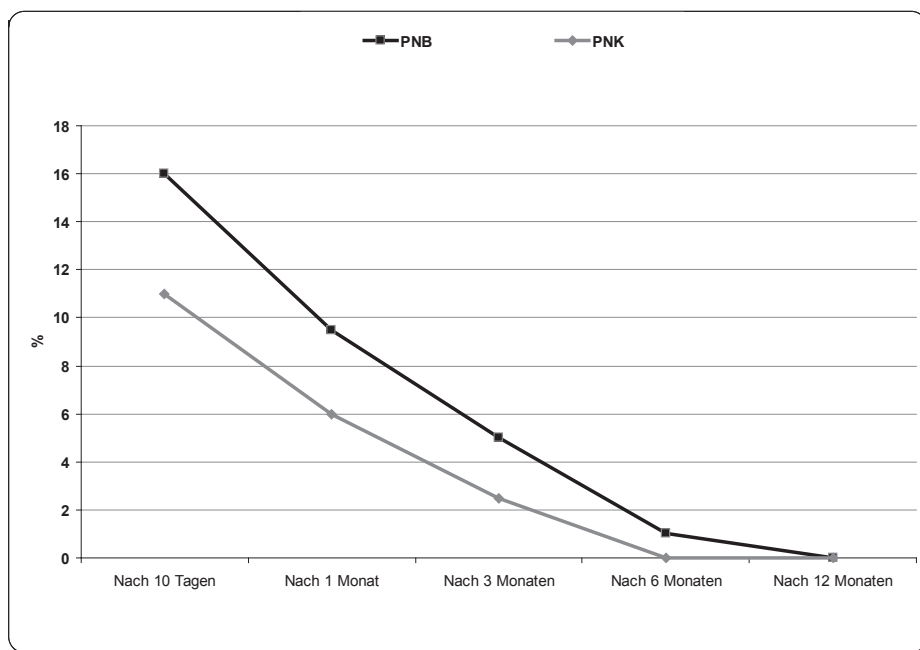
Schädigungen vom Axon (Axonotmesis) führen zu einer Denervation und damit zu einem pathologischen **Elektromyogramm**.

Es gilt zu denken, dass dieser Grundsatz ausschliesslich auf eine einzelne Nervenfasern zutrifft. In der Realität hat man es meist mit verletzten Nerven oder Nervenbündel zu tun, was bedeutet, dass sich das elektrophysiologische Resultat aus verletzten und intakten Nervenfasern zusammensetzt. Jede elektrophysiologische Untersuchung einer PPNS liefert deshalb in der Praxis ein Mischbild von pathologischen und physiologischen Zuständen und muss dementsprechend fachlich beurteilt werden. Einzig bei der Neurotmesis, wo der Nerv im ganzen Querschnitt durchtrennt ist, gilt die reine Gesetzmässigkeit wieder. Bei klinische peripher imponierenden Nervenschädigungen sind auch immer zentrale Schädigungen in Betracht zu ziehen, hier helfen **Somatosensorisch Evozierte Potentiale** weiter.

4.3. Prognose und Behandlung der PPNS

Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass Nervenläsionen, die im Zusammenhang mit Regionalanästhesien aufgetreten sind, eine gute Prognose haben. Es ist in der Literatur nicht behandelt, aber man muss annehmen, dass es sich bei PPNS um Neuropraxien handelt.

Wenn man PPNS nach Regionalanästhesie mit interskalenären Kathetern gezielt (im Unterschied zu den Publikationen, wo nur die vom Patienten beklagten neurologischen Defizite untersucht werden) sucht und andere Ursachen ausschließt, findet man bei 74 (14%) von 520 Patienten am 10.postoperativen Tag milde Zeichen einer Neuropathie (Parästhesien, Dysästhesien oder Schmerz), die wahrscheinlich nicht auf die Chirurgie zurückzuführen sind. Bis nach 12 Monaten sind diese Neuropathien verschwunden. Der Unterschied zwischen Peripheren Nervenblockaden (PNB) und Peripheren Nervenkathe-tern (PNK) ist nicht signifikant.



Vergleichbare Zahlen kommen von einer Multicenterstudie mit 847 Patienten. Drei (0.35%) von diesen Patienten hatten postoperativ durch Regionalanästhesie verursachte Neuropathien. Diese Neuropathien waren bis zur 10. Wochen spontan verschwunden.

Für die Prognosen von nicht anästhesieinduzierten Nervenschädigungen ist natürlich die Ursache wichtig. Die schlechteste Prognose hat die Neurotmesis.

Außer bei der Neurotmesis gibt es keine kausale Behandlung, hier müssen die Nervenendigungen operativ zusammengeführt werden, um eine Erholung zu ermöglichen.

Bei der Neuropraxie und Axonotmesis bleiben nur supportive Maßnahmen wie, psychische Betreuung (im Extremfall psychiatrische Behandlung), medikamentöse Therapie (mild Schmerzmittel bis Opiate, Neuroleptika, Schmerzmittel für Phantomschmerzen) und andere supportive Maßnahmen (Physiotherapie).

Kommentar:

Das vorliegende Manuskript ist inhaltlich klar, Es enthält aus der Sicht des Referenten wenige sprachliche Schwächen oder Besonderheiten, die vermutlich der Schweizer Provenienz des Autors geschuldet sind. Die kritischen Stellen habe ich rot markiert. Sonst ist das Manuskript als Zusammenfassung des Vortrags reif für den Refresherkurs-Band.

(Volker Hempel)