

Lagerungsbedingte Nervenschäden –

Entstehung, klinisches Bild, Differenzialdiagnose und gutachterliche Bewertung

Zusammenfassung

In dieser Übersicht werden aus neurologischer Sicht Probleme dargestellt, die mit den durch die Lagerung während einer Operation verursachten Nervenschäden verbunden sind. Die Häufigkeit solcher Lähmungen ist nur ungefähr bekannt. Meist entstehen sie durch Druckeinwirkung an anatomisch exponierten Orten oder durch Überdehnung infolge lang dauernder unphysiologischer Haltungen. Am häufigsten sind der Plexus brachialis, der N. ulnaris und der N. fibularis betroffen. Die Prognose ist gut, weil die innere Nervenstruktur nur wenig verändert wird. Selten kann als schwerwiegende Folge der Lagerung bei sehr langen Operationen ein Kompartment-Syndrom entstehen. Ursächliche Faktoren sind Druckeinwirkung durch das Eigengewicht und Abfall des Blutdrucks in einer Extremität infolge Hochlagerung. Die Differenzialdiagnose lagerungsbedingter Nervenschäden ist vielfältig. Postoperativ bemerkte Nervenschäden anderer Ursache werden oft irrtümlich der Lagerung angelastet und müssen differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden. Die Therapie unterscheidet sich nicht von anders verursachten Nervenschäden. Das Risiko lagerungsbedingter Nervenschäden wird als regelmäßig voll beherrschbar angesehen. In jedem Einzelfall muss kritisch geprüft werden, ob der Nervenschaden tatsächlich Folge der Lagerung war oder eine andere Ursachen hatte und ob Umstände vorgelegen haben, die

Positioning injuries to peripheral nerves – Pathogenesis, clinical presentation, differential diagnosis and medicolegal aspects

H. Müller-Vahl



gegen die allgemeine Regel einer vollen Beherrschbarkeit des Risikos lagerungsbedingter Nervenschäden sprechen.

Summary

This review discusses neurological problems associated with neuropathies caused by positioning in surgical patients. The true incidence of such complications is not known. The most common causes are compression and overstretching of nerves resulting from prolonged unphysiological positioning. The brachial plexus, ulnar nerve and fibular nerve are most frequently involved. The prognosis is good, since the essential nerve structure is little affected. Rarely, very lengthy surgery may lead to a compartment syndrome in consequence of pressure exerted by the patient's own weight or a drop in blood pressure due to limb elevation. Frequently, perioperative neuropathies are erroneously attributed to positioning, and a careful differential diagnosis is required. Treatment is no different from that applied to nerve injuries of other genesis. As a rule, positioning injuries to peripheral nerves are considered avoidable and are associated with inappropriate intra-operative patient positioning. In the individual case it must be carefully determined whether the neuropathy was indeed due to this and not to some other cause, and whether prevailing circumstances made it impossible to avoid positioning neuropathy.

Neurologische Klinik
Medizinische Hochschule Hannover
(Direktor: Prof. Dr. R. Dengler)



PIN-Nr. 241210

Schlüsselwörter

Lagerung – Nervenschaden –
Intraoperativ – Postoperativ –
Komplikation

Keywords

Positioning in Anaesthesia –
Nerve Injury – Intraoperative –
Postoperative – Complication

Einleitung

Unter den Komplikationen von ärztlichen Eingriffen sind Nervenschäden gefürchtet. Sie beeinträchtigen die postoperative Rehabilitation erheblich und führen in vielen Fällen zu einer anhaltenden Behinderung.

Die meisten iatrogenen Nervenschäden werden unmittelbar durch operative Eingriffe hervorgerufen. Sie können aber auch Folge verschiedener anderer ärztlicher Maßnahmen und so auch der Lagerung während einer Operation sein.

Während viele operationsbedingte Nervenschäden auch bei optimalem Vorgehen entstehen können, gelten lagerungsbedingte Nervenschäden als regelmäßig vermeidbar [38,43,62]. Die Pathogenese lagerungsbedingter Nervenläsionen ist seit langem in den Grundzügen geklärt. Die Operationslagerung und damit auch die Prävention lagerungsbedingter Schäden fallen in die gemeinsame Verantwortung von Anästhesist und Operateur. Diese Prävention setzt voraus, dass die für die Lagerung verantwortlichen Ärzte und Pflegekräfte mit dieser Problematik vertraut sind und Lagerungen erkennen, welche periphere Nerven gefährden. Die Technik der Operationslagerung, die auch der Vermeidung neurologischer Komplikationen dient, ist in Monographien ausführlich dargestellt [23,29].

Selbstverständlich muss die Ursache eines postoperativ erstmals bemerkten Nervenschadens in jedem Einzelfall geklärt werden, und es ist zu prüfen, ob der eingetretene Schaden tatsächlich durch die Lagerung hervorgerufen wurde. Hiermit sind nach allen Erfahrungen große Probleme verbunden. Allzu oft werden postoperativ erstmalig entdeckte Nervenschäden - nicht selten sogar von den verantwortlichen Anästhesisten - zu Unrecht der Lagerung während einer Operation angelastet, während eine kritische Analyse des Schadens ergibt, dass andere Einwirkungen ursächlich waren. Dies wird besonders deutlich an den vor einigen Jahren vorgelegten

Daten der amerikanischen anästhesiologischen Fachgesellschaft (ASA Closed Claim Database) über Anästhesisten in Haftpflichtverfahren vorgeworfene Nervenschäden [8,24]. Schon eine oberflächliche Betrachtung ergibt, dass viele dieser Schäden mit anästhesiologischen Maßnahmen nichts zu tun haben können.

Ziel dieser Arbeit ist die Darstellung wichtiger neurologischer Aspekte von lagerungsbedingten Nervenschäden. Pathophysiologie, klinische Symptomatik, Differenzialdiagnose und Begutachtung sollen aus neurologischer Sicht besprochen werden.

Häufigkeit

Die Häufigkeit lagerungsbedingter Nervenschäden ist nur ungefähr bekannt. Die meisten von ihnen bilden sich rasch zurück und werden in den Krankenunterlagen oft nicht dokumentiert. In älteren retrospektiven Studien betrug die Häufigkeit lagerungsbedingter Nervenschäden deutlich unter 0,5 % [12,39]. Hieran hat sich mittlerweile wenig geändert. So ermittelten Cooper et al. [10] 3 lagerungsbedingte Armplexuslähmungen nach 15.000 Allgemeinanästhesien. Nach totalem Hüftgelenkersatz wurden von Posta et al. [40] Nervenschäden an den Armen in einer Häufigkeit von 0,22 % festgestellt.

All diese Zahlenangaben sind aber mit großer Vorsicht zu bewerten. Zum einen sind in den retrospektiven Studien die weniger schweren lagerungsbedingten Nervenschäden kaum erfasst, die sich gut zurückbilden und in den Krankenunterlagen oft nicht dokumentiert werden. Andererseits sind in diesem Kollektiv mangels hinreichender Differenzierung gewiss zahlreiche anders verursachte Nervenschäden enthalten. Deren Anteil aber ist unbekannt.

Übereinstimmung besteht in allen einschlägigen Untersuchungen darin, dass aus anatomischen Gründen unter den betroffenen Nerven der Armplexus, der N. ulnaris und der

N. peroneus in der Häufigkeit an der Spitze stehen und dass Armer-nerven häufiger betroffen sind als Bein-nerven [47].

Pathophysiologie

Die große Mehrheit lagerungsbedingter Nervenschäden wird durch unmittelbare Einwirkung von Druck oder Zug hervorgerufen. Sehr selten können bei lang dauernden Operationen Nervenschäden als Folge einer Ischämie im Rahmen eines Kompartment-Syndroms entstehen [13,33].

Die Schwere eines Nervenschadens nach Einwirkung von Druck wird von dessen Stärke und Dauer bestimmt.

- Eine kurze Einwirkung von mäßigem Druck führt zu einem innerhalb weniger Minuten reversiblen Leitungsblock, der wahrscheinlich Ausdruck einer metabolischen Störung nach Kompression intraneuraler Mikrogefäße ist.
- Hält die Druckeinwirkung an, kommt es zu einem intraneuralen Ödem, zu einem Druckanstieg im Endoneuralraum und schließlich einer histologisch nachweisbaren Schädigung der Markscheiden der Nervenfasern (Neurapraxie nach Seddon). Die Axone bleiben intakt. Großkalibrige myelinisierte (bemarkte) Nervenfasern werden früher und stärker geschädigt als unbemarkte Fasern. Die Regeneration der Markscheiden nimmt einige Wochen in Anspruch. Neurophysiologisch äußert sich die Neurapraxie in einer Leitungsverzögerung am Ort der Schädigung, die bis zum Leitungsblock gehen kann.
- Noch stärkerer oder noch länger anhaltender Druck schädigt auch die Achsenzylinder (Axonotmesis). In diesem Fall kommt es gesetzmäßig zur Waller-Degeneration, zum Untergang der Axone distal des Läsionsorts. Innerhalb weniger Tage verlieren die distalen Axonabschnitte ihre Leitfähigkeit. Im Elektromyogramm ist nach etwa 10-14 Tagen pathologische Spon-

tanaktivität (positive scharfe Wellen, Fibrillationspotenziale) nachweisbar. Die Amplitude des Nervenaktionspotenzials ist entsprechend dem Ausmaß der geschädigten Axone erniedrigt. Eine Regeneration ist nur dadurch möglich, dass die Axone am Läsionsort aussprossen und nach distal vorwachsen. Dies geschieht mit einer Geschwindigkeit von etwa 1 mm pro Tag. Da die innere Struktur der Nerven durch lagerungsbedingte Druckeinwirkung nur wenig verändert wird, bestehen sehr gute Bedingungen für eine erfolgreiche Regeneration.

Alle physiologischen Bewegungen sind mit gewissen Dehnungsbeanspruchungen der peripheren Nerven verbunden. Hierauf sind sie durch ihre histologische Struktur gut vorbereitet. Anhaltende und übermäßige Dehnungsbeanspruchung führt indessen zu Nervenlähmungen. Bei Überschreiten einer kritischen Grenze der Dehnung kommt es zu einem Verschluss der intraneuralen Blutgefäße und es entstehen histologisch nachweisbare Veränderungen an Markscheiden, Axonen und Bindegewebsstrukturen. Das Ausmaß der Strukturschädigung hängt von der Stärke und Dauer der Dehnung ab. Abrupte Überdehnungen werden schlecht toleriert.

Die schwersten Lagerungsschäden sind bei akuten heftigen Zugeinwirkungen zu erwarten.

Die Gefahr eines lagerungsbedingten Nervenschadens nimmt mit der Operationsdauer zu. Allerdings sind auch bei kurzen Eingriffen Lagerungsschäden nicht ausgeschlossen. So beschrieben Mitterschiffthaler et al. [32] eine schwere Armplexuslähmung nach einer Operation von nur 20 Minuten Dauer. Man muss sich allerdings fragen, ob in solchen Fällen nicht besondere Schädigungsmechanismen wirksam waren, etwa eine abrupte Überdehnung durch Herabfallen des Arms.

Lagerungsbedingte Nervenschäden treten bevorzugt an anatomisch begründeten Prädilektionsstellen auf,

so der N. ulnaris an der Rückseite des Ellenbogens und der N. fibularis in der Nähe des Fibulaköpfchens.

Eine besondere Prädisposition kann durch anatomische Varianten (Beispiel: untere Armplexuslähmung bei Halsrippe) oder erworbene Strukturschäden in Nervennähe (Beispiel: Myositis ossificans) hervorgerufen werden. Magere Patienten sind gegenüber Druckeinwirkungen stärker gefährdet als adipöse. Die Gefährdung in der Narkose hängt mit der Herabsetzung des Muskeltonus (zumal bei Anwendung von Muskelrelaxantien) und der Ausschaltung der physiologischen Schutzreflexe zusammen.

Die Toleranz peripherer Nerven gegen Druck oder Zug ist bei latenten oder manifesten Polyneuropathien (am häufigsten infolge Diabetes oder Alkoholismus) herabgesetzt, besonders deutlich bei der seltenen hereditären Polyneuropathie mit Neigung zu Drucklähmungen [60].

Die Bedeutung vorbestehender latenter Nervenschäden wird nicht ganz einheitlich bewertet. In den großen Kollektiven mit lagerungsbedingten Nervenschäden [47] und auch in dem Untersuchungsgut aus der Klinik des Autors mit mehreren hundert Fällen von lagerungsbedingten Nervenschäden waren bei der großen Mehrheit Polyneuropathien oder andere neurologische Vorerkrankungen nicht nachweisbar.

Im Gegensatz hierzu steht eine oft zitierte Arbeit von Casscells et al. aus dem Jahre 1993 [7]. Diese Autoren untersuchten 42 Patienten vor und nach Herzoperationen klinisch und den N. ulnaris auch elektroneurographisch und berichteten über klinische Zeichen einer postoperativen Ulnarisschädigung bei gut einem Viertel der Operierten, dies ausschließlich bei Patienten, bei denen bereits präoperativ eine Leitungsverzögerung des N. ulnaris bestanden hatte. Sie erklärten ihre Ergebnisse mit der 1973 von Upton u. McComas formulierten „Double-crush“-Hypothese [49], wonach eine subklini-

sche Nervenkompression an einer Stelle im Verlauf eines Neuriten die Vulnerabilität gegen eine Nervenkompression an anderer Stelle erhöht. Die Ergebnisse der Studie müssen aber mit großer Zurückhaltung gewertet werden. Sie weist beträchtliche methodische Probleme auf. Ähnliche Ergebnisse sind in keiner anderen Studie reproduziert worden. Nicht ein einziger Fall einer operationsbedingten Armplexusparese wurde festgestellt, obwohl diese nach schon damals gesicherten Erkenntnissen weit häufiger vorkommt als eine lagerungsbedingte Ulnarisparese. Im Übrigen muss die „Double-crush“-Hypothese nach der umfassenden Analyse von Willbourn und Gilliat [61] generell als widerlegt gelten.

Einem lagerungsbedingten Kompartmentsyndrom, das sehr selten durch lange Operationen hervorgerufen wird, liegen andere pathophysiologische Vorgänge zugrunde. Für die verhängnisvolle Entwicklung entscheidend sind ein Druckanstieg in dem betroffenen Kompartment und der damit verbundene Abfall des arteriovenösen Druckgradienten. Allein das Eigengewicht des Unterschenkels kann ausreichen, um den Druck innerhalb des Kompartments auf einen kritischen Wert anzuheben [31,37]. Der zweite wesentliche schädigende Vorgang ist eine Hochlagerung einer Extremität (Steinschnittlagerung) und die dadurch hervorgerufene Verminderung des Blutdrucks. Bei einem Anheben eines Beines über die Herzhöhe sinkt der Druck in den Arteriolen mit jedem Zentimeter Erhöhung um 0,76 mm Hg [31]. Es kommt hinzu, dass je nach Ausmaß der Beugung im Hüft- und Kniegelenk die hier verlaufenden Arterien und Venen eingeeengt werden können. Zu den weiteren Risikofaktoren für die Entstehung eines lagerungsbedingten Kompartmentsyndroms werden gezählt [37]:

- Übergewicht,
- periphere arterielle Verschlusskrankheit,
- Absinken des systemischen Blutdrucks,
- verminderter Sauerstoffgehalt des Blutes und
- Verminderung des Blutvolumens.

In dem Fallbericht über das Kompartiment-Syndrom mit der kürzesten Dauer der Steinschnittlagerung (2 Stunden [42]) lag als begünstigender Faktor eine schwere arterielle Verschlusskrankheit vor.

Symptomatik

Lagerungsbedingte Nervenschäden sind verbunden mit unterschiedlich schweren motorischen und sensiblen Ausfällen sowie vegetativen Funktionsstörungen, die sich auf das Versorgungsareal des geschädigten Nervs beschränken. Die motorischen Funktionsausfälle sind regelmäßig stärker ausgeprägt als die sensiblen.

Sehr früh ist der zugehörige Muskeldehnungsreflex stark abgeschwächt, wenn nicht erloschen. Alle Ausfälle sind sofort nach der Operation in vollem Umfang vorhanden und werden von den Patienten fast immer sehr bald nach Aufwachen aus der Narkose bemerkt. Nur selten werden Patienten durch Bewusstseinstäubung, Regionalanästhesie oder durch Verbände an der frühen Wahrnehmung des Nervenschadens gehindert. Lagerungsbedingte Nervenschäden sind nicht mit erheblichen Schmerzen verbunden. Dies gilt nach eigener Beobachtung jedenfalls für den Plexus brachialis und den N. ulnaris [14].

Als äußeres Zeichen der Druckeinwirkung ist mitunter eine Druckmarke an der Haut zu erkennen. Wenn es zu einem Druckulkus kommt, sind eine stärkere Schädigung der

inneren Nervenstruktur und damit eine weniger günstige Prognose anzunehmen.

Lagerungsbedingte Kompartiment-Syndrome zeichnet eine oft dramatische Symptomatik aus. Leitsymptome

sind progrediente heftigste und durch Druck und Dehnung noch verstärkte Schmerzen, die auf starke Schmerzmittel nur unzureichend ansprechen, sowie eine starke Schwellung des betroffenen Kompartments.

Im späteren Verlauf kommen Ausfälle der durch das Kompartiment verlaufenden Nerven hinzu. Die peripheren Pulse sind regelmäßig erhalten, denn die Erhöhung des Gewebedrucks erreicht meist nicht den Druck in den großen Arterien. Frühzeichen ist ein exzessiv erhöhter Wert der Kreatinkinase.

Diagnose und Differenzialdiagnose

In aller Regel lässt sich die Diagnose eines lagerungsbedingten Nervenschadens durch sorgfältige Anamnese sowie klinische und neurophysiologische Untersuchung verbindlich stellen. Zur Differentialdiagnose sind gute Kenntnisse der Pathogenese und Symptomatik peripherer Nervenschäden erforderlich, da es sonst leicht zu Verwechslungen kommen kann.

Die Neigung, eine postoperativ entdeckte und nicht offensichtlich durch die Operation verursachte Nervenschädigung der intraoperativen Lagerung anzulasten, ist bei vielen Ärzten hoch und nicht selten irren sie bei dieser Einschätzung. In jedem Fall müssen sowohl andere iatrogene Ursachen als auch von den ärztlichen Maßnahmen unabhängige Schädigungsmöglichkeiten in Betracht gezogen werden (Tab. 1).

Tabelle 1

Differenzialdiagnose von intraoperativ entstandenen Lagerungsschäden peripherer Nerven.

nicht iatrogen	Vorschaden
	nach Operation entstandener Schaden
iatrogen	Operation Punktion / Injektion (einschließlich Regionalanästhesie) Lagerung Tourniquet andere ärztliche Maßnahme

Wird nach einer Operation ein Nervenschaden neu beobachtet oder besteht auch nur der Verdacht hierauf, muss umgehend ein mit der

Problematik vertrauter Neurologe zugezogen werden, der nicht vor-schnell einen Lagerungsschaden annimmt, sondern umfassende differenzialdiagnostische Überlegungen vornimmt.

In der Anamnese sind alle neurologisch relevanten Krankheiten und die Entwicklung des aktuellen neurologischen Schadens im Detail zu erfassen und zu dokumentieren. Von größter Bedeutung ist die Ermittlung des Zeitpunkts, zu dem ein Patient die neurologischen Symptome erstmals wahrgenommen und geäußert hat. Postoperative Schmerzen sind hinsichtlich Ort, Charakter und Intensität von Bedeutung. Sehr wichtig für die Diagnose sind selbstverständlich möglichst exakte klinische und neurophysiologische Untersuchungsbefunde, vor allem aus den ersten Stunden und Tagen. Vorbestehende, aber präoperativ nicht erkannte Nervenschäden können in den ersten Tagen nach der Operation noch durch eine elektromyographische Untersuchung abgegrenzt werden. Bildgebende Untersuchungen dienen dem Nachweis anderer Ursachen des Nervenschadens.

Therapie und Verlauf

Die Behandlung lagerungsbedingter Nervenschäden unterscheidet sich nicht von der Therapie anders verursachter Lähmungen. Sie zielt darauf ab, Sekundärschäden (Kontrakturen der Antagonisten, Überdehnung der gelähmten Muskeln) zu vermeiden und erhalten gebliebene Funktionsreste zu aktivieren.

Regelmäßig ist eine konservative Therapie mit Durchführung aktiver und passiver Bewegungsübungen und mit präventiven Maßnahmen gegen Sekundärkomplikationen erforderlich.

- Gelähmte Gliedmaßenabschnitte sind in Mittelstellung zu lagern, gegebenenfalls durch Schienung.
- Zur Prophylaxe einer Gelenkkontraktur müssen mehrfach täglich passive Bewegungsübungen durchgeführt werden.

- Ob eine Elektrotherapie wirksam ist, wird kontrovers beurteilt.
- Die Gabe sog. neurotroper Vitamine ist als wirkungslos anzusehen.

Die Prognose lagerungsbedingter Nervenschäden ist generell als günstig einzustufen. In dem Krankengut von Parks [39] bildete sich die Lähmung bei 52 % schon innerhalb von 6 Wochen vollständig zurück. Nur bei 8 % verblieben auch nach einem Jahr bedeutsame Ausfälle. Dabei bleibt allerdings die Frage offen, ob es sich bei diesen ungünstigen Verläufen überhaupt um lagerungsbedingte Nervenschäden gehandelt hat.

Eine wichtige Sondersituation stellt ein lagerungsbedingtes Kompartiment-Syndrom dar. Schon innerhalb der ersten 24 Stunden werden die Gewebsschäden irreversibel und es entwickelt sich ein Defektsyndrom mit narbiger Umwandlung der Muskulatur und neurologischen Defekten.

Die Vernarbung geht mit einer Muskelverkürzung einher, und es können charakteristische kontrakte Fehlstellungen entstehen [28]. Nur durch Operation (Fasziotomie) im Frühstadium lassen sich Dauerschäden verhindern. Selbst in den publizierten Fällen waren die Behandlungserfolge überwiegend unzureichend, weil trotz typischer Symptomatik die Diagnose zu spät gestellt wurde.

Fortschreitende Lähmungen und Sensibilitätsstörungen können durch eine psychische Fehlentwicklung auch vortäuscht werden. Nervenschäden sind aber stets mit zweifelsfreien objektiven pathologischen klinischen und neurophysiologischen Befunden verbunden, so dass eine verlässliche Unterscheidung stets möglich ist.

Spezielle Nervenschäden

Plexus brachialis

Die Entstehung lagerungsbedingter Armplexuslähmungen ist durch vielfältige klinische Untersuchungen und Untersuchungen an Leichen [10,11,19,25,47] wissenschaftlich gut geklärt.

Bei Operationen in Rückenlagerung bei horizontal gestelltem Operationstisch treten die Nervenschäden am ausgelagerten Arm (Narkosearm) auf. Das Armnervengeflecht ist in der Halswirbelsäule fixiert, und auch im Bereich der Axilla ist seine Mobilität durch die Aufzweigungen in die verschiedenen Nervenstämme und den Abgang einer Reihe von motorischen und sensiblen Endästen eingeschränkt. Alle Bewegungen, welche die Abstände dieser beiden Regionen voneinander entfernen, führen zu einer mehr oder weniger großen Dehnungsbeanspruchung des Armplexus.

Der schädigende Vorgang ist regelmäßig eine Überdehnung durch zu weite Abduktion des Arms. Die Dehnungseinwirkung wird verstärkt, wenn der Arm gleichzeitig retrovertiert, außenrotiert und/oder supiniert wird und ebenso wenn der Kopf zur Gegenseite gewendet wird. Besonders problematisch ist eine gleichzeitige Abduktion beider Arme.

Bei den Armplexuslähmungen nach Trendelenburg-Lage werden auch andere Mechanismen diskutiert. Manche Autoren nehmen an, dass Schulterstützen, die das Heruntergleiten vom Operationstisch verhindern, zu einer unmittelbaren Druckschädigung des Armplexus führen können, wenn sie zu weit medial angebracht sind. Stöhr [47] hingegen hält aus verschiedenen Gründen auch bei dieser Lagerung eine Dehnungsschädigung durch Verlagerung von Rumpf und Kopf gegen die fixierten Schultern und Arme für wahrscheinlicher.

- In der Mehrzahl der Fälle äußert sich ein Lagerungsschaden in einer oberen Armplexuslähmung (Parese der Bewegungen im Schultergelenk und der Oberarmbeuger). Ein sensitives Zeichen ist ein Ausfall des Bizepsreflexes. Sensibilitätsstörungen an der Außenseite von Ober- und Unterarm können sich bis zum Daumen erstrecken. In aller Regel fehlen Schmerzen. Frauen sind häufiger betroffen als Männer, vermutlich weil bei ihnen die Operationen häufiger vorkommen, bei denen

am Rumpf der Raum für Operateur und Assistenten eng wird und der Arm deshalb leicht in übermäßige Abduktion gerät (Operationen an Mamma, Gallenblase und Schilddrüse).

- Eine lagerungsbedingte untere Armplexuslähmung hängt fast immer mit Anomalien im zervikothorakalen Übergangsbereich zusammen. Eine rudimentäre Halsrippe (hyperplastischer Querfortsatz C7 mit von hier zur 1. Rippe führendem fibrösem Band) ist gefährlicher als die voll ausgebildete knöcherne Anomalie.

Die Erfahrung lehrt, dass gelegentlich bei Umlagerungen narkotisierter Patienten vor oder nach Operationen infolge Unachtsamkeit ein Arm von einer Liege oder vom Operationstisch herab fällt, und gewiss können hierdurch Dehnungsschäden des Plexus entstehen. Aus naheliegenden Gründen existiert keine einzige einschlägige Publikation, so dass über spezielle Merkmale dieser Schäden (Muster der neurologischen Ausfälle, Schmerzen, Prognose) keine Erkenntnisse vorliegen.

Die Differenzialdiagnose lagerungsbedingter Armplexusparesen ist weit gespannt. Sie umfasst zunächst Nervenschäden infolge bestimmter Operationen. Nach Herzoperationen auftretende, meist untere Armplexuslähmungen sind in aller Regel unmittelbare Folge der medianen Sternotomie [50,51,52] - also der Operation selbst und nicht der bei diesen Eingriffen typischen Lagerung der Arme. Wie Leichenversuche ergeben haben, kommt der Plexus bei der Sternotomie stets unter Zugspannung. Als Folge der Sternotomie können auch Rippenfrakturen in hinteren wirbelsäulenahen Abschnitten auftreten, deren Fragmente Teile des Plexus regelrecht aufspießen. Plexusläsionen infolge anderer Operationen unterscheiden sich von den lagerungsbedingten Nervenschäden nicht selten durch ein spezielles Muster der neurologischen Ausfälle. So sind bei der operativen Behandlung einer Rotatorenmanschettenruptur der N. axillaris und der N. suprascapularis erheblich gefährdet, andere Nerven hingegen nicht [5].

Durch verschiedene Mechanismen können alle Punktionen und Injektionen in Nervennähe Nervenschäden verursachen und somit können Plexusschäden auch durch Plexusanästhesien hervorgerufen werden [47]. Ist der Nervenschaden Folge mechanischer Einwirkungen auf das Nervengewebe („needle trauma“), treten zeitgleich mit dem Einstechen der Nadel oder der Einspritzung des Medikaments heftigste elektrisierende Schmerzen mit Ausstrahlung in das sensible Versorgungsgebiet des betreffenden Nervenanteils auf. Der Nervenschaden ist unmittelbar nach Setzen der Anästhesie in vollem Umfang vorhanden. Nur eng umschriebene Plexusanteile können auf diese Weise geschädigt werden. Wird der Nervenschaden nach Verletzung eines benachbarten Blutgefäßes durch ein an Größe allmählich zunehmendes Hämatom oder ein Pseudoaneurysma hervorgerufen, können progrediente neurologische Ausfälle bis zur Plexusparese auch nach einem zeitlichen Intervall entstehen. Das Muster neurologischer Ausfälle ist auch abhängig von der Art der Plexusanästhesie. Bei der axillären Plexusanästhesie ist regelmäßig der N. medianus vorrangig oder sogar isoliert betroffen [48].

Armplexusläsionen infolge der Anlage von zentralen Venenkathetern werden auf die gleiche Weise verursacht und gehen mit den gleichen klinischen Symptomen einher. Vermutlich wegen ihrer Seltenheit existieren nur einige wenige Berichte über Einzelfälle [15,16]. Meist sind Teile des oberen Armplexus betroffen.

Durch Anwendung eines Tourniquet hervorgerufene Nervenschäden können Armplexuslähmungen ähneln. In der Regel sind alle komprimierten Armnerven geschädigt. In ausgeprägten Fällen ist die gesamte Unterarm- und Handmuskulatur paralytisch, und es besteht eine Anästhesie und Analgesie distal des Schädigungsortes. Hierzu gehört auch eine in Höhe des Ober- oder Unterrandes des Tourniquet ringförmig begrenzte Sensibilitätsstörung. Bei den inkompletten Läsionen dominieren die Ausfälle im Radialisgebiet.

Besonders wichtig ist es zu prüfen, ob nicht anstatt einer lagerungsbedingten Armplexuslähmung eine neuralgische Schulteramyotrophie [1,2,37] vorliegt.

Nach eigenen Erfahrungen werden postoperative Armplexuspareesen infolge dieser eigentümlichen Erkrankung oft irrtümlich als Ausdruck eines Lagerungsschadens gewertet. Ihre Entstehung ist nur lückenhaft aufgeklärt. Es kann als gesichert gelten, dass entzündlich-immunologische Vorgänge die entscheidende Rolle spielen, dass aber besondere Belastungen als Auslöser von Bedeutung sind, vor allem Infektionen, Impfungen, aber auch Verletzungen, selbst wenn sie weit außerhalb des Armplexus gelegen sind. Somit kommen auch alle Operationen als Auslöser in Frage [27]. Zwischen der Einwirkung des auslösenden Ereignisses und dem Ausbruch einer neuralgischen Amyotrophie vergehen etwa ein bis drei Wochen. Mitunter fällt der Beginn einer neuralgischen Amyotrophie auch rein zufällig in die frühe postoperative Phase. Nichts deutet darauf hin, dass eine fehlerhafte Durchführung von Operation oder von anderen ärztlichen Maßnahmen die Entstehung einer neuralgischen Amyotrophie begünstigt. Eine immunologische Untersuchung zum Nachweis dieser Erkrankung ist nicht verfügbar; nach wie vor handelt es sich um eine klinische Diagnose. Der Ablauf der Krankheitserscheinungen wie auch die Verteilung der neurologischen Ausfälle erlaubt in vielen Fällen eine klare Unterscheidung von anders verursachten Nervenschäden. In unterschiedlichem zeitlichem Abstand von der Operation kommt es zu heftigsten, durch Bewegungen verstärkten Schmerzen im Schulterbereich, Oberarm oder auch in der Nackenregion. Oft sind diese Schmerzen so stark, dass der Einsatz starker Schmerzmedikamente (Opiate) unumgänglich ist. Der Schmerz dauert in heftiger Intensität einige Tage bis wenige Wochen an und klingt dann meist ab. Stunden bis Tage nach Auftreten der Schmerzen, selten auch als Erstsymptom, entwickeln sich Lähmungen, deren Ausmaß oft erst

nach Besserung der Schmerzen exakt ermittelt werden kann. Schweregrad und Verteilung der Lähmungen sind sehr variabel. Am häufigsten sind Muskeln betroffen, die vom oberen Armplexus innerviert werden. Charakteristisch ist eine fleckförmige Verteilung von Lähmungen, die an einem Befall von anatomisch nicht benachbarten Plexusanteilen oder an einer gleichzeitigen Schädigung nicht zum Plexus gehörender Nerven zu erkennen ist. Es können aber auch einzelne Nerven wie der N. thoracicus longus isoliert betroffen sein. In einigen kurzen Publikationen wird über angebliche Lagerungsschäden dieses Nervs berichtet (ausgeprägte Scapula alata, Instabilität des Schultergürtels, keine sensiblen Ausfälle). Aus anatomischen Gründen ist er aber nur sehr selten durch eine Operationslagerung gefährdet. Eine nähere Prüfung der publizierten Fälle ergibt, dass in der großen Mehrheit eine neuralgische Amyotrophie mit recht typischen Symptomen vorlag [22].

N. ulnaris

Die Häufigkeit lagerungsbedingter Lähmungen des N. ulnaris ist Folge seiner exponierten Lage an der Rückseite des Ellenbogens. Der Nerv verläuft hier oberflächlich in einer Knochenrinne (Sulcus nervi ulnaris) und kann deshalb vor Einwirkungen von außen nicht ausweichen. Auch seine histologische Struktur (Verteilung der Nervenfasern auf wenige Faszikel, spärliches Epineurium) wirkt sich nachteilig aus.

Die Kompression des N. ulnaris kommt vor allem durch eine schlecht gepolsterte Unterlage (Operationstisch, Schiene, Armstütze) oder durch Überhängen des halb supinierten Arms über die Tischkante zustande.

Selten kann es auch bei lang dauernder starker Beugung des Ellenbogengelenks zu einer Kompression durch die Aponeurose des M. flexor carpi ulnaris kommen [47].

Hauptsymptom einer Ulnarisläsion ist eine Schwäche von Hand- und Fingerbewegungen, die sich in einer Unge-

schicklichkeit äußert. Parästhesien und sensible Ausfälle finden sich im 4. und 5. Strahl der Hand (typische Begrenzung in der Mitte des Ringfingers), nicht aber am Unterarm. Eine nach einer Operation neu aufgetretene Lähmung des N. ulnaris wird den Betroffenen alsbald nach Wiedererlangen des Bewusstseins deutlich. Das Taubheitsgefühl an der Hand wie auch die Beeinträchtigung der Fingerbewegungen als Folge einer gravierenden Ulnarisparese können von einem bewusstseinsklaren Menschen nicht übersehen werden.

In der Literatur wird diskutiert, welche individuellen Faktoren eine besondere Anfälligkeit des N. ulnaris gegenüber lagerungsbedingten Druckeinwirkungen begründen könnten. Nach den ersten Untersuchungen von Warner et al. im Jahre 1994 waren dies männliches Geschlecht, langer Krankenhausaufenthalt (>14 Tage), schlanker Körperbau oder Magersucht, höheres Alter und Diabetes mellitus [57]. In der späteren, methodisch besseren Arbeit dieser Arbeitsgruppe (1999) konnte allein das männliche Geschlecht als Risikofaktor bestätigt werden [56]. Dieser Umstand möglicherweise mit geringen geschlechtsabhängigen anatomischen Unterschieden in der Ellbogenregion zusammen (Stärke der Fettgewebsschicht, Größe des Processus coronoideus) [9].

Seit einer Reihe von Jahren wird die Vermeidbarkeit postoperativer Ulnarispareesen kontrovers diskutiert [24,33,44]. Teilweise wird angenommen, die allgemeine Regel von der Vermeidbarkeit von Nervenschäden durch Operationslagerung könne auf den N. ulnaris nicht angewandt werden [46]. Diese Meinungsunterschiede können aber aufgelöst werden, wenn man nicht beim Begriff der „perioperativen Ulnarislähmung“ stehen bleibt, sondern sich um eine Differenzierung von deren verschiedenen Ursachen bemüht. Die große Mehrheit von Ulnarislähmungen, die nach einer Operation erstmals wahrgenommen werden, wurde nicht durch die Operationslagerung hervorgerufen, sondern hat andere Ursachen.

In seiner klassischen Untersuchung hat der Schweizer Neurologe Mumenthaler bereits 1961 nachgewiesen, dass Ulnarislähmungen oft erst in der Phase der Bettlägerigkeit im Anschluss an eine Operation entstehen, und zwar durch wiederkehrendes Aufstützen auf den Ellenbogen und dies auch bei bewusstseinsklaren, auf Normalstationen betreuten Patienten [36].

In der internationalen Literatur hat sich diese Erkenntnis erst seit zwei Untersuchungen der Arbeitsgruppe von Warner et al. aus dem Jahre 1999 allmählich durchsetzen können. Diese Autoren untersuchten eine große Gruppe von Patienten nach verschiedenartigen Operationen tagtäglich gezielt unter der Frage, ob Zeichen einer Ulnarislähmung aufgetreten waren [56]. Unter 1.502 Patienten traten in 7 Fällen Symptome einer sehr leichten Ulnarisschädigung auf, dies aber in keinem Fall früher als 2 Tage nach der Operation. Ähnlich häufig kamen Ulnarislähmungen auch bei Patienten vor, die während einer stationären Behandlung bettlägerig waren, ohne dass sie in dieser Zeit operiert wurden [55].

Die Studie von Warner [56] zeigt auch, dass bereits nach Wochen die Angaben von Patienten zum Zeitpunkt der Manifestation des Nervenschadens kritisch bewertet werden müssen. Bei einer Befragung 8 Wochen nach der Operation gaben zwei der sieben Patienten an, die Symptome des Ulnarisschadens seien schon unmittelbar nach der Operation vorhanden gewesen, obwohl die Untersuchungen wenige Stunden und in den ersten Tagen postoperativ ergeben hatten, dass sich die neurologischen Symptome erst am 4. und 6. Tag nach der Operation eingestellt hatten.

Läsionen des N. ulnaris gehören zu den häufigsten Nervenschäden überhaupt, und fortschreitende Lähmungen dieses Nervs ohne erkennbare äußere Ursache kommen ebenfalls häufig vor [35,45]. Vielfältige Strukturveränderungen (etwa anatomische Varianten) und wiederkehrende mechanische Belastungen in der

Nähe des Nervenverlaufs am Ellenbogen können auch ohne Einwirkungen von außen zu fortschreitenden Ulnarislähmungen führen. Deshalb ist es nicht verwunderlich, dass Patienten mit einer solchen Ulnarislähmung zu Beginn der Entwicklung dieser Erkrankung zufällig operiert werden und später mangels anderer plausibel erscheinender Erklärungen irrtümlich eine ursächliche Verbindung mit der Operationslagerung annehmen. Manchmal sind in den Krankenunterlagen schon vor der Operation sensible Reizerscheinungen im Ulnarisgebiet dokumentiert.

Schließlich kommen immer wieder - und dies sogar in wissenschaftlichen Publikationen - Verwechslungen einer Ulnarisparesie mit Schäden anderer Nerven vor, etwa mit nach Herzoperation auftretenden unteren Armplexuslähmungen. Die motorischen und sensiblen Ausfälle überschreiten in diesen Fällen das motorische und sensible Innervationsgebiet des N. ulnaris.

N. fibularis

Die Anfälligkeit des N. fibularis in der Nähe des Fibulaköpfchens beruht ebenso wie diejenige des N. ulnaris auf einer exponierten oberflächlichen Lage und einer speziellen histologischen Struktur. Die Druckeinwirkung kann auf unterschiedliche Weise entstehen.

Gefährdet ist der N. fibularis vor allem in Seitenlage oder Halbseitenlage, wenn für eine ausreichende Unterpolsterung nicht gesorgt wurde, da der Nerv dann unmittelbar dem Operationstisch aufliegt und wegen des darunter liegenden Knochens der Druckeinwirkung nicht ausweichen kann [47].

Eine Druckeinwirkung des Nervs kann auch in Rückenlage der Patienten auftreten, wenn Beinhalter fehlerhaft angebracht sind [43,58] oder wenn die Beine stark außenrotiert gelagert werden, wie dies etwa für Operationen mit Entnahme der V. saphena magna aus der Innenseite des Beins erforderlich ist [17]. Aus bisher nicht überzeugend geklärten

Gründen sind Männer häufiger betroffen als Frauen.

Die Läsion des N. fibularis äußert sich in einer Lähmung der Fuß- und Zehenheber sowie der Fußaußenrandheber. Die Sensibilitätsstörung ist auf dem Fußrücken und an der Vorderaußenseite des Unterschenkels gelegen.

Lähmungen des N. fibularis sind zu differenzieren von Ischiadicusläsionen und partiellen Läsionen des Plexus lumbosacralis, bei denen oft der fibulare Ast vorrangig, manchmal sogar wie ausgestanzt isoliert betroffen ist. Meist ist aber nachweisbar, dass die Ausfälle das Fibularisgebiet überschreiten (etwa: Verlust des Achillessehnenreflexes), und zudem ist elektromyographisch auch eine neurogene Läsion des einzigen vom fibularen Ast des N. ischiadicus versorgten Oberschenkelmuskels (kurzer Bizepskopf) festzustellen.

Läsionen des Plexus lumbosacralis und seiner Äste durch Steinschnittlage

Die verschiedenen Formen der Steinschnittlagerung werden oft als eine im Hinblick auf eine Gefährdung peripherer Nerven problematische Lagerungsart angesehen. In einer umfangreichen retrospektiven Untersuchung an knapp 200.000 Patienten fanden Warner et al. 55 Patienten mit Schäden der Nn. fibularis, ischiadicus und femoralis [53]. Oft handelte es sich um ausgeprägte Lähmungen, und in fast der Hälfte waren noch nach einem Jahr schwerwiegende Beeinträchtigungen vorhanden. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind aber durch andere Untersuchungen relativiert worden.

Dieselbe Arbeitsgruppe führte 2000 eine prospektive Studie an knapp 1.000 Patienten mit Operationen in Steinschnittlagerung durch, die akribisch vor und nach dem Eingriff neurologisch untersucht wurden [54]. 15 Patienten berichteten - und dies stets innerhalb der ersten Stunden nach der Operation - über Zeichen eines Schadens verschiedener Beinnerven. Die Symptome beschränkten sich auf sensible Reizerscheinungen in Form von Schmerzen und

Misempfindungen im Versorgungsgebiet des betroffenen Nervs. Bei keinem Patienten trat eine auch nur geringe Schwäche auf. Die sensiblen Reizerscheinungen gingen bis auf eine Ausnahme in allen Fällen vollständig zurück.

Vermutlich werden Nervenschäden infolge Steinschnittlagerung durch unterschiedliche Mechanismen verursacht. Gut aufgeklärt sind Schäden des N. femoralis bei vaginalen gynäkologischen Operationen. In Leichenversuchen wurde nachgewiesen, dass der N. femoralis durch übermäßige Flexion und Außenrotation der Beine gegen das unnachgiebige Leistenband gedrückt wird [18, 26]. Hieraus entstehen eine Lähmung der Kniestrecke und eine Sensibilitätsstörung an der Vorderinnenseite von Ober- und Unterschenkel. Im typischen Fall sind beide Seiten betroffen, und die Patienten stürzen bei der ersten Mobilisation vor ihrem Bett zu Boden. Die Prognose ist sehr günstig.

In Einzelfällen wurde eine Mitbeteiligung der Hüftbeuger und anderer Äste des Plexus lumbalis nachgewiesen, was auf eine Dehnungseinwirkung schließen lässt. Möglicherweise kommen diese Schäden – jedenfalls teilweise – dadurch zustande, dass beim Umlagern die Beine versehentlich zur Seite herab gleiten oder herab fallen und es so zu einer abrupten Hyperextension im Hüftgelenk kommt. Ähnliche Dehnungsschäden des Plexus lumbalis sind als Unfallverletzungen bekannt [35,45].

Lähmungen des N. ischiadicus und benachbarter Äste des Plexus lumbosacralis können bei einer Steinschnittlagerung durch Überdehnung hervorgerufen werden. Die Anzahl einschlägiger Publikationen ist aber gering. Der N. ischiadicus ist im Bereich des Foramen ischiadicus majus und im Kniebereich fixiert und wird bei Beugung und Außenrotation im Hüftgelenk gedehnt. Diese Dehnungsbeanspruchung wird durch gleichzeitige Kniestreckung noch verstärkt. Wegen dieses Schädigungsmechanismus könnte man erwarten, dass bei Operationen mit extremer Beugung im Hüftgelenk häufig schwere Nervenschäden entstehen. Dies ist aber offenbar nicht der Fall. In drei

urologischen Studien zu Komplikationen dieser Lagerung („exaggerated lithotomy“) wurden in Abhängigkeit von der Operationsdauer zwar oft geringe, vorwiegend sensible Funktionsstörungen (am häufigsten fibularer Anteil des N. ischiadicus) beobachtet, in keinem Fall aber ein schwerer Nervenschaden mit anhaltenden Lähmungen [3,21,41].

Theoretisch ist eine erhebliche Dehnungsschädigung auch zu erwarten, wenn es infolge unachtsamer Umlagerung eines Patienten zu einer brusken Hyperflexion im Hüftgelenk kommt. Eine einschlägige Publikation existiert aber nicht.

Die Differenzialdiagnose lagerungsbedingter Schäden von Beinerven umfasst in erster Linie unmittelbar durch die Operation verursachte Schäden. So kommen Läsionen verschiedener Anteile des Plexus lumbosacralis als unmittelbare Folge der operativen Behandlung von malignen gynäkologischen oder urologischen Tumoren vor und hierbei vor allem bei der Lymphadenektomie oder als Folge von Blutungen. Läsionen einzelner Nervenwurzeln oder Kaudalähmungen als Folge von Epidural- oder Spinalanästhesie lassen sich meist durch ein anderes Verteilungsmuster der neurologischen Ausfälle abgrenzen. Eine neuralgische Amyotrophie mit den typischen Kriterien (zeitliches Intervall zwischen Operation und Einsetzen der neurologischen Symptomatik, heftige Schmerzen, fleckförmige Verteilung der neurologischen Ausfälle) kommt auch am Plexus lumbosacralis vor, ist aber eine Rarität.

N. pudendus

Bei Operationen auf dem Extensionstisch kommt es zu einer Druckbelastung der Dammregion und damit des N. pudendus gegen den Stab des Tisches. Es ist dies ein Beispiel für die sehr beträchtliche Gefährdung eines Nervs, die zur Erreichung des Operationsziels in Kauf genommen werden muss. Nach zwei Studien [6,20] sind Pudendusläsionen in 10-15 % zu erwarten. Es entstehen sensible Ausfälle am Damm und an den Genitalien sowie bei Männern eine Erektions- und Ejakulationsstörung. Prinzipien der Prä-

vention dieses Nervenschadens sind Verteilung der Druckbelastung auf eine möglichst große Weichteilfläche (breiter Gegenstab zwischen Genitalien und unverletztem Bein) und eine Einschränkung von Dauer und Intensität der Traktion am Bein. All diese Maßnahmen sind aber nur beschränkt wirksam.

Kompartiment-Syndrom

Bei langer Operationsdauer kann als Folge der Lagerung ein Kompartiment-Syndrom entstehen. Die meisten Literaturberichte betreffen Schäden von Unterschenkel-Kompartments nach in Steinschnittlagerung durchgeführten bauchchirurgischen, gynäkologischen oder urologischen Operationen. Diese Komplikation kann aber auch in anderen Muskellogen und bei anderen Operationslagerungen entstehen [28]. Die mittlere Operationszeit betrug in den publizierten Fällen etwa 7 Stunden.

Die entscheidende Aufgabe besteht in einer frühzeitigen Diagnose und notfallmäßigen operative Therapie (Faszienspaltung).

Fehldiagnosen, insbesondere die Annahme einer Thrombophlebitis, sind verbreitet. Die unter der Annahme einer Thrombophlebitis veranlasste Hochlagerung des Beines kann die verhängnisvolle Entwicklung weiter verstärken. Unabdingbare Voraussetzung der Diagnose ist es, dass das Krankheitsbild eines Kompartiment-Syndroms bekannt ist und dass – vor allem nach sehr langen Operationen – an diese Komplikation überhaupt gedacht und nach deren Symptomen gefahndet wird.

In der Literatur wird kontrovers diskutiert, wie weit eine Epiduralanästhesie oder andere postoperative analgetische Behandlungsformen die klinischen Zeichen verwischen und dadurch eine rechtzeitige Diagnose verhindern können [26]. Sicherlich kann die Epiduralanästhesie das Warnsymptom Schmerz stark abschwächen, nicht aber die anderen klinischen Zeichen. Diagnostisch entscheidend für die Diagnose eines

Kompartiment-Syndroms ist eine sorgfältige klinische Verlaufsbeobachtung mit Palpation der Muskulatur und Prüfung der Funktion der peripheren Nerven. Eine Bestimmung der Kreatinkinase kann hilfreich sein. In Zweifelsfällen kann die Diagnose durch Messung des Gewebedrucks gesichert werden.

Gutachterliche Bewertung

Ansprüche von Patienten unter dem Vorwurf eines Behandlungsfehlers sind dann berechtigt, wenn durch einen vermeidbaren ärztlichen Fehler ein Gesundheitsschaden verursacht wurde.

Eine Schädigung peripherer Nerven durch eine Operationslagerung gilt als in der Regel voll beherrschbares Risiko. Opperbecke wählte hierzu 1976 die Formulierung, Lagerungsschäden peripherer Nerven seien ein „Paradebeispiel für den Prima facie Beweis“ (Anscheinsbeweis) [38], und hieran hat sich in der Zwischenzeit weder aus juristischer noch aus ärztlicher Sicht ein begründeter Zweifel ergeben. Es gibt wenige Ausnahmen von dieser Regel. Hierzu gehört vor allem eine allgemeine (Beispiel: diabetische Polyneuropathie) oder lokalisierte (Beispiel: Halsrippe als Ursache einer unteren Armplexusparesse) Prädisposition. Seltener kommt es vor, dass zur Durchführung einer Operation eine für einen Nerven gefährliche Lagerung erforderlich war, dass dieses Risiko also in Kauf genommen werden musste. Als Beispiel wurde oben eine Schädigung des N. pudendus durch die Lagerung auf dem Extensionstisch genannt. Zudem drängt sich dem Autor die Frage auf, ob bei einer ungewöhnlich langen Operation mit wiederholten Umlagerungen des Patienten ein lagerungsbedingter Nervenschaden wirklich noch als voll beherrschbar angesehen werden kann. Eine Diskussion dieser Frage oder gar Regeln hierzu hat er in der Literatur nicht gefunden.

- Bei einer Begutachtung ist in einem ersten Schritt zu prüfen, welcher Nervenschaden jetzt vorliegt (Ort

und Schweregrad) und – dies ist die entscheidende Frage – welcher Nervenschaden unmittelbar nach der Operation vorgelegen hat. Ein durch Einwirkung von Druck oder Zug während einer Operation verursachter Nervenschaden muss unmittelbar nach der Operation in voller Stärke vorhanden sein. Er kann danach nicht mehr zunehmen oder gar neu entstehen.

- In einem zweiten Schritt ist die Frage nach der Ursache zu klären, ob der Nerv durch die Operationslagerung zu Schaden gekommen oder ob eine andere Ursache anzunehmen ist.
- Wenn die Lagerung während der Operation als einzige plausible Ursache angesehen werden muss, ist in einem dritten Schritt zu untersuchen, ob einer der oben genannten Gründe gegen die Annahme einer vollen Beherrschbarkeit dieses Risiko vorgelegen hat.

Zur Prüfung dieser Fragen ist es stets erforderlich, umfassend alle Krankenunterlagen auszuwerten, nicht allein die Akte, die den in Rede stehenden Krankenhausaufenthalt betrifft. Auch die Unterlagen aus den Jahren vor der Operation und alle seither von den behandelnden Ärzten erstellten Krankendokumente müssen zugezogen werden. In manchen Fällen ergibt sich hieraus, dass die Operationslagerung rein zufällig zeitlich in die Entwicklung einer Nervenschädigung anderer Ursache fiel. Besonders aufschlussreich, vor allem zum Zeitpunkt der Manifestation eines Nervenschadens, sind oft die in den Akten enthaltenen Pfllegeberichte.

Fazit

- **Das Gesamtkollektiv erstmals postoperativ festgestellter Nervenschäden, bei denen kein offensichtlicher Zusammenhang mit der Operation selbst besteht, stellt eine Mischung von Schäden dar, die intraoperativ, aber auch prä- und postoperativ durch verschiedene Mechanismen verursacht sein können.**
- **Lagerungsbedingten Schäden kommt deshalb eine besondere Bedeutung zu, weil sie regelmäßig vermeidbar sind.**

- **Für Lagerungsschäden typisch sind nicht mit Schmerzen verbundene neurologische Ausfälle, die unmittelbar nach der Operation in voller Ausprägung vorhanden sind und vom Betroffenen auch sogleich bemerkt werden. Sie bilden sich meist vollständig zurück.**
- **Die intraoperative Lagerung wird oft zu Unrecht als Ursache eines postoperativ festgestellten Nervenschadens angesehen. Zur Differenzierung ist eine möglichst vollständige Erfassung aller Daten zu Art und Zeitpunkt der Manifestation der neurologischen Symptome, der klinisch-neurologischen und neurophysiologischen Befunde sowie der Entwicklung des Nervenschadens erforderlich.**
- **Von entscheidender Bedeutung sind die Beschwerden und Befunde aus den ersten Stunden und Tagen nach der Operation.**
- **Bei einer sehr langen Operation kann die Lagerung (Steinschnittlagerung!) ein Kompartiment-Syndrom verursachen. Nur durch frühe Diagnose und Notoperation (Fasziotomie) kann ein Dauerschaden vermieden werden.**

Literatur

1. van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain* 2006;129:438-450.
2. van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. *J Neurol* 2007;254:695-704.
3. Angermeier KW, Jordan GH. Complications of the exaggerated lithotomy position: a review of 177 cases. *J Urol* 1994;151:866-868.
4. Beraldo S, Dodds SR. Lower limb acute compartment syndrome after colorectal surgery in prolonged lithotomy position. *Dis Colon Rectum* 2006;49:1772-1780.
5. Boardman ND 3rd, Cofield RH. Neurologic complications of shoulder surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1999;368:44-53.
6. Brumback RJ, Ellison TS, Molligan H, Molligan DJ, Mahaffey S, Schmidhauser C. Pudendal nerve palsy complicating intramedullary nailing of the femur. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:1450-1455.
7. Casscells CD, Lindsey RW, Ebersole J, Li B. Ulnar neuropathy after median sternotomy. *Clin Orthop Relat Res* 1993;291:259-265.

8. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;90:1062-1069.
9. Contreras MG, Warner MA, Charboneau WJ, Cahill DR. Anatomy of the ulnar nerve at the elbow: potential relationship of acute ulnar neuropathy to gender differences. *Clin Anat* 1998;11:372-378.
10. Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA Jr. The prevention of injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient during surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1988;228:33-41.
11. Coppieters MW, Van de Velde M, Stappaerts KH. Positioning in anaesthesiology: toward a better understanding stretch-induced perioperative neuropathies. *Anesthesiology* 2002;97:75-81.
12. Dhuner KG. Nerve injuries following operations: a survey of cases occurring during a six-year period. *Anesthesiology* 1950;11:289-293.
13. Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
14. Ferrante MA. Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. *Muscle Nerve* 2004;30:547-568.
15. Frasquet FJ, Belda FJ. Permanent paralysis of C-5 after cannulation of the internal jugular vein. *Anesthesiology* 1981;54:528.
16. Fuller GN, Dick JP, Colquhoun IR. Brachial plexus compression by hematoma following jugular puncture. *Neurology* 1994;44:775-776.
17. Hatano Y, Arai T, Iida H, Soneda J. Common peroneal nerve palsy. A complication of coronary artery bypass grafting surgery. *Anaesthesia* 1988;43:568-569.
18. Hopper CL, Baker JB. Bilateral femoral neuropathy complicating vaginal hysterectomy. Analysis of contributing factors in 3 patients. *Obstet Gynecol* 1968;32:543-547.
19. Jackson L, Keats AS. Mechanism of brachial plexus palsy following anesthesia. *Anesthesiology* 1965;26:190-194.
20. Kao JT, Burton D, Comstock C, McClellan RT, Carragee E. Pudendal nerve palsy after femoral intramedullary nailing. *J Orthop Trauma* 1993;7:58-63.
21. Keller H. Transient lower extremity neuropathia associated with radical perineal prostatectomy: a complication of the exaggerated lithotomy position. *J Urol* 1999;162:171.
22. Klingelhofer J, Conrad B, Benecke R, Burchardi H. Die postoperativ aufgetretene Serratusparese als gutachterliches Problem. *Nervenarzt* 1987;58:583-587.
23. Krettek C, Aschemann D, Hrsg. *Lagerungstechniken im Operationsbereich*. Heidelberg: Springer; 2005.
24. Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73:202-207.
25. Kwaan JH, Rappaport I. Postoperative brachial plexus palsy. A study on the mechanism. *Arch Surg* 1970;101:612-615.
26. Lau H, Shaban J. Femoralislähmung nach vaginalen Operationen. *Kasuistik - Kausale Pathogenese - Prophylaxe*. *Med Welt* 1973;24:1214-1219.
27. Malamut RI, Marques W, England JD, Sumner AJ. Postsurgical idiopathic brachial neuritis. *Muscle Nerve* 1994;17:320-324.
28. Mar GJ, Barrington MJ, McGuirk BR. Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis. *Br J Anaesth* 2009;102:3-11.
29. Martin JT, Warner MA (eds). *Positioning in anesthesia and surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1997:127-152.

Review Articles

Continuing Medical Education

30. Mathews PV, Perry JJ, Murray PC. Compartment syndrome of the well leg as a result of the hemilithotomy position: a report of two cases and review of literature. *J Orthop Trauma* 2001;15:580-583.
31. Meyer RS, White KK, Smith JM, Groppo ER, Mubarak SJ, Hargens AR. Intramuscular and blood pressures in legs positioned in the hemilithotomy position: clarification of risk factors for well-leg acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84:1829-1835.
32. Mitterschiffthaler G, Theiner A, Posch G, Jäger-Lackner E, Fuith LC. Läsionen des Plexus brachialis, verursacht durch fehlerhafte Operationslagerungen. *Anästh Intensivther Notfallmed* 1987;22:177-180.
33. Müller-Vahl H, Münte TF, Vahl CF. Postoperative ulnar nerve palsy - is it an unpreventable complication? *Anesth Analg* 1993;77:404-405.
34. Müller-Vahl H. Grundsätzliches zu den pathogenetischen Mechanismen und zur Ätiologie peripherer Nervenläsionen. In: Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H (Hrsg) Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007:77-92.
35. Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H (Hrsg) Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007.
36. Mumenthaler M. Die Ulnarisparese. Stuttgart: Thieme; 1961.
37. Mumtaz FH, Chew H, Gelister JS. Lower limb compartment syndrome associated with the lithotomy position: concepts and perspectives for the urologist. *BJU Int* 2002;90:792-799.
38. Opderbecke HW. Anästhesie und ärztliche Sorgfaltspflicht. Heidelberg: Springer; 1976:63-65.
39. Parks BJ. Postoperative peripheral neuropathies. *Surgery* 1973;74:348-357.
40. Posta AG Jr, Allen AA, Nercessian OA. Neurologic injury in the upper extremity after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1997;345:181-186.
41. Price DT, Vieweg J, Roland F, Coetzee L, Spalding T, Iselin C, et al. Transient lower extremity neuropathies associated with radical perineal prostatectomy: a complication of the exaggerated lithotomy position. *J Urol* 1998;160:1376-1378.
42. Raum MR, Klotz T, Heidenreich A, Engelmann U. Das Kompartiment-Syndrom: eine Komplikation der Steinschnittlagerung. *Urologe A* 1996;35:46-50.
43. Sawyer RJ, Richmond MN, Hickey JD, Jarratt JA. Peripheral nerve injuries associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2000;55:980-991.
44. Stewart JD, Shantz SH. Perioperative ulnar neuropathies: a medicolegal review. *Can J Neurol Sci* 2003;30:15-19.
45. Stewart JD. Focal peripheral neuropathies, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
46. Stoelting RK. Postoperative ulnar nerve palsy - is it a preventable complication? *Anesth Analg* 1993;76:7-9.
47. Stöhr M. Iatrogene Nervenläsionen. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1996.
48. Tsao BE, Wilbourn AJ. Infraclavicular brachial plexus injury following axillary regional block. *Muscle Nerve* 2004;30:44-48.
49. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;7825:359-362.
50. Vahl CF, Carl I, Müller-Vahl H, Struck E. Brachial plexus injury after cardiac surgery. The role of internal mammary artery preparation: a prospective study on 1000 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:724-729.
51. Vander Salm TJ, Cereda JM, Cutler BS. Brachial plexus injury following median sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:447-452.
52. Vander Salm TJ, Cutler BS, Okike ON. Brachial plexus injury following median sternotomy. Part II. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:914-917.
53. Warner MA, Martin JT, Schroeder DR, Offord KP, Chute CG. Lower-extremity motor neuropathy associated with surgery performed on patients in a lithotomy position. *Anesthesiology* 1994;81:6-12.
54. Warner MA, Warner DO, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM. Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions. *Anesthesiology* 2000;93:938-942.
55. Warner MA, Warner DO, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM. Ulnar neuropathy in medical patients. *Anesthesiology* 2000;92:613-615.
56. Warner MA, Warner DO, Matsumoto JY, Harper CM, Schroeder DR, Maxson PM. Ulnar neuropathy in surgical patients. *Anesthesiology* 1999;90:54-59.
57. Warner MA, Warner ME, Martin JT. Ulnar neuropathy. Incidence, outcome, and risk factors in sedated or anesthetized patients. *Anesthesiology* 1994;81:1332-1340.
58. Warner MA. Perioperative neuropathies. *Mayo Clin Proc* 1998;73:567-574.
59. Warner ME, LaMaster LM, Thoeming AK, Marienau ME, Warner MA. Compartment syndrome in surgical patients. *Anesthesiology* 2001;94:705-708.
60. Wijayasiri L, Batas D, Quiney N. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies and anaesthesia: peri-operative nerve injury. *Anaesthesia* 2006;61:1004-1006.
61. Wilbourn AJ, Gilliat RW. Double-crush syndrome: a critical analysis. *Neurology* 1997;49:21-29.
62. Winfree CJ, Kline DG. Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg Neurol* 2005;63:5-18.

Korrespondenz-
adresse

**Prof. Dr. med.
Hermann Müller-Vahl**

Neurologische Klinik
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Straße 1
30623 Hannover, Deutschland

Tel.: 0511 532 3110
Fax: 0511 532 8110

E-Mail: Mueller-Vahl.Hermann@MH-Hannover.de

TEILNAHMEBEDINGUNGEN an der zertifizierten Fortbildung

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **241210**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte.

Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben.

Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Einsendeschluss: 01.12.2011

Weitere Informationen: Klaudija Atanasovska, Tel. 0911 9337821, E-Mail: katanasovska@dgai-ev.de

www.my-bda.com



MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN

CME 12/2010

1. Welche der folgenden Aussagen zur Pathophysiologie lagerungsbedingter Nervenschäden trifft zu?

- Anhaltende Druckeinwirkungen führen zuerst zu einer Schädigung der Axone, danach der Markscheiden
- Unbemerkte Nervenfasern werden stärker geschädigt als stark bemerkte Nervenfasern
- Der nach einer axonalen Schädigung auftretende typische elektromyographische Befund (pathologische Spontanaktivität) ist nach 10-14 Tagen zu erwarten
- Nach einer Waller-Degeneration wachsen die Axonsprossen mit einer Geschwindigkeit von 5 mm pro Tag
- Bei den meisten Patienten mit Lagerungsschäden peripherer Nerven sind durch neurophysiologische Messungen latente Vorschäden nachweisbar

2. Welche der folgenden Aussagen zur Klinik lagerungsbedingter Nervenschäden trifft nicht zu?

- Schmerzen sind ein typisches Frühsymptom von Druckschäden peripherer Nerven

- Der Nervenschaden ist regelmäßig sogleich nach der Operation erkennbar
- Die motorischen Ausfälle sind stärker ausgeprägt als die sensiblen
- Der zugehörige Muskeldehnungsreflex ist stark abgeschwächt oder erloschen
- Zunehmende neurologische Ausfälle können auch durch eine psychische Fehlentwicklung vorgetäuscht werden

3. Welche der folgenden Aussagen zur Therapie und zum Verlauf lagerungsbedingter Nervenschäden trifft nicht zu?

- Die Therapie unterscheidet sich nicht von der Behandlung anders verursachter Nervenschäden
- Die Gabe neurotroper Vitamine gilt als wirkungslos
- Zur Prophylaxe von Gelenkversteifungen sind passive Bewegungsübungen angezeigt
- Bei einem Kompartmentsyndrom können bereits in den ersten 24 Stunden irreversible Gewebsschäden entstehen
- Es besteht Übereinstimmung, dass bei einer schweren partiellen Nervenlähmung eine Elektrotherapie erforderlich ist

4. Welche der folgenden Aussagen zur Entstehung von Lagerungsschäden des Plexus brachialis trifft nicht zu?

- Die Nervenschädigung erfolgt meist durch Überdehnung infolge zu weiter Abduktion des Armes
- Bei Operationen in Trendelenburg-Lage können Druckschäden des Plexus entstehen
- Durch die bei Herzoperationen erforderliche Lagerung werden lagerungsbedingte Plexuspareesen nicht gefördert
- Nach einheitlichen Literaturberichten ist bei einem bloßen Herabfallen eines Armes bei der Umlagerung kein Plexusschaden zu erwarten
- Als Folge einer Halsrippe kann lagerungsbedingt eine untere Armplexusparese entstehen

5. Welche der folgenden Aussagen zur Symptomatik und Differenzialdiagnose von Lagerungsschäden des Plexus brachialis trifft nicht zu?

- Bei einer typischen lagerungsbedingten Armplexusparese sind Sensibilitätsstörungen an der Außenseite des Ober- und Unterarms gelegen

- b. Bei einer Plexusparese infolge Plexusanästhesie sind ausstrahlende elektrisierende Schmerzen beim Setzen der Blockade ein typisches Symptom
- c. Als Folge einer Plexusanästhesie kann sich noch nach einer zeitlichen Latenz eine Plexusparese entwickeln
- d. Bei Nervenläsionen infolge Anwendung eines Tourniquet dominieren Ausfälle im Radialisgebiet
- e. Bei einer Armplexusparese infolge axillärer Plexusanästhesie ist der N. ulnaris vorrangig betroffen
- 6. Welche der folgenden Aussagen zur neuralgischen Schulteramyotrophie trifft nicht zu?**
- a. Eine neuralgische Schulteramyotrophie kann durch Infektionen, Impfungen und Traumen ausgelöst werden
- b. Zwischen dem Auslöser und dem Beginn der neurologischen Symptome liegt ein Zwischenraum von etwa ein bis drei Wochen
- c. Das Vorliegen einer neuralgischen Amyotrophie wird durch Bestimmung antineutraler Antikörper gesichert
- d. Meist sind Äste des oberen Armplexus betroffen
- e. Typisch ist eine fleckförmige Verteilung der neurologischen Ausfälle
- 7. Welche der folgenden Aussagen zur lagerungsbedingten Ulnarisparese trifft zu?**
- a. Lagerungsbedingte Ulnarisparesen kommen bei Frauen häufiger als bei Männern vor
- b. Bettlägerigkeit spielt in der Genese lagerungsbedingter Ulnarisparesen keine Rolle
- c. Lagerungsbedingte Ulnarisparesen und untere Armplexusparesen sind wegen nahezu identischer Ausfälle kaum zu unterscheiden
- d. Lagerungsbedingte Ulnarisparesen treten am häufigsten im Rahmen der Bettlägerigkeit auf
- e. Die Sensibilitätsstörung findet sich an der Ulnarseite von Hand und Unterarm
- 8. Welche der folgenden Aussagen zum lagerungsbedingten Kompartment-Syndrom trifft nicht zu?**
- a. Diese Komplikation tritt am häufigsten nach Steinschnittlagerung auf
- b. Ein beginnendes Kompartment-Syndrom bessert sich oft nach Hochlagerung des Beines
- c. Die Diagnose kann durch Messung des Gewebsdrucks im Kompartiment gesichert werden
- d. Typischer Laborbefund ist eine erhöhte Kreatininkinase
- e. Bei einem Kompartment-Syndrom ist unverzüglich die operative Faszienpaltung erforderlich
- 9. Welche der folgenden Aussagen lagerungsbedingten Beinnervenlähmungen trifft zu?**
- a. Bei sorgfältiger Lagerung auf dem Extensionstisch ist eine Lähmung des N. pudendus eine Rarität
- b. Bei einer ausgeprägten lagerungsbedingten Fibularislähmung ist der Achillessehnenreflex erloschen
- c. Frauen sind häufiger von einer lagerungsbedingten Fibularislähmung betroffen als Männer
- d. Eine lagerungsbedingte Fibularislähmung wird durch Innenrotation des Beines gefördert
- e. Eine neuralgische Amyotrophie kommt auch am Plexus lumbosacralis vor

10. Welche der folgenden Aussagen zu Nervenschäden infolge Steinschnittlagerung trifft nicht zu?

- a. Eine Femoralislähmung infolge Lagerung bei einer vaginalen gynäkologischen Operation betrifft oft beide Seiten
- b. Lagerungsbedingte neurologische Ausfälle nach Steinschnittlagerung können gelegentlich innerhalb der ersten postoperativen Tage zunehmen
- c. Auch bei einer Steinschnittlagerung mit starker Beugung im Hüftgelenk kommt es nur selten zu einem schweren Nervenschaden
- d. Eine abrupte Hyperflexion im Hüftgelenk kann zu einer Ischiadikusparese führen
- e. Bei einer schweren isolierten Schädigung des fibularen Anteils des N. ischiadicus ist die elektromyographische Untersuchung des kurzen Bizepskopfes diagnostisch relevant.

Antworten CME

Heft 12/2009

FRAGEN

1 a	2 a	3 c	4 e	5 e
6 a	7 a	8 e	9 e	10 c