



ELSEVIER

Online verfügbar unter www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurophysiol. Lab. 36 (2014) 125–126

Das
**Neurophysiologie-
Labor**

www.elsevier.com/locate/neulab

VORWORT

Neurosonographie – Gefäßdarstellung und darüber hinaus: “To boldly go where no man has ever gone before”

Neurosonography – vascular imaging and beyond: “To boldly go where no man has ever gone before”

Die Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien und die B-Bildsonographie von Nerven einschließlich des N. opticus hat, trotz Fortschritte in anderen bildgebenden Verfahren, ihre Bedeutung in der neurologischen Diagnostik und damit auch im Neurophysiologischen Labor steigern können. Der Verdienst hierfür gebührt jenen Neurologinnen und Neurologen sowie Ärztinnen und Ärzten andere Fachgebiete welche diese Methode weiterentwickelt haben aber auch den zahlreichen Neurophysiologisch-Technischen Assistentinnen und Assistenten welche sich im Neurophysiologischen Labor für die Kontinuität von Qualität der Untersuchungen und Ausbildung der Ärzte engagieren. Gerade aus der im deutschsprachigen Raum gepflegten, engen Zusammenarbeit zwischen Neurophysiologisch-Technischen Assistentinnen und Assistenten mit Ihrer oft jahrzehntelangen Erfahrung und Ärztlichen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern erwächst ein Qualitätsgewinn welcher diese Methode maßgeblich vorangebracht hat.

Als Untersuchungsmethode „in der Hand des Neurologen“ (im wörtlichen Sinne) ist die Ultraschallsonde als verlängerter Reflexhammer aufzufassen und bietet dem Untersuchenden in einzigartiger Form eine Rückkopplung zwischen Befund und interaktiver Anpassung der Untersuchungstechnik in Echtzeit welche andere bildgebende Verfahren, insbesondere in der Radiologie, nicht aufweisen können. Durch die Erweiterung der Neurosonologie von der reinen Gefäßdarstellung weg, vorangetrieben durch engagierte Kolleginnen und Kollegen aber auch durch die technische Weiterentwicklung der Geräte, ist der Sonographierende „in Körperregionen und anatomische Strukturen vorgedrungen, die (noch vor einigen Jahren) nie ein Neurologe zuvor gesehen hat“.

In der hier vorliegenden Ausgabe „Das Neurophysiologie-Labor“ berichten Autorinnen und Autoren mit umfangreicher Erfahrung in der Sonographie in Übersichtsartikeln und Fallbeispielen über das aktuelle, bemerkenswert weite Spektrum der Neurosonologie. Dieses Themenheft trägt sowohl der aufkommenden Bedeutung der Neurosonographie in verschiedenen Körperregionen

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulab.2014.10.005>

Rechnung als auch der Tatsache, dass diese Methode in einem Neurophysiologielabor nur durch Interesse und Kenntnis der Neurophysiologisch-Technischen Assistentinnen und Assistenten zur Blüte gelangen kann. Bleibt mir nur, Ihnen eine, lehrreiche aber auch spannende Lektüre dieses Themenheftes zu wünschen.

Ihr

Jan Marek Jauß

Klinik für Neurologie,

Ökumenisches Hainich Klinikum,

Mühlhausen / Thüringen

E-mail address: Marek.Jauss@neuro.med.uni-giessen.de

Online verfügbar seit 4. November 2014



ELSEVIER

Online verfügbar unter www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurophysiol. Lab. 36 (2014) 127–134

Das
Neurophysiologie-
Labor

www.elsevier.com/locate/neulab

Sonographie des Nervus opticus und der Zentralarterie



Sonography of the optic nerve and of the central retinal artery

Max Nedelmann^{a,b,*}

^a Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland

^b Klinik für Neurologie, Sana Regio Klinikum, Pinneberg, Deutschland

Akzeptiert am 8. Oktober 2014

Online verfügbar seit 16. Oktober 2014

Zusammenfassung

Die B-Bild-Sonografie des Nervus opticus sowie die Dopplersonografie der Arteria centralis retinae stellen eine relativ einfach durchführbare Untersuchungstechnik dar, die bei verschiedenen Erkrankungen wichtige diagnostische Informationen liefern kann. In den letzten Jahren wurden, zunehmend auch von neurologischen Arbeitsgruppen, Arbeiten veröffentlicht, die den Nutzen des transorbitalen Ultraschalls zur Diagnostik von Erkrankungen mit erhöhtem intrakraniellen Druck und beim Liquorunterdrucksyndrom belegen. Hierbei kommt der Bestimmung des Durchmessers der liquorgefüllten Sehnervenscheide, sowie der Frage nach Vorliegen einer Stauungspapille eine besondere Bedeutung zu. Ein weiteres Einsatzfeld stellt die Diagnostik des Zentralarterienverschlusses dar, der sich dopplersonographisch durch Fehlen eines Flusssignals nachweisen lässt. Das Vorliegen eines sogenannten retrobulbären „spot signs“ gibt zusätzliche Informationen. Dieser Artikel gibt eine Übersicht über die Untersuchungstechnik und die Einsatzmöglichkeiten der transorbitalen Sonographie bei Erkrankungen mit erhöhtem Hirndruck, beim Liquorunterdrucksyndrom und bei der Diagnostik des Zentralarterienverschlusses.

Schlüsselwörter: Ultraschall; Auge; Nervus opticus; Zentralarterie; Hirndruck

Summary

B-mode sonography of the optic nerve and Doppler sonography of the central retinal artery are easy and quick to perform investigations that may give valuable information in a variety of diseases.

*Korrespondierender Autor: Prof. Dr. med. Max Nedelmann, Klinik für Neurologie, Sana Regio Klinikum Pinneberg, Fahltkamp 74, 25421 Pinneberg, Germany. Tel.: +49 4101 217-960, Fax: +49 4101 217-962.

E-mail: max.nedelmann@sana.de

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulab.2014.10.001>

In recent years multiple studies have been published that document the value of transorbital sonography for diagnostic workup of diseases with increased intracranial pressure and of intracranial hypotension. In this context, determination of the diameter of the optic nerve sheath as an indicator of raised intracranial pressure and evaluation of papilledema are of central interest.

Another application is diagnosis of central retinal artery occlusion, determined by absence of Doppler sonographic flow signals. The detection of a so-called retrobulbar „spot sign“ within the occluded artery gives additional information

This article summarizes examination techniques and indications of transorbital sonography for evaluation of increased intracranial pressure, intracranial hypotension and central retinal artery occlusion.

Keywords: Ultrasound; eye; optic nerve; central retinal artery; brain pressure

1. Einführung

Die Sonographie des Auges und seiner Strukturen ist ein in der Ophthalmologie gut etabliertes Verfahren. In den letzten Jahren wurden zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten veröffentlicht, die auch für die Neurologie interessante Einsatzmöglichkeiten der transorbitalen Sonographie aufzeigen. Insbesondere Untersuchungen zur Darstellung von hirndruckbedingten Veränderungen, sowie die Möglichkeit der sonographischen Diagnostik des Zentralarterienverschlusses haben für den klinischen Alltag interessante Anwendungsmöglichkeiten aufgezeigt.

Der Sehnerv (Nervus opticus) als vorgeschobener Anteil des Gehirns ist entsprechend auch von den Hirnhäuten umgeben und von Liquor umspült. Liquorraum und Hirnhäute bilden gemeinsam die Sehnervenscheide. Da der Liquor der Sehnervenscheide mit dem Subarachnoidalraum des Gehirns in Verbindung steht, kommt es bei erhöhtem Hirndruck zu einer Drucktransmission in die Sehnervenscheide, was sich sonographisch durch eine Zunahme des Durchmessers der Sehnervenscheide („optic nerve sheath diameter“=ONSD) sowie durch die Darstellung einer Stauungspapille erkennen lässt. Erste neurologische Arbeiten konnten in den Neunziger Jahren einen Zusammenhang zwischen Veränderungen des Hirndrucks und der Weite des ONSD zeigen [12]. Es ergibt sich also gewissermaßen die Möglichkeit einer nichtinvasiven Erkennung eines erhöhten Hirndrucks. Entsprechend lassen sich auch bei Liquorunterdruck Veränderungen an der Sehnervenscheide im Sinne eines Kollapses darstellen [18].

Etwa 1,5 – 2 cm vom Bulbus entfernt treten die Arteria und Vena centralis retinae in den Sehnerv ein und verlaufen zentral im Sehnerv, bis sie sich in der Retina verzweigen. In diesem bulbusnahen Abschnitt des Sehnervs lässt sich die Zentralarterie dopplersonographisch zuverlässig auffinden. Bei einem Zentralarterienverschluss lässt sich der Verschluss des Gefäßes nachweisen, auch kann der Ultraschall zur Therapiekontrolle nach zum Beispiel durchgeführter Thrombolysen eingesetzt werden. Der Nachweis eines punktförmigen hellen Ultraschallreflexes im Verlauf der Zentralarterie (retrobulbäres „spot sign“) kann helfen, zwischen einem embolischen und einem arteriitischen Verschluss zu unterscheiden [9].

2. Untersuchungsablauf

Die transorbitale Ultraschalluntersuchung erfolgt am liegenden Patienten, der Untersucher sitzt vor Kopf. Auf das geschlossene obere laterale Augenlid wird Gel aufgetragen und der Schallkopf in einer transversalen Ebene aufgesetzt. Es sollte ein Linearschallkopf verwendet werden, wobei der Schallkopf, der auch für die Untersuchung der Carotiden verwendet wird, in der Regel ausreichend ist. Die bessere Auflösung eines höherfrequenten Schallkopfes kann zu besseren Ergebnissen führen.

Um eine mögliche Gefährdung des Auges, insbesondere der Linse, durch thermische Effekte auszuschließen, muss die Sendeleistung auf einen mechanischen Index von $\leq 0,3$ reduziert werden (im B-Bild und in den Doppleranwendungen).

Bei unruhigen Bulbi kann es hilfreich sein, den Patienten aufzufordern, durch das geschlossene Auge, gewissermaßen virtuell, geradeaus zu schauen.

2.1. B-Bild-Darstellung des Sehnervs und der Sehnervenscheide

Der Sehnerv wird in longitudinaler Darstellung aufgesucht, was in den ersten etwa 5-7 mm vor Eintritt in den Bulbus regelhaft gelingt. Der Sehnerv stellt sich echoarm dar und ist umgeben von einem echoreichen Saum, der liquorgefüllten Sehnervenscheide. Die echoreiche Darstellung der Sehnervenscheide erklärt sich durch Reflexionen an einer Trabekelstruktur, die die Scheide durchzieht. Zur Bestimmung von hirndruckabhängigen Veränderungen an der Sehnervenscheide hat sich die Bestimmung des Gesamtdurchmessers der Sehnervenscheide (ONSD) etabliert. Nachdem in frühen Publikationen zu diesem Thema die Messtechnik noch uneinheitlich war, hat sich in den letzten Jahren ein einheitliches Vorgehen zur Bestimmung des ONSD zunehmend herauskristallisiert. Hierbei wird zunächst der Sehnerv in einer Tiefe von 3 mm hinter der retinalen Ebene markiert. In dieser Tiefe erfolgt dann durch Setzen eines Messpunktpaares die Bestimmung des Querdurchmessers, wobei die Messpunkte jeweils direkt lateral des reflexreichen Liquorraumes gesetzt werden ([Abbildung 1](#)). Da gewisse Messungenauigkeiten nicht auszuschließen sind, sollte die Messung dreimal wiederholt und der Medianwert verwendet werden. Durch Verwendung der Zoomfunktion kann die Messung vereinfacht werden.

Die Papille des Sehnervs lässt sich im gesunden Fall im Ultraschall nicht abgrenzen, zur Messung des Ausmaßes der Vorwölbung einer Stauungspapille siehe [Abbildung 1](#).

2.2. Doppler-/ und duplexsonographische Darstellung der Zentralarterie.

Die Zentralarterie verläuft in ihrem distalen Anteil im Sehnerv und lässt sich dort doppler-/ und duplexsonographisch mit großer Verlässlichkeit auffinden. Zu achten ist auf eine möglichst geringe Einstellung der Pulsrepetitionsfrequenz und eine hohe Verstärkung (Gain). Die Zentralarterie wird über die Farbdopplerfunktion aufgesucht und das Messvolumen der pw-Dopplers dorthin platziert.

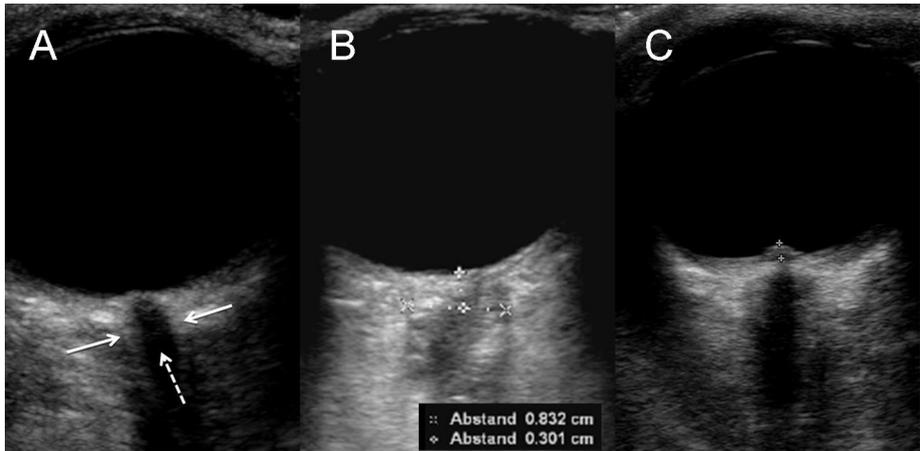


Abbildung 1. A Normalbefund am Sehnerv. Der Nerv selber stellt sich echoarm dar (gestrichelter Pfeil) und ist begrenzt von der echoreichen Sehnervenscheide, die sich wiederum vom umliegenden Gewebe durch einen schmalen echoarmen Saum abgrenzen lässt (Pfeile). B Pathologisch erweiterter ONSD (8,3 mm) bei einem Patienten mit akuter Dysfunktion eines Ventrikelshunts und konsekutivem Liquoraufstau. Eine im Ultraschall erkennbare Stauungspapille hat sich zu diesem Zeitpunkt noch nicht ausgebildet. Die Bestimmung des ONSD erfolgt in einer Tiefe von 3 mm hinter der Retina (markiert durch ein Messpunktepaar). C Bei Vorhandensein einer Stauungspapille lässt sich das Ausmaß der Vorwölbung vermessen.

In der Regel kommen das Frequenzzeitspektrum der Arteria centralis retinae und der Vena centralis retinae simultan und gegenläufig zur Darstellung. Die Flussgeschwindigkeiten der Arterie sind meist relativ gering (etwa 10-15 cm/s systolisch), das Spektrum ist meist recht pulsatil.

3. Darstellung der Sehnervenscheide bei erhöhtem Hirndruck

Für Erkrankungen mit erhöhtem Hirndruck ist die Bestimmung des Querdurchmessers des Sehnervs mit seiner – liquorgefüllten - Scheide relevant. Für gesunde Probanden wurde der ONSD mit einem Mittelwert von 5,4 \pm 0,6 mm ermittelt [2], mit guter Intra- und Interobserver Reliabilität [2,5]. Andere Arbeiten konnten zeigen, dass die mit Ultraschall erhobenen Messwerte sehr gut mit MR-tomographischen Messungen übereinstimmen [4,16,17].

Bei akuten und bei chronischen Erkrankungen mit erhöhtem Hirndruck, wie Schädel-Hirntrauma, intracerebraler Blutung oder auch Pseudotumor cerebri, kommt es regelhaft zu einer Zunahme des ONSD. In einer eigenen Studie an Patienten mit Pseudotumor cerebri fanden sich im Mittel auf 6,4 \pm 0,6 mm erweiterte Sehnervenscheiden [3]. In anderen Studien an Patienten mit Pseudotumor cerebri, Schädel-Hirntrauma und intracerebralen Blutungen fanden sich Werte in vergleichbarer Größenordnung [6,10,11,14], und zwar unabhängig von der Methode Ultraschall oder MRT. Ein Schwellenwert, um zwischen

Normalbefunden und pathologisch erweitertem ONSD zu differenzieren, wird in den verschiedenen Studien bei 5,8 bis 5,9 mm angegeben. In einer auf sechs Studien basierenden Metaanalyse mit Daten von insgesamt 231 Patienten hatte die Methode in der Abgrenzung eines pathologisch erweiterten ONSD von Normalbefunden eine Sensitivität von 90% und eine Spezifität von 85% [8]. Die Messergebnisse sollten daher immer im Kontext zum klinischen Befund beurteilt werden.

Allerdings ist auch anzumerken, dass die Methode der ONSD-Messung nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens nicht geeignet ist, auf exakte Werte des intrakraniellen Drucks rückzuschließen [3,12], so dass sich der Wert der Methode weitgehend auf die Frage eines Vorhandenseins oder der Abwesenheit eines erhöhten Hirndrucks begrenzt.

Auch eine Stauungspapille lässt sich sonographisch darstellen und in ihrer Erhabenheit vermessen (Abbildung 1). Im eindeutigen Fall ist eine Stauungspapille leicht zu erkennen. Einschränkend ist hier allerdings zu sagen, dass es keine vergleichenden Arbeiten zur sonographischen und zur ophthalmoskopischen Darstellung gibt, so dass unklar bleibt, ob Stauungspapillen in geringer Ausprägung im Ultraschall nicht auch übersehen werden können.

Interessant ist auch die Dynamik der Entwicklung bzw. Rückbildung der Veränderungen am Sehnerv und an der Papille bei Entstehung und Rückgang von Hirndruck. Die Erweiterung des ONSD zeigt eine frühe Reaktion nach Auftreten des hirndrucksteigernden Ereignisses, so dass die Veränderungen bereits direkt bei Aufnahme z. B. eines Patienten mit raumfordernder intracerebraler Blutung nachweisbar sind. Sonographisch fassbare Veränderungen an der Papille hingegen entwickeln sich langsam über einen Zeitraum von mehreren Tagen.

Im Falle des Pseudotumor cerebri lässt sich bei vielen Patienten bereits unmittelbar nach therapeutischer Liquorentnahme ein Rückgang der Schwellung der Sehnervenscheide beobachten [3].

4. Darstellung der Sehnervenscheide bei Liquorunterdruck

Ein pathologisch verminderter Liquordruck findet sich bei Duraleckagen in Folge von Brüchen der Schädelbasis, neurochirurgischen Eingriffen, postpunktionell oder beim spontanen Liquorunterdrucksyndrom. Bei letzterem lässt sich häufig ein okkultes Einriss der Dura entlang der spinalen Nervenwurzelaschen nachweisen.

Neben der möglicherweise richtungsweisenden klinischen Symptomatik (u.a. lageabhängiger Kopfschmerz) und dem Nachweis von Hygromen, einer meningealen Verdickung und einem meningealen Enhancement im MRT des Schädels kann auch bei diesem Krankheitsbild eine Ultraschalluntersuchung der Sehnervenscheide hilfreich sein. Typischerweise findet sich eine kollabierte Sehnervenscheide mit verringertem Durchmesser bei Bestimmung des Querdurchmessers analog der Technik bei erhöhtem Hirndruck. Allerdings ist der Nachweis eines Kollapses der Sehnervenscheide schwierig und häufig nicht so

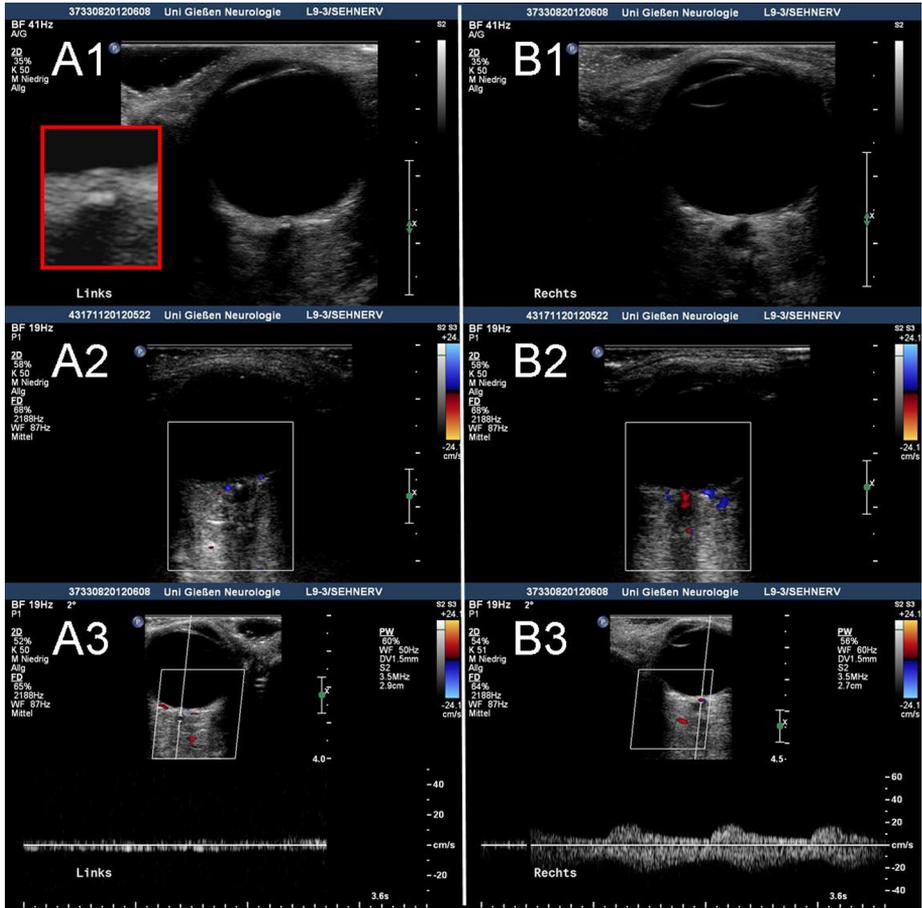


Abbildung 2. Ultraschallbefunde eines Patienten mit Zentralarterienverschluss am linken Auge (A1 bis A3; rechtes Auge zum Vergleich B1 bis B3). Im B-Bild zeigt sich ein „spot sign“ (A1, Vergrößerung im gerahmten Kasten). Im Farbdoppler und im Frequenzzeitspektrum lässt sich im Gegensatz zum gesunden rechten Auge kein Fluss in der Zentralarterie nachweisen (A2 und A3 sowie B2 und B3).

eindeutig wie beim Nachweis eines erhöhten Hirndruckes. Auch liegen zu diesem Thema bisher nur wenige Publikationen vor. In einer Fallserie wurden 10 Patienten mit postpunktionellen Kopfschmerzen mit einem epiduralen Blutpatch behandelt. Der ONSD lag vor Behandlung bei 4,8 mm. Bei 9 Patienten mit erfolgreicher Behandlung normalisierte sich der Durchmesser, bei einem Patienten mit fehlendem Behandlungserfolg kam es zu keiner Veränderung [7].

Bei einer Patientin mit spontanem Liquorunterdrucksyndrom und Nachweis eines cervikalen spinalen Liquorlecks ließ sich die Dynamik des Ultraschallbefundes an der Sehnervenscheide unter der Behandlung (initialer Kollaps auf 4,2 mm; fehlende Änderung bei zunächst erfolgloser Behandlung; Restitution nach erfolgreicher Behandlung auf 5,3 mm) eindrucksvoll nachvollziehen [1].

Die Arbeiten zeigen, dass sich diese Methode möglicherweise nicht nur im Rahmen der initialen Diagnostik, sondern auch zur Überprüfung von Behandlungserfolgen einsetzen lässt.

5. Sonographische Befunde an der Zentralarterie

Eine weitere interessante Anwendungsmöglichkeit besteht beim Zentralarterienverschluss (ZAV). Dopplersonographisch lässt sich die Zentralarterie bei Gesunden in nahezu allen Fällen sicher auffinden, so dass in Zusammenschau mit der passenden Klinik das Fehlen eines dopplersonographischen Signals an typischer Lokalisation zuverlässig auf die Diagnose eines ZAV hinweist ([Abbildung 2](#)). Auch eignet sich die Dopplersonographie, um im Verlauf eine Wiedereröffnung des Gefäßes nach erfolgreicher Behandlung oder spontaner Rekanalisation zu dokumentieren. In der B-Bild-Sonographie lässt sich bei embolisch verursachtem ZAV häufig ein sogenanntes retrobulbäres „spot sign“ nachweisen. Hierbei handelt es sich um ein punktförmiges echoreiches Signal in der Arteria centralis retinae, das sich gut vom ansonsten echoarmen Sehnerv abgrenzen lässt ([Abbildung 2](#)) [15]. Eine Studie deutet darauf hin, dass es bei vaskulitisch bedingtem ZAV nicht vorkommt, so dass der Nachweis des „spot signs“ gegen eine vaskulitische Genese spricht [9]. Allerdings schließt das Fehlen des „spot signs“ eine embolische Genese nicht aus.

Eine aktuelle Arbeit deutet darauf hin, dass sich die Dopplersonographie der Zentralarterie auch bei Fragestellungen zu verändertem Hirndruck gewinnbringend einsetzen lässt. Kasuistisch wurde gezeigt, dass Patienten mit einem Pseudotumor cerebri eine veränderte Hämodynamik mit erhöhter Pulsatilität an den Zentralarterien aufweisen, die sich nach erfolgreicher therapeutischer Liquorpunktion prompt zurückbildet [13].

Interessenkonflikt

Der Autor bestätigt, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

- [1] J. Bäuerle, E.R. Gizewski, K. von Stockhausen, B. Rosengarten, M. Berghoff, A.E. Grams, M. Kaps, M. Nedelmann, Sonographic assessment of optic nerve sheath collapse and transorbital monitoring of treatment effects in a patient with spontaneous intracranial hypotension, *J Neuroimaging* 23 (2013) 237–239.
- [2] J. Bäuerle, P. Lochner, M. Kaps, M. Nedelmann, Intra- and interobserver reliability of sonographic assessment of the optic nerve sheath diameter, *J Neuroimaging* 22 (2012) 42–45.
- [3] J. Bäuerle, M. Nedelmann, Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension, *J Neurol* 258 (2011) 2014–2019.

- [4] J. Bäuerle, F. Schuchardt, L. Schroeder, K. Egger, M. Weigel, A. Harloff, Reproducibility and accuracy of optic nerve sheath diameter assessment using ultrasound compared to magnetic resonance imaging, *BMC Neurol* 13 (2013) 187.
- [5] S.A. Ballantyne, G. O'Neill, R. Hamilton, A.S. Hollman, Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults, *Eur J Ultrasound* 15 (2002) 145–149.
- [6] A.J. Degnan, L.M. Levy, Narrowing of Meckel's cave and cavernous sinus and enlargement of the optic nerve sheath in Pseudotumor Cerebri, *J Comput Assist Tomogr* 35 (2011) 308–312.
- [7] C. Dubost, A. Le Gouez, P.J. Zerlaoui, D. Benhamou, F.J. Mercier, T. Geeraerts, Increase in optic nerve sheath diameter induced by epidural blood patch: a preliminary report, *Br J Anaesth* 107 (2011) 627–630.
- [8] J. Dubourg, E. Javouhey, T. Geeraerts, M. Messerer, B. Kassai, Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis, *Intensive Care Med* 37 (2011) 1059–1068.
- [9] M. Ertl, M. Altmann, E. Torka, H. Helbig, U. Bogdahn, A. Gamulescu, F. Schlachetzki, The retrobulbar "spot sign" as a discriminator between vasculitic and thrombo-embolic affections of the retinal blood supply, *Ultraschall Med* 33 (2012) E263–E267.
- [10] T. Geeraerts, Y. Launey, L. Martin, J. Pottecher, B. Vigué, J. Duranteau, D. Benhamou, Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury, *Intensive Care Med* 33 (2007) 1704–1711.
- [11] T. Geeraerts, V.F. Newcombe, J.P. Coles, M.G. Abate, I.E. Perkes, P.J. Hutchinson, J.G. Outtrim, D.A. Chatfield, D.K. Menon, Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure, *Crit Care* 12 (2008) R114.
- [12] H.C. Hansen, K. Helmke, Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests, *J Neurosurg* 87 (1997) 34–40.
- [13] H. Kazarians, J. Rieper, C. Arning, Hämodynamik der A. centralis retinae bei idiopathischer intrakranieller Hypertension, *Akt Neurol* 41 (2014) 46–48.
- [14] R. Moretti, B. Pizzi, Optic nerve ultrasound for detection of intracranial hypertension in intracranial hemorrhage patients: confirmation of previous findings in a different patient population, *J Neurosurg Anesthesiol* 21 (2009) 16–20.
- [15] M. Nedelmann, C. Tanislav, M. Kaps, A traveling "spot sign" in recurrent amaurosis fugax and central retinal artery occlusion, *J Stroke Cerebrovasc Dis* (2014) [Epub ahead of print].
- [16] A. Rohr, C. Riedel, G. Reimann, K. Alfke, J. Hedderich, O. Jansen, Pseudotumor cerebri: quantitative in-vivo measurements of markers of intracranial hypertension, *Rofo* 180 (2008) 884–890.
- [17] M. Steinborn, J. Fiegler, K. Ruedisser, A. Hapfelmeier, C. Denne, E. Macdonald, H. Hahn, Measurement of the optic nerve sheath diameter in children: Comparison between transbulbar sonography and magnetic resonance imaging, *Ultraschall Med* (2011) [Epub ahead of print].
- [18] A. Watanabe, T. Horikoshi, M. Uchida, K. Ishigame, H. Kinouchi, Decreased diameter of the optic nerve sheath associated with CSF hypovolemia, *AJNR Am J Neuroradiol* 29 (2008) 863–864.



ELSEVIER

Online verfügbar unter www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurophysiol. Lab. 36 (2014) 135–146

Das
Neurophysiologie-
Labor

www.elsevier.com/locate/neulab

Hochauflösender Ultraschall in der Darstellung des Plexus brachialis und der zervikalen Nervenwurzeln



The value of high-resolution ultrasound in the imaging of the plexus brachialis and the cervical nerve roots

Alexander Grimm^{1,*}, Hubertus Axer^{2,3}

¹ Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsspital Basel, Schweiz

² Hans Berger Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Jena

³ Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum „Sepsis und Sepsisfolgen“, Universitätsklinikum Jena (CSCC)

Eingegangen am 19. September 2014; akzeptiert am 7. Oktober 2014

Online verfügbar seit 14. Oktober 2014

Zusammenfassung

Der Plexus brachialis stellt eine anatomische und diagnostische Herausforderung für jeden elektrophysiologisch tätigen Neurologen dar. Die Untersuchung des Plexus brachialis mittels hochauflösenden Ultraschalls – von Anästhesiologen und Intensivmedizinern seit Jahren praktiziert – hat hier in jüngster Vergangenheit zu einiger Aufhellung beigetragen. So konnten sowohl in der sonografischen Darstellung des Plexus brachialis in der Skalenuslücke als auch supraskapulär sowie in der Darstellung der zervikalen Wurzeln C5 bis C8 bei Kompressionen, Tumoren und traumatischen Veränderungen pathologische Befunde erhoben werden. Auch bei generalisierten neuromuskulären Erkrankungen aus dem Formenkreis der Polyneuropathien und Motoneuronerkrankungen finden sich interessante Daten. Systematische Arbeiten in der Neurologie fehlen jedoch bisher weitestgehend.

Die folgende Arbeit soll eine Übersicht über Grundlagen und Möglichkeiten der Plexusbildgebung mittels Ultraschall aus Sicht der Neurologie geben.

Schlüsselwörter: Ultraschall; Nerv; Plexus brachialis; Primärstrang; Nervenwurzel

Summary

The brachial plexus is an anatomical and diagnostic challenge for neurophysiologists and neurologists. Imaging of this region using high-resolution ultrasound – used by anaesthesiologists and

*Korrespondierender Autor: Dr. med. Alexander Grimm, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsspital Basel, Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Schweiz. Telephon: +41 +61 55-65130.

E-mail: alexander.grimm@usb.ch (A. Grimm).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulab.2014.10.004>

intensive care unit specialists since several years - brought some elucidation in the recent past. Ultrasonic imaging of the intrascalene and the supraclavicular parts and imaging of the cervical nerve roots C5-C8 showed interesting results in cases of compression, tumours and trauma. Even in neuromuscular disorders, such as polyneuropathies and motoneuron disease, promising data have been published. However, multicentre observational studies in neurology are still lacking.

The following paper gives an overview about applications of ultrasonic plexus imaging from the view of neurology.

Keywords: ultrasound; nerve; plexus brachialis; trunk; nerve root

1. Einführung

Plexusschädigungen – traumatisch oder entzündlich – sind ein häufiges Krankheitsbild und stellen jeden Kliniker und Elektrophysiologen vor eine Herausforderung.

In den letzten Jahren hat sich – auf Grund verbesserter Technik – die Ultraschalluntersuchung der peripheren Nerven zu einem beachteten Diagnostikum entwickelt. Neben ihrem Wert in der Diagnostik von Nervenengpaßsyndromen [31], Nerventumoren [32] und Nervenraumata [31] haben rezente Publikationen – insbesondere bei demyelinisierenden Neuropathien – interessante Resultate gezeigt [9–11,15,17–21,25,26,35,36].

In der Plexusdarstellung gibt es hierzu weniger Daten [13,14,22,33,34]. Hier können neben Traumafolgen, fibrotischem Umbau oder Schwellungen als Folgen einer Bestrahlung, einer abgelaufenen Plexusneuritis oder auch Plexus- und Nervenwurzelaffektionen durch neuromuskuläre Erkrankungen relativ sicher und einfach dargestellt werden. Auch anatomische Kompressionen des Nervengeflechts durch Halsrippen, hypertrophe Skalenusmuskeln oder vaskuläre Prozesse können sonografisch erkannt werden. Im Folgenden soll auf einzelne Pathologien detaillierter eingegangen werden.

2. Anatomische Grundlagen

Der Plexus brachialis setzt sich aus den ventralen Wurzeln C5 bis Th1 zusammen. Diese bilden dann die sogenannten Primärstränge (Trunci) aus. Vor Vereinigung zu den sogenannten Trunci verlaufen die ventralen Wurzelanteile in der sogenannten Skalenuslücke zwischen Musculus scalenus anterior und medius. Dann bilden die Wurzeln C5 und C6 den oberen Truncus (superior, TS), die Wurzel C7 den mittleren Truncus (medius, TM) und die Wurzel C8/Th1 bilden den unteren Truncus (inferior, TI). Aus dem TS gehen die supraclaviculären Äste ab. Bei einer Schädigung des Truncus superior findet sich typischerweise das sogenannte Duchenne-Erbsche Paresebild mit v.a. Beteiligung der Schultermuskeln und der Armbeugung. Bei Läsion des unteren Truncus findet sich die sogenannte Klumpke-Läsion mit v.a. Beteiligung der kleinen Handmuskeln.

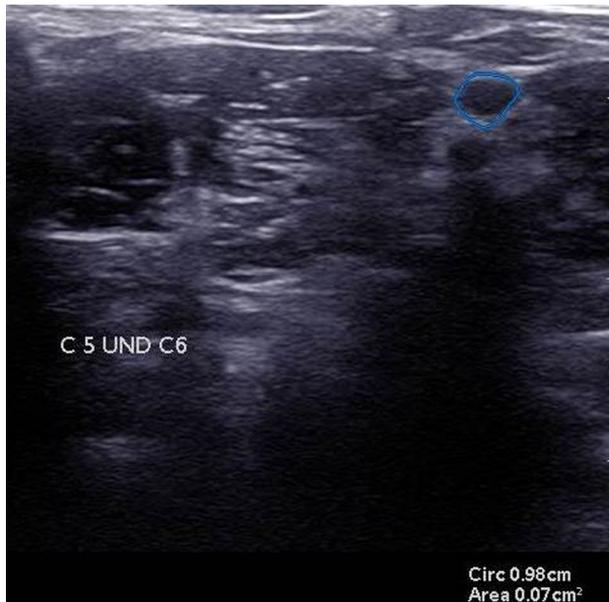


Abbildung 1. Axiale Darstellung der Wurzel C6 zwischen dem anterioren Scalenusmuskel (ASM) und dem mittleren Scalenusmuskel (MSM). Auffallend ist das echoarme Binnensignal.

Eine isolierte Läsion des mittleren Truncus ist selten und hätte dann v.a. eine Armstreckerschwäche zu Folge [27].

Jeder Truncus hat eine vordere und eine hintere Portion, welche im weiteren Verlauf die Sekundärstränge (Fasciculi) bilden. Die hinteren Anteile aller Trunci bilden den Fasciculus posterior, aus dem wiederum N. radialis und N. axillaris abzweigen. Die ventralen Anteile des TS und TM bilden den lateralen Faszikel (N. medianus C5-7 und N. musculocutaneus) und die ventralen Anteile des TI bilden den medialen Faszikel (N. medianus C8-Th1, N. ulnaris, N. cutaneus brachii und N. cutaneus antebrachii medialis). Für eine exakte klinische Bewertung von Plexusläsionen verweisen wir auf die bekannten Standardwerke, z.B. Preston und Shapiro [27].

3. Sonografische Grundlagen

Für die Untersuchung des Plexus brachialis benötigt man eine 10-18 MHz-Breitband Sonde. Die Darstellung der Nervenwurzeln C8 und Th1 kann mitunter sehr schwierig werden, je nach anatomischen Grundvoraussetzungen (kurzer Hals, adipöse Patienten). Die Nervenwurzeln und die Trunci weisen in der axialen Darstellung nicht die klassische Honigwabenstruktur auf wie periphere Nerven, sondern sind homogen, echoarm und meistens oval (13, 14, [Abbildung 1](#)). Klassischerweise kann man die Nervenwurzeln C5-C7 paravertebral in der transversen

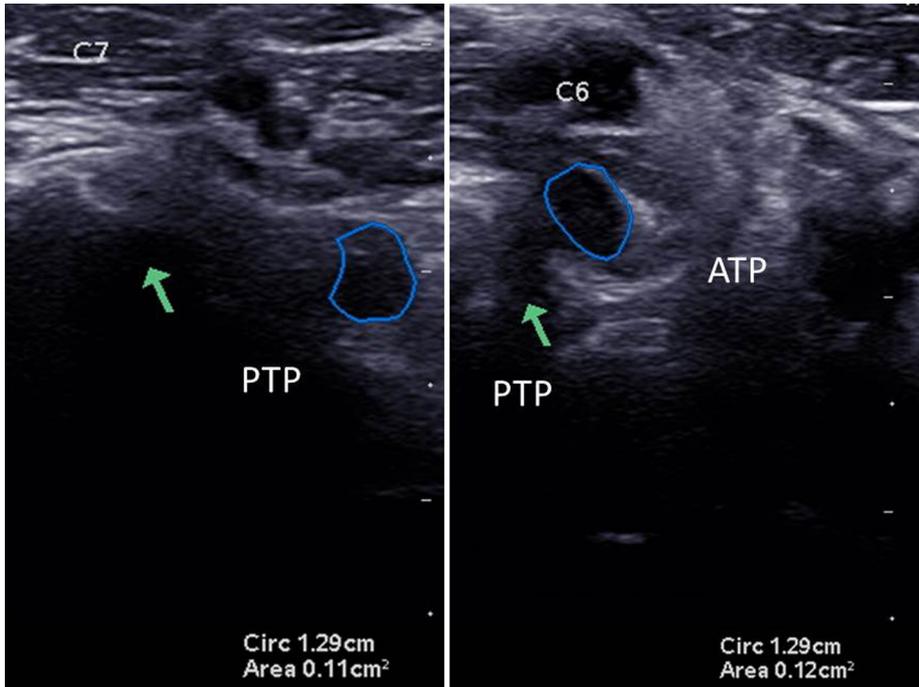


Abbildung 2. Darstellung der Nervenwurzel C7 (A) und C6 (B) axial mit jeweils den posterioren Processus transversus (PTP, Pfeil) und dem anterioren Processus transversus (ATP) bei Wurzel C6.

Ebene sehr gut darstellen. Dabei ist die Nervenwurzel C6 gut an den zwei (!) vorstehenden Processus transversus anterior et posterior des 6. Halswirbelkörpers auszumachen, der 7. Halswirbel hingegen, Landmarke für die C7 Wurzel weist meistens nur einen sehr prominenten Processus transversus posterior auf (Abbildung 2). Hier können die Nervenwurzeln axial oder longitudinal dargestellt werden. Neben Schwellungen der Nervenwurzeln können unter anderem Wurzelaustrisse gut dargestellt werden. Im Anschluss finden sich ein intraskalener Anteil und ein supraclaviculärer Bereich. Der intraskalene Anteil zeigt den Plexus brachialis mit den einzelnen Wurzelanteilen, welcher im Verlauf zu den Trunci fusioniert (Abbildung 3 und 4), begrenzt von vorderem Skalenusmuskel und hinterem Skalenusmuskel. Hier wird überwiegend die Querschnittsfläche (cross-sectional area, CSA) gemessen. Oftmals zeigt die C6-Wurzel einen septierten Aspekt [13].

Nach dem Austritt vereinigen sich die Trunci zu einem zusammenhängenden Geflecht und bilden den supraclaviculären Plexusanteil (Abbildung 4). Hier kann versucht werden, den Gesamtquerschnitt zu messen. Einige Arbeiten zeigen hier die Möglichkeit, die einzelnen Faszikel aus dem „grossen Geflecht“ zu unterscheiden, die Autoren halten dies jedoch nur für Geübte praktikabel und verzichten daher auf eine Ausarbeitung dieser Darstellung, zumal dies zum Teil sehr spekulativ ist. Man bestimmt axial die einzelnen CSAs sowie längs den Diameter (einige

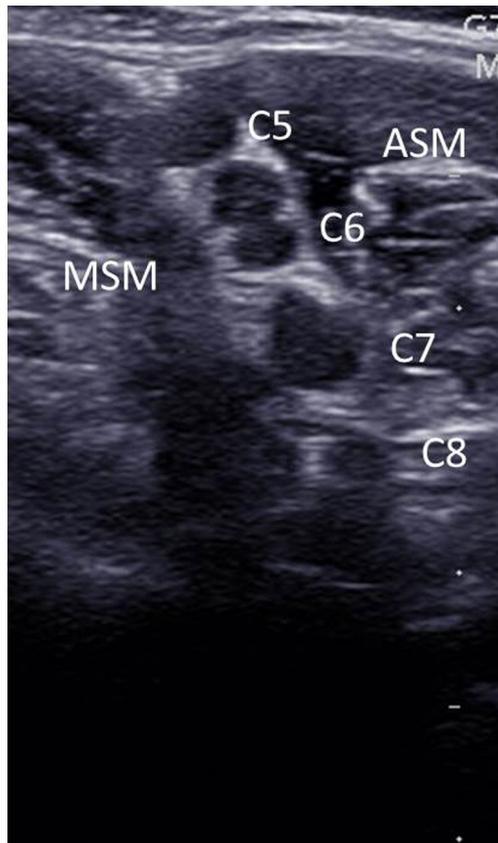


Abbildung 3. Darstellung des intraskalenen Anteiles des Plexus brachialis in axialer Ebene mit den Wurzelanteilen C5, C6, C7 und (etwas verdeckt) C8. Die Wurzel C6 zeigt häufig eine Einkerbung mit hyperechogenem Signal im axialen Schnitt.

Normwerte in [Tabelle 1](#)). Wenn man die spärliche Literatur zu Normwerten durchforstet, so wird man feststellen, dass die Werte noch sehr unterschiedlich sind. Es bedarf dringend laborinterner Richtlinien und Richtlinien seitens der elektrophysiologischen Fachgremien.

4. Krankheitsbilder

4.1. Neuralgische Schulteramyotrophie

Bei der neuralgischen Schulteramyotrophie handelt es sich um eine entzündliche Schädigung des Plexus brachialis, meist mit Betonung des Truncus superior und kann verschiedene Ursachen haben. Neben erregerbedingten Ursachen (Borreliose, Hepatitis E) dominieren idiopathische Ursachen. Neben einer

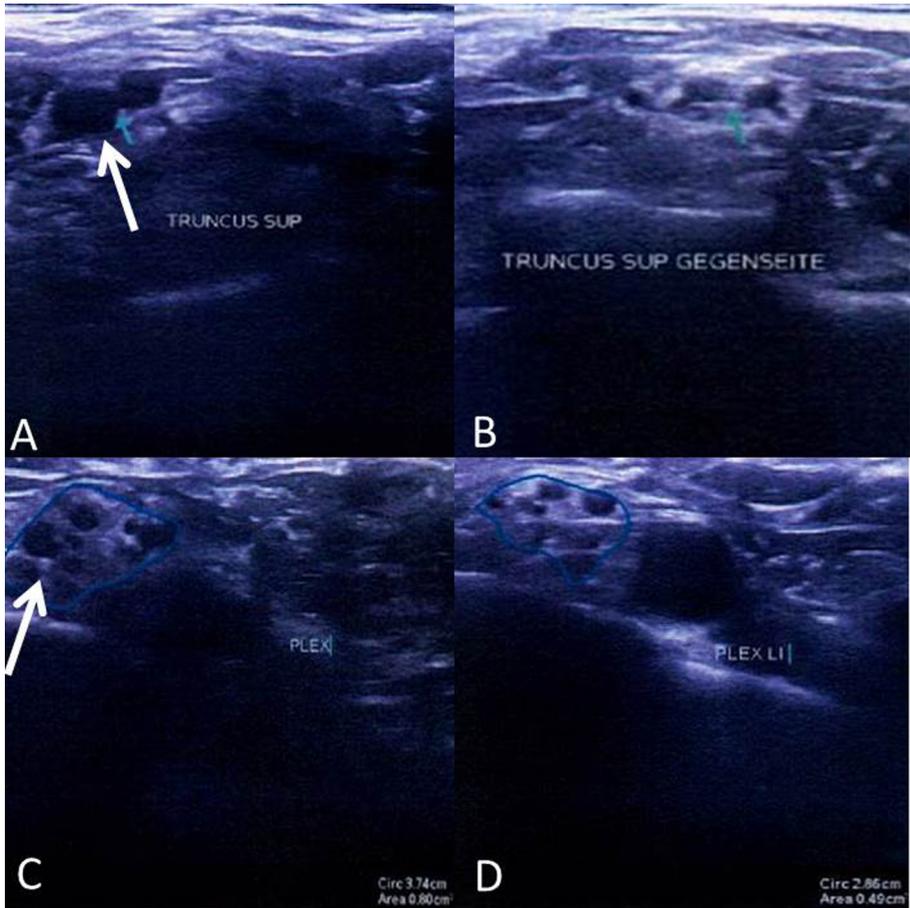


Abbildung 4. Darstellung eines pathologisch veränderten Plexus brachialis rechts im Truncus superior und im supraclaviculären Anteil (A und C) mit deutlich vergrößertem Gesamtquerschnitt im Vergleich zur Gegenseite (B und D) bei einem Patienten mit neuralgischer Schulteramyotrophie, verursacht durch Hepatitis E und überwiegend Beteiligung der oberen Plexusanteile [6]. Mit den Pfeilen sind geschwollene Faszikel des Truncus superior dargestellt.

Tabelle 1. „Normwerte“ des Plexus brachialis [3,4,13,18,32,33].

Abschnitt	Diameter in mm	CSA in mm ²
Wurzel C5 (0,5 cm vom PT)	2,2 +- 0,2	7.2 +- 4.1 (Alternativ 5.6 +- 1.8)
Wurzel C6 (0,5 cm vom PT)	3,0 +- 0,4	11.5 +- 4.3 (Alternativ 8.7 +- 2.7)
Wurzel C7 (0,5 cm vom PT)	3,4 +- 0,5	12.1 +- 4.1 (Alternativ: 10.0 +- 2.9)
Wurzel C8 (0,5 cm vom PT)	3,2 +- 0,3	10.6 +- 4.8
Truncus superior	NA	16,7 +- 2,9
Truncus medius	NA	14,0 +- 2,7
Truncus inferior	NA	13,8 +- 2,6
Plexus supraclaviculär	NA	46.1+-18.3 (Reichweite 9,59–82,67)

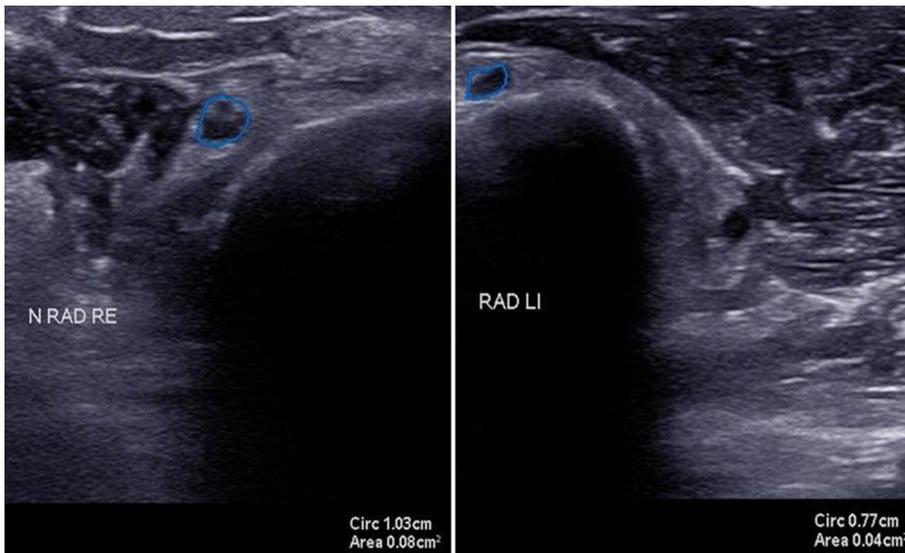


Abbildung 5. Patient mit entzündlicher Plexusläsion mit vorwiegend Beteiligung des Fasciculus posterior und lateralis auf der rechten Seite. Der rechte N. radialis ist im Vergleich zum linken N. radialis deutlich vergrößert (8 vs. 4 mm²).

erregerorientierten Therapie steht eine mehrtägige Steroidtherapie im Vordergrund. Oft findet man die neuralgische Schulteramyotrophie bei Patienten mit Diabetes mellitus, vergleichbar diabetischer Hirnnervenparesen. Initial treten stärkste Schulterschmerzen gefolgt von schlaffen Paresen in den betroffenen Versorgungsgebieten auf. Selten ist die hereditäre Schulteramyotrophie, bei der es rezidivierend zu einer Plexusläsion kommt, ohne dass klare Auslöser vorliegen.

Klinik und Verlauf machen Zusatzuntersuchungen oft entbehrlich. Allerdings kann man in einzelnen Fällen eine Zunahme der Querschnittsfläche der einzelnen Trunci oder des Gesamplexus ausmachen. [Abbildung 4](#) zeigt einen Ultraschallbefund der supraclaviculären Anteile des Plexus brachialis bei einem Patienten mit schwerer neuralgischer Schulteramyotrophie als Folge einer Hepatitis E Infektion. Die Faszikel des TS sind hier deutlich geschwollen, auch noch nach mehrmonatigem Verlauf und klinischer Besserung. Ein Vergleich zur Gegenseite ist hierbei unerlässlich, da die anatomischen Varianten von Patient zu Patient deutlich divergieren und daher generelle Rückschlüsse nicht zulassen. Interessant ist nach eigener Erfahrung die Tatsache, dass es auch in den peripheren Nerven der betroffenen Faszikel zu einer konsekutiven Zunahme der Querschnittsfläche kommen kann, möglicherweise als Ausdruck einer „wandernden“ Inflammation ([Abbildung 5](#)).

4.2. Traumatische Armplexusläsion

Die traumatischen Plexusläsionen sind ein häufiges Problem im elektrophysiologischen Labor. Mittels Ultraschall können nicht nur Neuronotmesis oder Neurapraxie anhand einer unterbrochenen Nervenkontur oder einer deutlichen Nervenschwellung dargestellt werden, sondern auch Hämatome oder – bei chronischen Läsionen – Vernarbungen.

Aus eigener Erfahrung kommt es bei traumatischen Plexusläsionen oft zu einer Zunahme der Nervenquerschnittsfläche in distalen Bereichen betroffener Nerven, z.B. des Nervus medianus – analog dem Personage-Turner-Syndrom. Nach Ansicht der Autoren handelt es sich hierbei um einen Ausdruck einer Wallerschen Degeneration. Die Pathophysiologie bleibt jedoch noch völlig unklar.

Prinzipiell ist bei fehlender Reinnervation oder bei initial sehr ausgeprägter Plexusläsion eine Bildgebung zu erwägen. Neben dem MRT kann hier ein orientierender Ultraschall mit der Begutachtung der Integrität der Wurzeln sinnvoll sein, um höchstgradige Veränderungen auszuschließen.

4.3. Plexustumoren

Bezüglich der Plexussonografie bei Raumforderungen, Metastasen und Nerven Tumoren sei auf die einschlägige Literatur verwiesen [32]. Es ist naheliegend dass man Raumforderungen im Plexus mittels Ultraschall sehr gut darstellen kann. Es bedarf jedoch eines hohen sonografischen Erfahrungsschatzes, um eine Raumforderung als solche zu erkennen und ihre Dignität zu interpretieren. Prinzipiell gelten Homogenität, Nicht-Invasivität und regelrechte Gefäßmuster als benigne Sonografiekriterien.

4.4. Systemische Erkrankungen

4.4.1. Entzündliche demyelinisierende Neuropathien

Die Darstellung des peripheren Nervensystems in der Diagnostik entzündlicher Polyneuropathien ist mittlerweile hinreichend bekannt und sei hier anhand der typischen Krankheitsbilder erläutert.

Die Diagnostik des Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist eine primär klinisch und elektrophysiologisch. Oftmals fehlen jedoch gerade in der frühesten Phase die „klassischen Zeichen“ einer akuten inflammatorischen Neuropathie wie beispielsweise fehlende F-Wellen, multiple A-Wellen, Leitungsblocks oder verlängerte distal motorische Latenzen [11]. Umso interessanter ist daher die Tatsache, dass bereits in der Frühphase des GBS radikuläre Nervenschwellungen mittels MRT festzustellen sind. Nun konnte in einer aktuellen Arbeit gezeigt werden, dass auch mittels Ultraschall bei GBS-Patienten schon am 1. Tag der Symptomatik signifikant vergrößerte zervikale Wurzeln und Plexusanteile gesehen werden können [1,11]. Die darüber hinaus beschriebene Schwellung des Nervus vagus bei autonomer Dysregulation macht die Diagnostik mit high-resolution ultrasound (HRUS) zu einem wichtigen Baustein in der Akutdiagnostik entzündlicher Neuropathien.

Die multifokale motorische Neuropathie ist eine sehr seltene, v.a. junge Männer betreffende rein motorische Neuropathie mit multifokalen Leitungsblöcken und positiven Gangliosid-Antikörpern (Anti-GM1-IgM). Oftmals ist jedoch die Zusatzdiagnostik unergiebig (Siehe EFNS Leitlinien [16]) und macht die Diagnosestellung sehr schwer, zumal eine Abgrenzung zur amyotrophen Lateralsklerose zu Beginn oft schwierig ist. Neuere Daten konnten hier regelhaft sonografisch Hypertrophien des Plexus brachialis, der Nervenwurzeln, aber auch anderer Nerven bei einer kleinen MMN-Population von 12 Patienten nachweisen, wohingegen in einer gesunden Kontrollgruppe keine Nervenschwellung und v.a. keine Nervenwurzel- und Plexusschwellung auszumachen war. Aus eigener Erfahrung können die Autoren diese Befunde bestätigen [2,18].

Bei axonalen Neuropathien sind bisher keine Berichte vorliegend, die radikuläre oder Plexus-Schwellungen schildern [10]. Die Liste der Berichte über verschiedene Polyneuropathien (CIDP, MADSAM, CMT), die mit einer Hypertrophie der zervikalen Nervenwurzeln und/oder des Plexus brachialis einhergehen könnte noch erweitert werden, ist jedoch nicht die Grundintension dieser Arbeit [5,7,9,15,17–21,24–26,28,30,33,35,36].

Insgesamt bedarf es bei entzündlichen Neuropathien noch zahlreicher, multi-zentrischer Daten, um klare sonografische Muster einer Nervenwurzel, Plexus- und Nervenpathologie zu erarbeiten. Spannend bleibt das Thema allzumal.

4.4.2. Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

Da im vorderen Abschnitt auf die MMN eingegangen wurde, kommt man nicht umhin, auch ein paar Worte zum Nervenultraschall bei ALS zu verlieren. Die Anwendung des Muskelultraschalls bei ALS ist mittlerweile hinreichend anerkannt und wird in vielen Labors bereits angewandt [8,12]. Nun haben rezente Arbeiten zeigen können, dass es bei ALS zu einer progredienten Atrophie der Nerven und Nervenwurzeln kommt. Dies zeigt sich vor allem im distalen Ulnarisnerv [29], aber auch in den zervikalen Wurzeln [23].

5. Fazit

Die Sonographie des Nervs bleibt ein interessantes Thema und wird sich nach Ansicht der Autoren auf kurz oder lang in der Diagnostik neuromuskulärer Erkrankungen durchsetzen. Auch die Plexussonografie bietet hier spannende Möglichkeiten. Vorerst bleibt diese Diagnostik im Praxis- und Klinikalltag jedoch spezialisierten Zentren vorbehalten und eine generelle Anwendung kann nicht empfohlen werden. Spannend bleibt die Frage oder Bestätigung, dass bei Plexusläsionen die von den jeweiligen Anteilen versorgten Nerven somomorphologische Veränderungen zeigen. Dies könnte einer anatomisch genaueren Zuordnung mancher Läsionen ermöglichen. Weitere Daten über Nutzen und Sinnhaftigkeit der Plexus- und Wurzeluntersuchung sind vonnöten, um diese Diagnostik im Alltag zu implementieren. Häufig bietet der Nervenultraschall eine wertvolle Ergänzung zur Elektrophysiologie, da insbesondere proximale neurografische

Messungen durch die anatomisch anspruchsvolle Lage des Armplexus häufig keine wegweisenden Befunde erbringen. Definitiv sollte der Ultraschall gerade deshalb in den Händen elektrophysiologisch geschulter Neurologen bleiben und nicht allein anderen Fachgebieten überlassen werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor bestätigt, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

- [1] V. Almeida, P. Mariotti, I. Veltri, C. Erra, L. Padua, Nerve ultrasound follow-up in a child with Guillain-Barre syndrome, *Muscle Nerve* 46 (2012) 270–275.
- [2] R. Beekman, L.H. van den Berg, H. Franssen, L.H. Visser, J.T. van Asseldonk, J.H. Wokke, Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy, *Neurology* 65 (2005) 305–307.
- [3] J. Boehm, E. Scheidl, D. Berezcki, T. Schelle, Z. Arányi, High-Resolution Ultrasonography of Peripheral Nerves: Measurements on 14 Nerve Segments in 56 Healthy Subjects and Reliability Assessments, *Ultraschall Med.* (2014 Apr 24) [Epub ahead of print].
- [4] M.S. Cartwright, L.V. Passmore, J.S. Yoon, M.E. Brown, J.B. Caress, F.O. Walker, Cross-sectional area reference values for nerve ultrasonography, *Muscle Nerve* 37 (2008) 566–571.
- [5] M.S. Cartwright, M.E. Brown, P. Eulitt, F.O. Walker, V.H. Lawson, J.B. Caress, Diagnostic nerve ultrasound in Charcot–Marie–Tooth disease type 1B, *Muscle Nerve* 40 (2009) 98–102.
- [6] B.F. Décard, A. Grimm, P. Fuhr, Hepatitis-E virus associated neuralgic amyotrophy with evidence of sustained plexus brachialis swelling in two diagnostic modalities. *Muscle and Nerve*, under review.
- [7] A.J. Duggins, J.G. McLeod, J.D. Pollard, L. Davies, F. Yang, E.O. Thompson, J.R. Soper, Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Brain*. 122 (Pt 7) (1999 Jul) 1383–1390.
- [8] A. Grimm, et al., Muskelultraschall in der neurologischen Diagnostik – ein Überblick, *Neurophysiol. Lab.* 35 (1) (2013) 47–60.
- [9] A. Grimm, A.L. Thomaser, N. Peters, et al., Vagal hypertrophy in immune-mediated neuropathy visualised with high-resolution ultrasound (HR-US), *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* (2014 Sep 10), pii: jnnp-2014-308271. doi: 10.1136/jnnp-2014-308271. [Epub ahead of print].
- [10] A. Grimm, Décard BF, Bischof A, et al. Ultrasound of the peripheral nerves in systemic vasculitic neuropathies. *J Neurological Sciences*; (in press).
- [11] A. Grimm, B.F. Décard, H. Axer, Ultrasonography of the peripheral nervous system in the early stage of Guillain-Barré syndrome. *Journal of peripheral nervous system* (in press).
- [12] A. Grimm, T. Prell, B.F. Décard, et al., Muscle ultrasonography as an additional diagnostic tool for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis, *Clin Neurophysiol.* (2014 Aug 21), pii: S1388-2457(14)00425-8. doi: 10.1016/j.clinph.2014.06.052. [Epub ahead of print].
- [13] D.W. Haun, J.C. Cho, N.W. Kettner, Normative cross-sectional area of the C5- C8 nerve roots using ultrasonography, *Ultrasound Med Biol.* 36 (9) (2010 Sep) 1422–1430.
- [14] D.W. Haun, J.C. Cho, T.B. Clark, N.W. Kettner, Normative cross-sectional area of the brachial plexus and subclavian artery using ultrasonography, *J Manipulative Physiol Ther.* 32 (7) (2009 Sep) 564–570.
- [15] L.D. Hobson-Webb, Neuromuscular ultrasound in polyneuropathies and motor neuron disease, *Muscle Nerve.* 47 (6) (2013 Jun) 790–804, <http://dx.doi.org/10.1002/mus.23737>, Epub 2013 Apr 29. Review. PubMed PMID: 23629869.
- [16] Joint Task Force of the EFNS and the PNS, European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of multifocal motor neuropathy. Report

- of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—first revision, *J Peripher Nerv Syst.* 15 (4) (2010 Dec) 295–301.
- [17] A. Kerasnoudis, K. Pitarokoili, V. Behrendt, R. Gold, M.S. Yoon, Nerve ultrasound score in distinguishing chronic from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, *Clin Neurophysiol.* (2013 Sep 23), doi:pii: S1388-2457(13)01001-8. 10.1016/j.clinph.2013.08.014. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24070674.
- [18] A. Kerasnoudis, K. Pitarokoili, V. Behrendt, et al., Multifocal motor neuropathy: correlation of nerve ultrasound, electrophysiological and clinical findings, *J Peripher Nerv Syst.* (2014 May 23).
- [19] A. Kerasnoudis, A. Klasing, V. Behrendt, R. Gold, M.S. Yoon, Intra- and internerve cross-sectional area variability: new ultrasound measures, *Muscle Nerve.* 47 (1) (2013 Jan) 146–147, <http://dx.doi.org/10.1002/mus.23520>, Epub 2012 Nov 21. PubMed PMID: 23169323.
- [20] A. Kerasnoudis, K. Pitarokoili, V. Behrendt, R. Gold, M.S. Yoon, Correlation of nerve ultrasound, electrophysiological, and clinical findings in post Guillain-Barré syndrome, *J Peripher Nerv Syst.* 18 (3) (2013 Sep) 232–240, <http://dx.doi.org/10.1111/jns5.12037>.
- [21] N. Matsuoka, T. Kohriyama, K. Ochi, M. Nishitani, Y. Sueda, Y. Mimori, et al., Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, *J Neurol Sci* 219 (2004) 15–21.
- [22] C. Martinoli, S. Bianchi, E. Santacroce, F. Pugliese, M. Graif, L.E. Derchi, Brachial plexus sonography: A technique for assessing the root level, *AJR Am J Roentgenol* 179 (2002) 699–702.
- [23] H. Nodera, N. Takamatsu, Y. Shimatani, et al., Thinning of cervical nerve roots and peripheral nerves in ALS as measured by sonography, *Clin Neurophysiol.* 125 (2014) 1906–1911.
- [24] L. Padua, G. Granata, M. Sabatelli, M. Inghilleri, M. Luchetta, M. Luigetti, D. Coraci, C. Martinoli, C. Briani, Heterogeneity of root and nerve ultrasound pattern in CIDP patients, *Clin Neurophysiol.* (2013 Oct 4), doi:pii: S1388-2457(13)00996-6. 10.1016/j.clinph.2013.07.023. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24099922.
- [25] L. Padua, A. Di Pasquale, Ultrasound as a useful tool in the diagnosis and management of traumatic nerve lesions, *Clin Neurophysiol.* 124 (2013) 1237–1243.
- [26] L. Padua, C. Martinoli, C. Pazzaglia, M. Luccetta, G. Granata, C. Erra, et al., Intra- and internerve cross-sectional area variability: new ultrasound measures, *Muscle Nerve* 45 (2012) 730–733.
- [27] D. Preston, B. Shapiro, *Electromyography and neuromuscular disorders, clinical-electrophysiological correlations*, 3rd edition, 2012.
- [28] W. Schady, P.J. Goulding, B.R. Lecky, R.H. King, C.M. Smith, Massive nerve root enlargement in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 61 (6) (1996 Dec) 636–640.
- [29] S. Schreiber, S. Abdulla, G. Debska-Vielhaber, et al., Peripheral nerve ultrasound in ALS phenotypes, *Muscle Nerve.* (2014) 25.
- [30] S. Schreiber, A. Oldag, C. Kornblum, K. Kollwe, S. Kropf, A. Schoenfeld, H. Feistner, S. Jakubiczka, W.S. Kunz, C. Scherlach, C. Tempelmann, C. Mawrin, R. Dengler, F. Schreiber, M. Goertler, S. Vielhaber, Sonography of the median nerve in CMT1A, CMT2A, CMTX, and HNPP, *Muscle Nerve.* 47 (3) (2013 Mar) 385–395, <http://dx.doi.org/10.1002/mus.23681>, Epub 2013 Feb 4. PubMed PMID: 23381770.
- [31] T. Schelle, Periphere Nerven: millimetergenaue Diagnose mit HRUS, *Der Neurologe und Psychiater* 13 (7–8) (2012) 59–71.
- [32] T. Schelle, R. Koenig, J. Boehm, S. Dettmann, H. Gruber, Sonografische Charakteristika peripherer Nervenscheidentumoren, *NeuroTransmitter* 24 (11) (2013) 26–32.
- [33] T. Sugimoto, K. Ochi, N. Hosomi, T. Takahashi, H. Ueno, T. Nakamura, Y. Nagano, H. Maruyama, T. Kohriyama, M. Matsumoto, Ultrasonographic nerve enlargement of the median and ulnar nerves and the cervical nerve roots in patients with demyelinating Charcot-Marie-Tooth disease: distinction from patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, *J Neurol.* (2013), <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-013-7021-0>.
- [34] S.J. Won, B.J. Kim, K.S. Park, S.H. Kim, J.S. Yoon, Measurement of cross-sectional area of cervical roots and brachial plexus trunks, *Muscle Nerve.* 46 (5) (2012 Nov) 711–716, <http://dx.doi.org/10.1002/mus.23503>.

- [35] C.M. Zaidman, M. Al-Lozi, A. Pestronk, Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study, *Muscle Nerve* 40 (2009) 960–966.
- [36] C.M. Zaidman, M.B. Harms, A. Pestronk, Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies, *J Neurol.* 260 (12) (2013) 3115–3121, PubMed PMID: 24101129.



ELSEVIER

Online verfügbar unter www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurophysiol. Lab. 36 (2014) 147–157

Das
Neurophysiologie-
Labor

www.elsevier.com/locate/neulab

Einführung in die Nervensonographie des N. medianus und N. ulnaris – Methodik und beispielhafte Befunde



Basics of nerve sonography of median and ulnar nerve.

Jan Marek Jauß*, Felicita Heidler

Klinik für Neurologie, Ökumenisches Hainich Klinikum,
Mühlhausen / Thüringen

Eingegangen am 28. September 2014; akzeptiert am 7. Oktober 2014

Online verfügbar seit 4. November 2014

Zusammenfassung

Mit einer hochauflösenden Schallsonde können im B-Bild unproblematisch oberflächennahe periphere Nerven dargestellt werden. Auf diese Weise können Engpasssyndrome, über elektrophysiologische Auffälligkeiten hinaus, im Hinblick auf morphologische Veränderungen dargestellt werden. In dieser Arbeit wird, beschränkt auf den N. medianus und den N. ulnaris, die Untersuchungstechnik dargestellt, typische Normalbefunde präsentiert und darüber hinaus auch häufige pathologische Befunde (u. a. Carpal-Tunnelsyndrom, Luxation des N. ulnaris) dargestellt. Therapeutische Konsequenzen und für den Operateur relevante Befunde werden diskutiert.

Schlüsselwörter: Sonographie; Carpal-Tunnelsyndrom; Ulnarissyndrom

Summary

High-resolution B-mode Sonography enables imaging of near surface peripheral nerves. Using this technique, morphological features of typical entrapment syndromes can be assessed. This paper should encourage first steps in nerve sonography and is therefore limited to median nerve and ulnar nerve with emphasis on the typical entrapment syndromes such as carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathy in cubital area. Typical pathological findings are presented and their importance for the planning of an surgical procedure are discussed.

Keywords: Sonography; Carpal-tunnel syndrome; Ulnar syndrome

*Korrespondierender Autor. Prof. Dr. med. Jan Marek Jauß, MHBA, Klinik für Neurologie, Ökumenisches Hainich Klinikum, Pfafferoede 102, D-99974 Mühlhausen / Thüringen.
Tel.: 03601-803-456; Fax: 03601-803-113.

E-mail: m.jauss@oehk.de, Marek.Jauss@neuro.med.uni-giessen.de (J.M. Jauß).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulab.2014.10.002>

1. Möglichkeiten der sonographischen Nervendarstellung

Seit der Erstbeschreibung der Darstellung eines Nervens mit Ultraschall vor fast 30 Jahren [7], sind durch die Entwicklung hochfrequenter Schallsonden und ausgeklügelter Nachbearbeitung der Schallinformationen die Möglichkeiten der Nervendarstellung in verschiedenen Körperregionen derartig verbessert worden, dass dieses Verfahren als Ergänzung zur üblichen Neurophysiologischen Untersuchungstechnik im Neurophysiologischen Labor bei der Frage nach Lokalisation und Ätiologie einer Nervenläsion regelhaft wichtige Informationen liefern kann. Bildverbesserungen konnten hier durch das „compound imaging“, welches aus mehreren Einzelbildern aus verschiedenen Winkeln ein optimiertes Bild (Averaging) herausrechnet, und das „tissue harmonic imaging“ wobei für die Bilddarstellung nicht nur die reflektierte Grundfrequenz sondern auch deren Harmonische, also die Obertöne in die Bilddarstellung einbezogen werden, erzielt werden.

Mit hoher Schallfrequenz verringert sich die Eindringtiefe, so dass, gerade für den Einstieg in die Methode die Darstellung oberflächlich gelegener Nerven im Vordergrund steht. In diesem Artikel werden beispielhaft die Darstellung des N. medianus und des N. ulnaris mit einem Schwerpunkt auf die typischen Engpasssyndrome im oberflächennahen Bereich abgehandelt.

2. Bedeutung der Nervensonographie

Während durch Neurophysiologische Untersuchungstechniken die Art einer Schädigung (axonal oder demyelinisierend) erfasst werden kann, sind im Hinblick auf die genaue Lokalisation und die Morphologie die Möglichkeiten in der Elektrophysiologie eingeschränkt. Auch können Begleitstrukturen (z. B. Fremdkörper) oder Gefäße nur mit einem bildgebenden Verfahren erfasst werden. Funktionelle, bewegungsabhängige Darstellung z. B. die Darstellung einer Luxation des N. ulnaris im Sulcus bei Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk ist nur nervensonographisch möglich. Auch ist das Eingrenzen einer Nervenschädigung durch Nervenstimulation nur eingeschränkt möglich, da sich die Stimulation auf anatomisch determinierte Orte beschränkt an denen die Nerven besonders oberflächlich liegen. Eine lokalisatorische Eingrenzung ist nur in jenen Fällen erfolgreich, in welchen ein Nerv über einen längeren Verlauf oberflächlich gelegen ist und daher an benachbarten Stimulationspunkten erregt werden kann (z. B. beim Inching des N. ulnaris), verläuft ein Nerv aber über längere Abschnitte in der Tiefe (z. B. der N. medianus im Bereich des proximalen Unterarms), so kann elektrophysiologisch eine Lokalisation nur eingeschränkt erfolgen.

3. Technische Voraussetzungen

Für die Darstellung oberflächlich gelegener Nerven, wie des N. medianus im Karpaltunnel oder des N. ulnaris am Ellenbogen werden hochfrequente

Linearsonden (12-18 MHz) verwendet, da nur hier die Möglichkeit einer exakteren Beurteilung der inneren Struktur des Nerven, genaueren Bestimmung seiner Größe und der optimalen Abgrenzung gegenüber der Umgebung besteht. Einige Untersucher verwenden Gelkissen als Vorlaufstrecke zwischen Haut und Sonde was gerade bei einer nicht glatten Hautoberfläche (z. B. über dem Sulcus ulnaris) hilfreich sein kann. Ist höhere Eindringtiefe (mehr als 2-3 cm) notwendig, dann sollten Sonden mit niedrigerer Frequenz (9-12 MHz) ausgewählt werden. Das kann, in Abhängigkeit von Muskeln und Fettgewebe manchmal bereits bei der Darstellung des N. medianus am proximalen Unterarm oder des N. radialis in der Supinatorloge der Fall sein.

Auch wenn ein MRT prinzipiell in der Lage ist, Nerven mit den umgebenden morphologischen Strukturen darzustellen, liegt der Vorteil der Nervensonographie, über die Möglichkeit der funktionellen Darstellung hinaus, in der höheren Auflösung (axiale Auflösung nervensonographisch: 250-500 μm ; MRT: 1 mm) und der dynamischen Anpassung der Untersuchung und der dargestellten Strukturen in Abhängigkeit von den Befunden und den Beschwerden des Patienten. In Einzelfällen gelingt es sogar, eine direkte Korrelation von Lokalsymptomen und bildgebenden Befunden herzustellen, wenn z. B. das Hoffmann-Tinel Zeichen durch Druck mit der Sonde über der pathologischen Struktur ausgelöst wird.

Ein erfahrener Untersucher wird in der Lage sein, bei dem klinischen Verdacht einer Mononeuropathie, bzw. eines Engpassyndroms innerhalb von 10 Minuten einen sicheren Befund zu erheben. Da ein pathologischer Befund häufig mit Verdickung und umschriebener Kaliberzunahme einhergeht, ist es auch einem Untersucher mit begrenzter Erfahrung möglich, einen pathologischen Befund sicher zu erheben denn dieser springt gewissermaßen „ins Auge“.

4. Darstellung des N. medianus im Bereich des Handgelenks

Die Darstellung des distalen N. medianus gelingt unkompliziert mit der Positionierung der Sonde über dem Handgelenk wobei er sich von den Sehnen abhebt, da der N. medianus beim Verschieben der Sonde nach proximal auf dem Schnittbild gewissermaßen eine Drehung um den M. flexor digitorum superficialis vollzieht. Auch verändert sich seine Position, anders als die oberflächlichen oder tiefen Beugesehnen bei passiver Bewegung der Fingerendglieder allenfalls gering. Eine weitere Identifikation kann durch Kippen der Sonde durchgeführt werden, hier verändert sich das Echo der Binnenstruktur im Nerv in höherem Maße als in den Sehnen (sog. Anisotropie) und erlaubt so eine Differenzierung.

Beurteilt werden Echogenität, Echotextur und insbesondere Kalibersprünge welche als Folge einer Kompression aber auch aus anderen Ursachen wie z. B. einer lokalen Entzündung auftreten können. Typisch dabei sind die Auftreibung des Nerven als Ausdruck einer Faszikelverdickung mit Ödembildung, eine reduzierte Echogenität und einer Verminderung der faszikulären Echotextur.

In jedem Fall sollte die hochauflösende B-Bild Darstellung durch eine Farbduplexuntersuchung ergänzt werden. Eine Hypervaskularisation mit einer

Anhebung der intraneuralen oder perineuralen Flusssignale oder auch dem Nachweis von Flusssignalen in der Umgebung des Nervs kann einen Hinweis auf eine Entzündung, z. B. die Umgebungsstrukturen (Synovitis) betreffend, sein. Wichtig ist auch die Darstellung untypischer Gefäße, hier insbesondere der A. mediana welche aufgrund der engen räumlichen Beziehung zum Nervus medianus eine lokale Kompression hervorrufen kann oder im Falle einer Thrombose eine lokale Raumforderung mit Affektion des N. medianus darstellen kann.

5. Das Karpaltunnelsyndrom

Die häufigste Fragestellung bei der Darstellung des N. medianus ist die Kompressionsneuropathie unter dem Retinakulum flexorum, das Karpaltunnelsyndrom, mit einer jährlichen Inzidenz von 300 auf 100.000 [5]

Dabei können die komprimierenden Strukturen, also das Retinakulum flexorum zwischen der Eminentia carpi ulnaris und Eminentia carpi radialis oftmals direkt dargestellt werden und ein Kalibersprung mit Abflachung des Nervs mit einer spindelförmigen Auftreibung des Nervs überwiegend proximal davon. In Transversalschnitten kann die Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche quantifiziert werden und in qualitativer Weise eine verminderte Echotextur bis zum Verschwinden der typisch wabenförmigen Struktur, eine verminderte Echogenität (im fortgeschrittenen Fall ist der Nerv homogen echoarm, also „schwarz“, dargestellt) und unscharfe Nervengrenzen dokumentiert werden. Als Grenzwert für eine pathologisch verdickte Fläche des N. medianus auf dem Transversalschnitt in Höhe des Os pisiforme (Karpaltunneleingang) wird $0,15 \text{ cm}^2$ angegeben [1] (Fläche zwischen $0,09\text{-}0,15 \text{ cm}^2$ mit einer Sensitivität von 70% - 88% und einer Spezifität von 57% - 97%). Unter Berücksichtigung qualitativer sonographischer Kriterien wie Veränderungen der Echogenität, der Echotextur und eine abrupte Kaliberänderung des N. medianus unter dem Retinakulum flexorum ist ein Grenzwert von $0,11 \text{ cm}^2$ als sinnvoll anzusehen (Sensitivität von 89% und eine Spezifität von 98% bei Neurographie als Goldstandard) [4]. Einen beispielhaften Befund mit Identifikation des Retinakulum flexorum als fibröse Struktur und Kaliberverdickung des N. medianus im Vergleich zur nicht betroffenen Gegenseite zeigt [Abbildung 1](#).

Als weiterer Parameter zur Quantifizierung eines Engpasssyndroms kommt die sogenannte wrist-forearm-ratio zum Einsatz um eine generalisierte Nervenverdickung wie z. B. bei einer HMSN Typ Ia zu erfassen. Ein Verhältnis der Fläche des N. medianus im Unterarmabschnitt im Vergleich zum Handgelenk von 1:1,4 gilt als Grenzwert [3].

Zur Operationsplanung ist auch die Darstellung anatomischer Varianten wie einer untypisch weit proximal gelegenen Teilung in Thenarast und sensiblen Ast, bzw. eine hohe Teilung von sensiblen Ästen zu ulnarseitig gelegenen Fingern ([Abb. 2](#): N. med. mit hohem Abgang eines ulnarseitigen Astes) von Bedeutung. In solchen Fällen wird man von einem endoskopischen Eingriff abraten und eine großzügige und übersichtliche Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei der Operation des Karpaltunnels empfehlen.

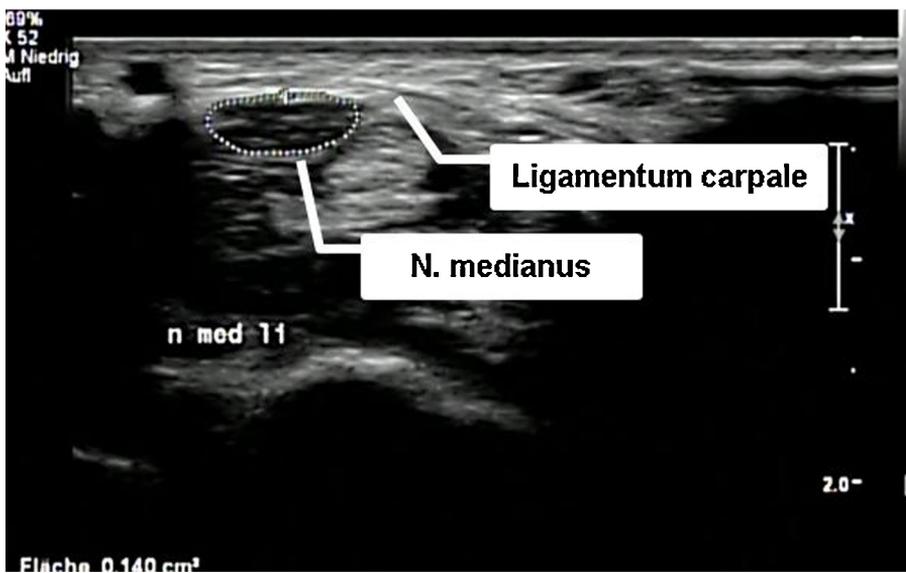
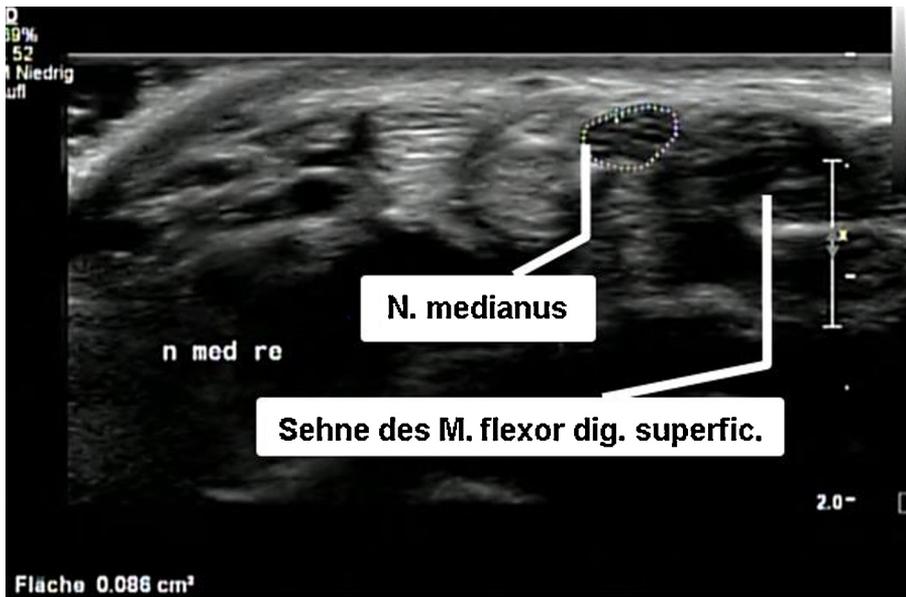


Abb. 1. Darstellung des Ligamentum carpale als fibröse Struktur mit Kaliberverdickung des N. medianus auf der betroffenen Seite (Fläche 0,14 cm²) im Vergleich zur nicht betroffenen Gegenseite (Fläche 0,09 cm²).



Abb. 2. Darstellung des N. medianus im proximalen Handgelenk mit hohem Abgang eines ulnarseitig gelegenen, sensiblen Astes.

6. Postoperativ persistierende Beschwerden

Bei postoperativ andauernden Schmerzen kann das Vorliegen einer persistierenden Kompression oder einer fortbestehenden Nervenschädigung aus anderen Gründen (z.B. inkomplette Retinaculumdurchtrennung oder Narbengewebe, siehe [Abb. 3](#)) nervensonographisch gut dargestellt werden [8]. Im Gegensatz dazu

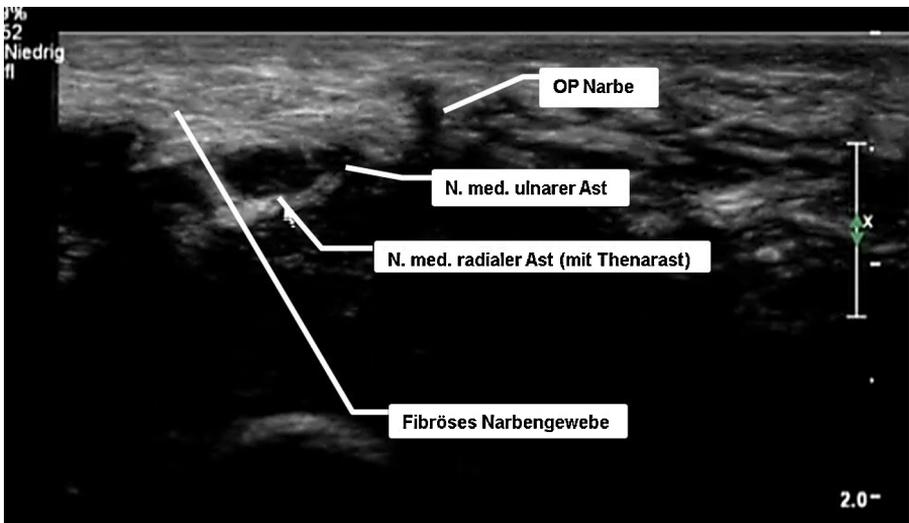


Abb. 3. Postoperativ persistierende Schmerzen. Nervensonographisch gute Darstellung der Operationsnarbe, aber fortbestehende Kompression durch fibröses Narbengewebe.

ist die postoperative elektrophysiologische Untersuchung aufgrund persistierender Veränderungen von Latenz und Amplitude bei motorischen oder sensiblen Summenreizantwortpotentialen oft nur von eingeschränkter Aussagekraft [6].

7. Darstellung des N. ulnaris

Der Nervus ulnaris kann am Ort der häufigsten Schädigung im Bereich des Sulcus ulnaris und distal davon im sogenannten Kubitaltunnel mit dem Abschnitt unter dem M. flexor carpi ulnaris (sog. Osborne Ligament oder Ligamentum arcuatum) und unterhalb der Flexorenfaszie dargestellt werden. In leicht gebeugter Stellung im Ellenbogen bei Platzierung der Sonde retrokondylär sollte der Nerv im Sulcus neben dem Epicondylus medialis aufgesucht werden, was meistens ohne Probleme gelingt.

8. Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich.

Wie beim Karpaltunnelsyndrom ist auch beim N. ulnaris eine Kalibersteigerung proximal von einer Engstelle ein typischer Befund. Diese findet sich häufig im Sulcusabschnitt bei Kompression unter dem Ligamentum arcuatum. Teilweise lässt sich auch eine bindegewebige echoreiche Verdickung beim Eintritt in den Kubitaltunnel unterhalb des M. flexor carpi ulnaris um den N. ulnaris herum beobachten. Bei einem prominenten Epicondylus medialis kann der Sulcus ulnaris so tief sein, dass die Sondenankopplung erschwert ist. Hier hilft großzügige Gelapplikation oder eine Gelvorlaufstrecke. Der Patient sollte dabei seinen Arm im Ellenbogenbereich leicht beugen.

Grenzwerte für pathologische Befunde bei der Ulnarisneuropathie im Ellenbogen werden mit $0,10\text{ cm}^2$ für leichte Ausprägung bis etwa $0,18\text{ cm}^2$ für ausgeprägt schwere Befunde angegeben [6]. Als oberer Grenzwert für den Durchmesser des N. ulnaris (im Bereich des Epicondylus medialis) werden 2,5 mm diskutiert. Zieht man dann zur Beurteilung auch die Elektrophysiologie hinzu, so kann die Sensitivität auf bis zu 98% gesteigert werden [9].

Die Möglichkeit der funktionellen Diagnostik mit der Nervensonographie kann insbesondere bei der Darstellung einer Ulnarisluxation die Diagnose erleichtern.

Bei einer Ulnarisluxation findet sich oft eine langstreckige Schwellung des Nervs ohne umschriebenen Kalibersprung unter der humeroulnaren Arkade. Mittels Sonographie können auch untypische Ätiologien, wie z.B. heterotope Ossifikationen, Raumforderungen oder eine Dislokation des medialen Trizepskopfs („snapping triceps syndrome“) identifiziert werden. Dynamische Untersuchungen können helfen eine Subluxation oder Luxation des Nervens zu erkennen. Eine Untersuchung in verschiedenen Stellungen des Ellenbogengelenks mit einer im bewegten Bild „schnappend“ dargestellten Bewegung des N. ulnaris über dem Epicondylus medialis zeigt [Abbildung 4](#).

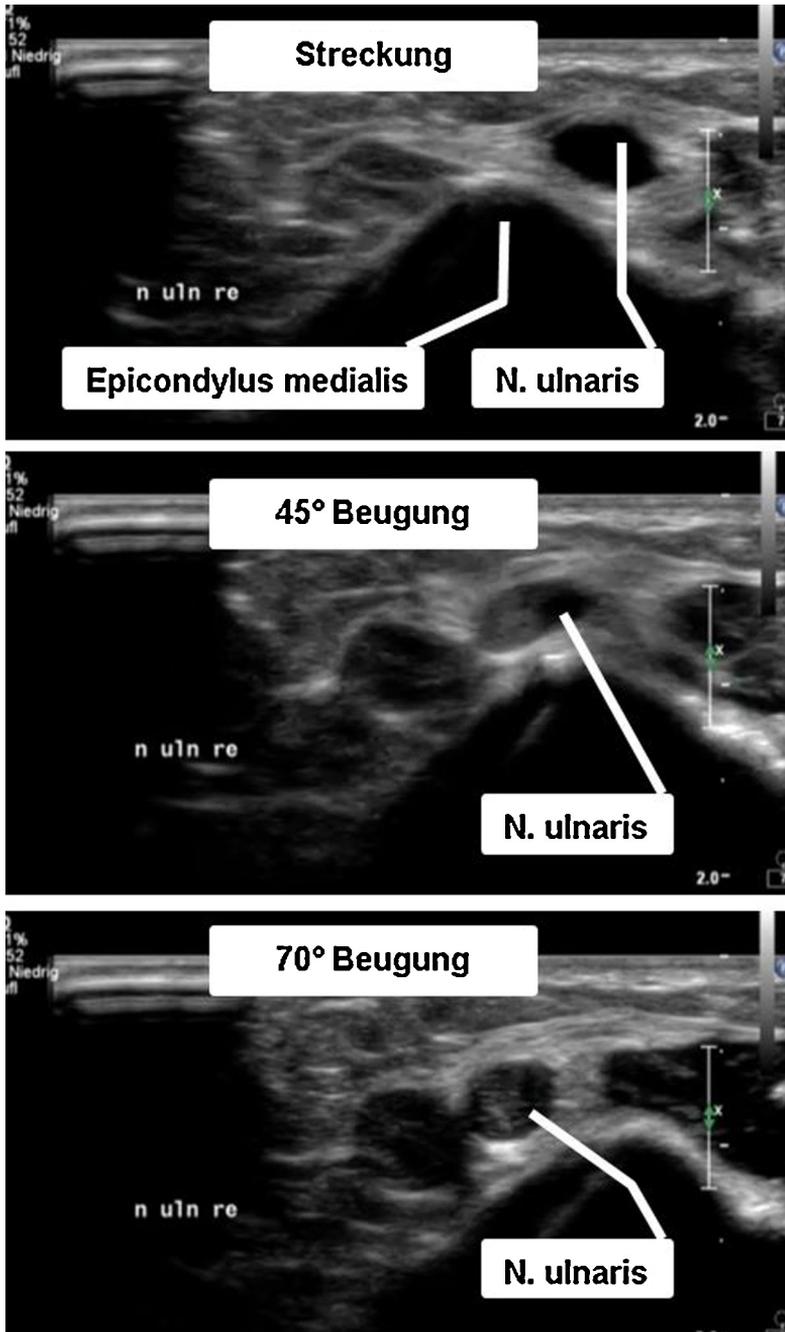


Abb. 4. Darstellung des N. ulnaris in verschiedenen Stellungen des Ellenbogengelenks mit einer Bewegung des N. ulnaris über dem Epicondylus medialis unter Angabe von kurzfristig bestehenden Parästhesien durch den Patienten.

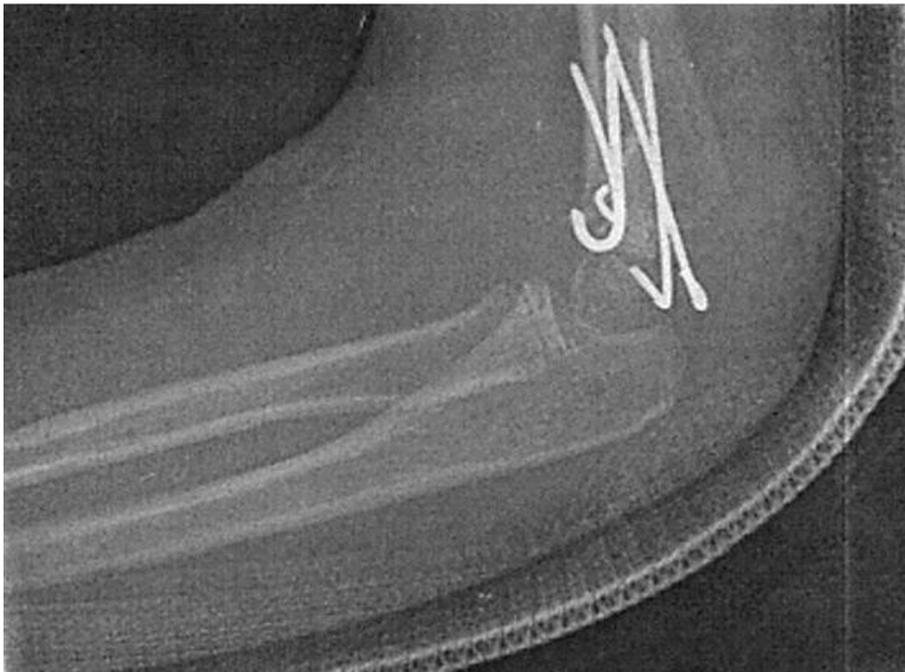
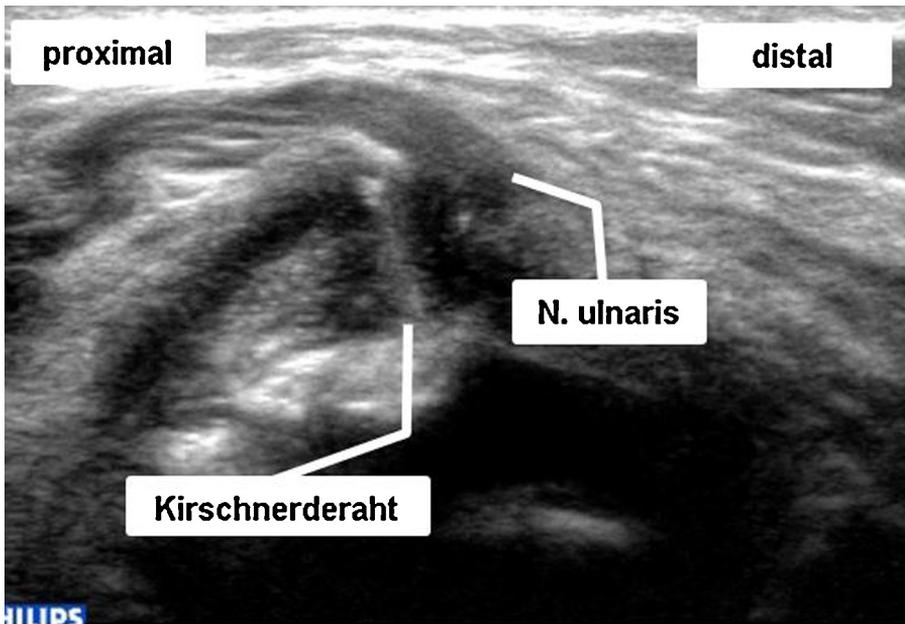


Abb. 5. Oben: Nervensonographische Darstellung des N. ulnaris im Sulcus-Abschnitt mit Darstellung eines Spickdrahtes nach operativer Versorgung einer distalen, dislozierten Humerusfraktur bei einem 8-jährigen Mädchen. Unten: Korrespondierender Röntgenbefund.

Auch mechanische Läsionen durch Fremdkörper können nervensonographisch bestimmt werden. Auf diese Weise können Ursachen langjährig bestehender Schmerzen aufgedeckt werden [2]. Ein Beispiel einer akuten mechanischen, iatrogenen Schädigung durch Kirschnerdraht zeigt [Abbildung 5](#). In diesem Fall zeigte die Neurophysiologische Untersuchung noch einen Normalbefund während die Beschwerden der jungen Patientin schon sehr ausgeprägt waren und durch den nervensonografischen Befund zwanglos erklärbar waren. In diesem Fall wurde der betreffende Kirschnerdraht entfernt und die Immobilisierung durch Gips etwas länger als zunächst vorgesehen belassen. Die Beschwerden waren vollständig reversibel.

9. Zusammenfassung

Als Methode zur morphologischen Diagnostik peripherer Nervenerkrankungen, einschließlich von Engpassyndromen kann die Nervensonographie in Kombination mit Elektrophysiologie und Sonographie die Abklärung von Mononeuropathien ergänzen und wertvolle Informationen im Hinblick auf die Lokalisation und Ätiologie einer Nervenschädigung liefern. Wenn ein operatives Vorgehen im Raum steht, kann die Sonographie die OP-Planung erleichtern, darüber hinaus können im weiteren Verlauf auch postoperative Komplikationen insbesondere bei Beschwerdepersistenz nervensonographisch mit geringem Aufwand mitbeurteilt werden.

Die Nervensonographie der typischen Engpasssyndrome ist rasch erlernbar, begünstigt auch durch die Tatsache, dass pathologische Befunde oft mit Schwellungen der Nerven einhergehen und demnach regelrecht „ins Auge springen“. Dabei sollte wenn möglich eine Korrelation der nervensonographisch erhobenen Befunde mit Untersuchungsergebnissen der Elektrophysiologischen Tests und (wenn vorhanden) dem intraoperativen Situs angestrebt werden.

Interessenskonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Der Autor erklärt Vortrags- und Beratungshonorar in marktüblicher Höhe von den Firmen Biogen Idec GmbH, Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA, Sanofi-Aventis Deutschland GmbH, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Bayer Vital GmbH, Genzyme GmbH, Novartis Deutschland GmbH, St. Jude Medical GmbH, Orion Pharma GmbH, Pfizer Deutschland GmbH, Shire Deutschland GmbH, SonoSite Inc. und Abbott GmbH & Co. KG erhalten zu haben.

Literaturverzeichnis

- [1] R. Beekman, L.H. Visser, Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature, *Muscle Nerve* 27 (2003) 26–33.

- [2] K.A. Choudhari, T. Muthu, M.H. Tan, Progressive ulnar neuropathy caused by delayed migration of a foreign body, *Br J Neurosurg* 15 (2001) 263–265.
- [3] L.D. Hobson-Webb, J.M. Massey, V.C. Juel, D.B. Sanders, The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome, *Clin Neurophysiol* 119 (2008) 1353–1357.
- [4] H. Kele, R. Verheggen, H.J. Bittermann, C.D. Reimers, The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome, *Neurology* 61 (2003) 389–391.
- [5] M. Mondelli, F. Giannini, M. Giacchi, Carpal tunnel syndrome incidence in a general population, *Neurology* 58 (2002) 289–294.
- [6] S.H. Naidu, J. Fisher, M. Heistand, M.J. Kothari, Median nerve function in patients undergoing carpal tunnel release: pre- and post-op nerve conduction, *Electromyogr Clin Neurophysiol* 43 (2003) 393–397.
- [7] L. Solbiati, P.L. De, T. Ierace, E. Bellotti, L.E. Derchi, High-resolution sonography of the recurrent laryngeal nerve: anatomic and pathologic considerations, *AJR Am J Roentgenol* 145 (1985) 989–993.
- [8] T.C. Tan, C.J. Yeo, E.W. Smith, High definition ultrasound as diagnostic adjunct for incomplete carpal tunnel release, *Hand Surg* 16 (2011) 289–294.
- [9] A. Volpe, G. Rossato, M. Bottanelli, A. Marchetta, P. Caramaschi, L.M. Bambara, et al., Ultrasound evaluation of ulnar neuropathy at the elbow: correlation with electrophysiological studies, *Rheumatology (Oxford)* 48 (2009) 1098–1101.



ELSEVIER

Online verfügbar unter www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Neurophysiol. Lab. 36 (2014) 158–166

Das
Neurophysiologie-
Labor

www.elsevier.com/locate/neulab

Sonographische Kontrollen nach revaskularisierenden Eingriffen der Arteria carotis interna (operativ und interventionell)



Neurosonologic follow-up investigations following carotid endarterectomy or stenting

Klaus Gröschel^{1,*}, Sonja Gröschel²

¹ Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin Mainz

² Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Mainz

Akzeptiert am 7. Oktober 2014

Online verfügbar seit 14. Oktober 2014

Zusammenfassung

In der Diagnostik einer Stenose der A. carotis interna ist die Duplexsonographie als fester Bestandteil in der Routinediagnostik etabliert. Dies gilt insbesondere auch in der Nachsorge von Patienten, bei denen ein revaskularisierender Eingriff (operative Thrombendarteriektomie oder stentgeschützte Angioplastie) durchgeführt worden ist. In der vorliegenden Übersicht wird dargestellt, auf welche möglichen Fallstricke hierbei geachtet werden sollte. Sowohl nach einer Operation der A. carotis interna, als auch nach einer Stent-Intervention, ergeben sich eingriffsspezifische Besonderheiten, deren Kenntnis für eine duplexsonographische Nachuntersuchung wichtig ist. Dies schließt sowohl die interventionsspezifischen Aspekte der jeweiligen Methode, als auch z.B. individualisierte Restenosekriterien der Duplexsonographie mit ein. Insbesondere innerhalb des ersten Jahres nach einem Eingriff sollte hier eine engmaschige duplexsonographische Kontrolle des Patienten erfolgen.

Schlüsselwörter: Duplexsonographie; Karotisstenose; Thrombendarteriektomie; Stentgeschützte Angioplastie

Summary

Duplex sonography is considered as a routine diagnostic tool in the diagnostic work-up of carotid artery stenosis. This method is also especially valuable and broadly established in the long-term

*Korrespondierender Autor: PD Dr. K. Gröschel, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Forschungszentrum Translationale Neurowissenschaften (FTN), Rhein-Main-Neuronetz (rmn²), Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität, Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz. Tel.: +49-6131-17 3110; Fax: +49-6131-17 473105.

E-mail: klaus.groeschel@unimedizin-mainz.de (K. Gröschel).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.neulab.2014.10.003>

follow-up care of patients following revascularising procedures such as surgical carotid thrombendarterectomy or interventional carotid artery stenting. Therefore, the present article serves to delineate potential pitfalls during follow-up vessel examination in these patients. Specific features associated with either surgical or interventional carotid artery revascularization procedures are of importance to the investigator and have to be considered during carotid duplex sonography. This incorporates both specific technical aspects of either of the procedures as well as for example individualized criteria in the detection of restenosis with duplex sonography. Especially during the first year after an intervention or surgery, close follow-up visits including duplex sonography are recommended for all patients.

Keywords: duplex sonography; carotid artery stenosis; endarterectomy; carotid artery stent

1. Epidemiologie

Aktuelle Schätzungen gehen davon aus, dass die Prävalenz einer asymptomatischen Stenose der A. carotis interna (ACI) >50% (alle Stenose-Graduierungen beziehen sich auf die NASCET-Definition [1]) zwischen 2 und 8% und einer >80%igen Stenose bei 1-2% liegt. Hierbei findet sich eine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit mit einer mit dem Alter steigenden Prävalenz und Präferenz des männlichen Geschlechtes. Auch wenn sich die genaue Häufigkeit von asymptomatischen Stenosen wegen der heterogenen Studienpopulationen und -designs nicht eindeutig beziffern lässt, so kann aus populationsbasierten Studien bei Patienten, die älter als 65 Jahre sind, eine mittlere Prävalenz von ca. 6,5% für eine >50%ige Stenose der ACI abgeschätzt werden.

Die genaue Prävalenz von symptomatischen ACI-Stenosen gestaltet sich ebenfalls schwierig, da hier neben der heterogenen Studienlage noch die Schwierigkeit der Kausalität innerhalb der publizierten Studien zu berücksichtigen ist (d.h. inwiefern die Stenose für den Schlaganfall verantwortlich oder eine konkurrierende Ursache möglich ist). Aktuelle Schätzungen gehen davon aus, dass ca. 30.000 Schlaganfälle in Assoziation mit Stenosen der ACI in Deutschland pro Jahr auftreten. Laut dem Bericht des AQUA-Institutes (<https://www.sqg.de/>), bei dem gemäß § 137a SGB V alle revascularisierenden stationären Eingriffe der ACI in Deutschland erfasst werden sollten, wurden im Jahr 2012 bundesweit über 33.000 Eingriffe (ca. 27.000 operative Thrombendarteriektomien („carotid endarterectomy“=CEA); ca. 6.000 Stent geschützte Angioplastien („carotid angioplasty with stenting“=CAS) erfasst, davon 53% bei asymptomatischen Stenosen. Bei über 98% dieser Patienten wurde vorher eine Doppler/Duplexsonographie durchgeführt, was die Wichtigkeit der Methode bei der Diagnostik der ACI-Stenose unterstreicht.

Bezüglich der Indikation für eine CEA/CAS der ACI verweisen wir auf die lesenswerte aktuelle S3-Leitlinie Karotisstenose, die kostenfrei unter der AWMF-Register Nr. 004/028 auf der Homepage <http://awmf.org/> eingesehen werden kann.

2. Bedeutung der Neurosonographie

Prinzipiell stellen sowohl die Ultraschalluntersuchung (Doppler- /Duplexsonographie), als auch die kontrastgestützten Verfahren wie CT-, MRT- oder konventionelle Angiographie eine Möglichkeit der Detektion einer Karotisstenose dar. Bei der hohen Prävalenz einer Karotisstenose bzw. der häufigen Fragestellung, bei der z.B. präoperativ eine Karotisstenose ausgeschlossen werden soll, wird schnell klar, dass sich hier der Ultraschall als kostengünstige, nicht-invasive, wiederholt anwendbare und meist ubiquitär verfügbare primäre Untersuchungsmethode anbietet. Ein zu diskutierender Nachteil der Ultraschall-diagnostik ist die Untersucherabhängigkeit, so dass auf einen entsprechenden Ausbildungsstand der untersuchenden Person zu achten ist. Daher wird in der aktuellen S3-Leitlinie Karotisstenose auch mit einer starken Empfehlung („soll“ = höchster Empfehlungsgrad und „Level of evidence“) vorgeschlagen, dass „bei V.a. Karotisstenose eine Dopplersonographie oder farbkodierte Duplexsonographie in der Hand eines erfahrenen Untersuchers erfolgen soll“. Bei stark kalzifizierten Stenosen oder schlecht „schallbaren“ anatomischen Voraussetzungen, bei denen eine Stenosegraduierung auch durch indirekte Kriterien unsicher erscheint, sollte auch auf kontrastgestützte, bildgebende Verfahren zurückgegriffen werden. Einen weiteren Vorteil können die apparativ allerdings aufwendigen Techniken dahingehend bringen, dass eine intrathorakale und bei fehlendem transtemporalem Schallfenster auch intrakranielle Gefäßbeurteilung ermöglicht wird.

Ein in der Praxis häufig gelebter Untersuchungsablauf beinhaltet eine Ultraschalluntersuchung als erste „Screening“-Methode. Sollte sich hierbei eine relevante Stenose zeigen, die eine invasive Therapie nach sich ziehen könnte, wird häufig eine kontrastgestützte Bildgebung (CT- oder MR-Angiographie) ergänzt, damit die optimale Therapieentscheidung interdisziplinär getroffen werden kann. Hier ist eine individuelle Absprache der beteiligten Fachdisziplinen unabdingbar.

3. Sonographische Kontrollen nach CEA

Für die post-operative sonographische Beurteilung des Gefäßes ist es von Vorteil, wenn dem Untersuchenden die Art der Operation methodisch geläufig ist. An Operationstechniken lassen sich für den Ultraschaller prinzipiell zwei Gruppen unterscheiden: zum einen die Eversionsendarteriektomie oder Techniken mit direkter Gefäßnaht und zum anderen Thrombendarteriektomien mit Patch-Erweiterungsplastiken. Bei der ersten Methode erfolgt im Anschluß an die Plaque-Entfernung eine direkte Gefäßnaht. Bei den Erweiterungsplastiken („Patch“) wird innerhalb des Operationsgebietes ein Interponat (meist Dacron- oder Xenomaterial) eingesetzt, so dass sich die Bulbusregion/der ACI-Abgang erweitert sonographisch darstellen lässt, wodurch einer denkbaren Re-Stenose begegnet werden soll.

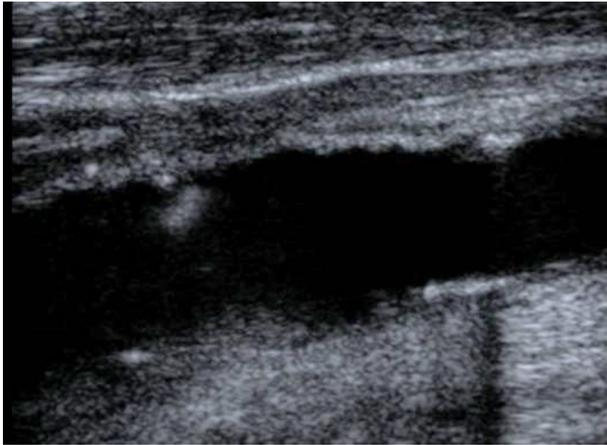


Abbildung 1. Befund zwei Tage nach CEA: in der rechten Bildseite ist die veränderte Intima-Struktur zu erkennen, die Folge der Plaque-Ausschälung ist. Links oben zeigt sich zusätzlich ein im Blutstrom frei flottierendes Intima-Dissekat.

In der Frühphase nach der Operation sollte vor Entlassung des Patienten unbedingt eine sonographische Kontrolle erfolgen, um insbesondere mögliche Rest-Stenosen als auch Naht-assoziierte Gefäßwandunregelmäßigkeiten zu detektieren. Oft wird diese Untersuchung sogar schon im OP durch die behandelnden Operateure durchgeführt. Als erschwerende Bedingung für diese frühe Duplexsonographie muss auf das bestehende Weichteilhämatom oder die Hautnaht selbst hingewiesen werden, die teilweise nur eine eingeschränkte Beurteilbarkeit des lokalen Befundes mangels Patientcompliance zulässt. Im Detail sollte ein Augenmerk dieser initialen Untersuchung hier auf mögliche Intimaeinrisse oder Intimastufen ([Abbildung 1](#)) liegen. Diese können sowohl durch die Operation selbst, als auch durch ein perioperatives Abklemmen des Gefäßes oder die intraoperative Anlage eines Shunts resultieren. Gelegentlich lassen sich hier auch „Intimalefzen“ erkennen, die frei in dem Gefäßlumen flottieren und einen eindrücklichen Befund darstellen ([Abbildung 1](#)). Weiterer Bestandteil der frühen Nachuntersuchung ist das Screening nach einer möglichen residualen Rest-Stenose. Des Weiteren gilt bei einer Patch-Erweiterungsplastik das Augenmerk dem Patch selbst, bei dem es, sollte der Patch zu groß gewählt worden sein, durch die reduzierte Strömungsgeschwindigkeit zu thrombotischen Auflagerungen kommen kann ([Abbildung 2](#)). Ebenfalls sollte auf die Entstehung von Pseudoaneurysmen in der Operationsregion geachtet werden. Prädilektionsstellen für frühzeitige Einengungen des Blutstromes sind die Stellen der direkten Gefäßnähte: hier kann es zu Einziehungen kommen, die den Blutfluss stören könnten. Bei auffälligen Befunden ist hier ein enger Kontakt mit den Operateuren unabdingbar um das weitere Procedere abstimmen zu können.

In der frühen CEA Verlaufsuntersuchung dominiert neben den möglichen o.g. Befunden eine Intimahyperplasie als häufiger Auslöser einer Restenose. Diese wird meist innerhalb von 12 Monaten nach der Operation beobachtet.

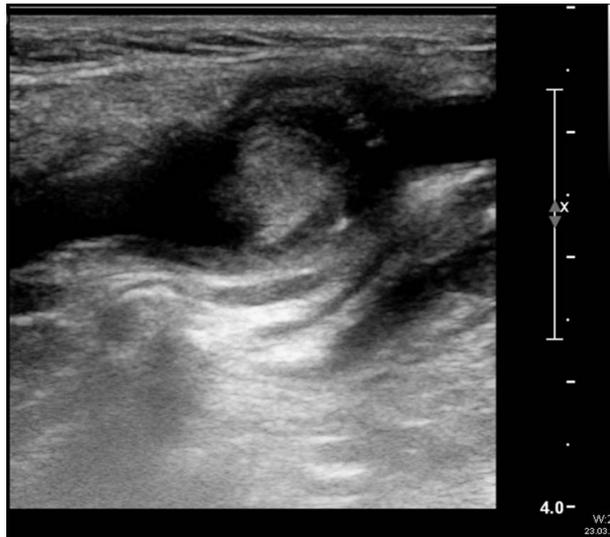


Abbildung 2. Patientin mit Z.n TEA mit Patch-Erweiterungsplastik, die mit einer akuten Schlaganfallsymptomatik aufgenommen wurde. In der Duplexsonographie zeigt sich ein wand-adhärenter Thrombus im Patchbereich, der vom Blutfluss umspült wird.

Bevorzugt treten diese Restenosen dann in dem distalen Bereich des operierten Gefäßes auf (Abbildung 3), da hier der Gefäßdurchmesser meist am engsten ist, so dass eine zusätzliche Gefäßeinengung durch eine Intimahyperplasie strömungstechnisch früher relevant werden kann. Als Auslöser einer

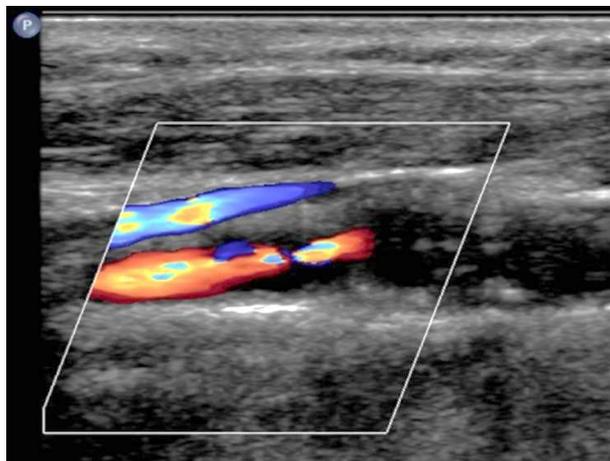


Abbildung 3. Z.n. Eversions-Thrombendarteriektomie vor 12 Monaten. Am rechten Bildrand ist deutlich die aufgehobene Gefäßwandinnenstruktur als Folge der Ausschälung zu erkennen. In der Mitte findet sich ein fokales Aliasing (darüber: V. jug. int.) als Hinweis auf eine Restenose neben einer echoarmen, homogenen Plaque.

Intimahyperplasie werden derzeit insbesondere inflammatorische Vorgänge diskutiert.

Eine arteriosklerotisch-bedingte Restenose tritt meistens oft jenseits des ersten Jahres während der Nachbeobachtung auf. In der ACAS-Studie ließ sich so z.B. bei ca. 10% der Patienten innerhalb von 18 Monaten eine Restenose feststellen. In der Zeit nach 18 Monaten (18 - 60 Monate) traten Restenosen bei 2 bis 5% der Patienten auf, was sich auch mit dem Ergebnis einer großen systematischen Übersichtsarbeit deckt [4]. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen der jüngsten großen randomisierten Studien, in denen CAS und CEA miteinander verglichen wurden und nachuntersucht worden sind: In der SPACE-Studie lagen die Restenoserate der operierten Patienten nach 2 Jahren bei 4,8% [3], in der EVA-3S-Studie bei 5% [2] und der CREST-Studie bei 6,3% [6]. Ein direkter Vergleich der Studien wird allerdings dadurch erschwert, dass der Stenosegrad und die sonographischen Duplexkriterien der Restenose nicht einheitlich definiert worden sind. Diese geben aber einen groben Orientierungswert, mit welchen Inzidenzen wir in der Verlaufsbeobachtung zu rechnen haben. Auffallend bei allen Studien ist, dass die Restenosen vornehmlich in der Frühphase, d.h. innerhalb des ersten Jahres nach der CEA, auftreten und dann seltener zu beobachten sind. Es handelt sich hier also nicht um eine lineare Beziehung zwischen dem Auftreten der Restenose und der Zeit, sondern vielmehr um eine Kurve, die innerhalb des ersten Jahres ansteigt und dann im Verlauf abflacht.

Insbesondere im ersten Jahr nach dem Eingriff sind daher Ultraschalluntersuchungen zur Detektion von möglichen Restenosen sinnvoll. Aus klinischer Sicht wird hier neben einer post-operativen Kontrolle während des stationären Aufenthaltes eine Kontrolle spätestens nach drei Monaten im ambulanten Rahmen als sinnvoll erachtet. Bei normwertigem Befund wird die nächste Kontrolle ca. sechs Monate nach dem Eingriff vorgeschlagen, dann nach einem Jahr und anschließend weitere jährliche Nachuntersuchungen in Abhängigkeit eines pathologischen Befundes vorgeschlagen. Bei stabilen Verhältnissen können diese Intervalle auch entsprechend verlängert werden. Dieses Vorgehen hat sich als pragmatisch erwiesen und deckt insbesondere die frühe, vulnerable Phase gut ab.

4. Sonographische Kontrollen nach CAS

Auch nach einer Stent-Intervention der ACI stellt die Duplexsonographie die Methode der Wahl für nicht-invasive Kontrollen dar. Mittels MRT ist hier oft nur eine eingeschränkte Aussagekraft möglich, da es je nach Art des Stents zu mehr oder weniger ausgeprägten Artefakten innerhalb des zu beurteilenden Stent-Lumens kommen kann. Serielle CT-Angiographien haben den Nachteil einer nicht unerheblichen Kontrastmittel- und Strahlenbelastung, so dass diese Untersuchungstechniken zusammen mit der konservativen Angiographie lediglich bei auffälligen sonographischen Befunden oder als Bestätigung vor einer erneuten CAS Anwendung finden.

In den meisten Fällen wird die Stent-Länge so gewählt, dass der Stenosebereich mit der Plaque ganz überdeckt wird und das proximale Ende des Stents im Bereich der A. carotis communis endet. Die A. carotis externa wird regelmäßig „überstentet“, asymptotische Verschlüsse des Gefäßes sind hier ein oft beschriebenes Phänomen. In der Frühphase der postinterventionellen Kontrolle nach CAS wird besonders auf thrombotische Auflagerungen in dem Stent-Bereich geachtet, Prädilektionsstelle ist hier meist das distale Ende der Stent-Region. Hier finden sich auch ggf. „Knickstenosen“, die dadurch entstehen, dass es im Anschluss an das durch den Stent versteifte Gefäß zu einem abrupten Abbiegen des gesunden und flexiblen Gefäßabschnittes kommen kann. Die Flussgeschwindigkeiten innerhalb des Stents können als Ausgangswert für die folgenden Verlaufsbeobachtungen genommen werden. In Abhängigkeit des verwendeten Stent-Modelles kann es im Verlauf von Monaten durch die bestehenden selbstexpandierenden Radial-Kräfte des Stents zu einer weiteren Zunahme des Gefäßdurchmessers kommen. Beurteilt wird auch, ob der Stent komplett „entfaltet“ werden konnte, da sich gelegentlich durch die Ballonangioplastie nicht alle Kalkspangen suffizient sprengen lassen und so Rest-Stenosen resultieren können.

In der frühen Verlaufsphase dominiert als Ursache für Restenosen auch nach einer CAS eine Intimahyperplasie (Abbildung 4). In der bisher umfassendsten Literaturübersicht zu dieser Thematik [5] treten Restenosen auch nach einer CAS insbesondere in dem ersten Jahr auf. Hier ist mit einer Rate von ca. 6% innerhalb des ersten Jahres und von ca. 7,5% nach 2 Jahren zu rechnen (>50%). In dieser Übersicht wird bereits darauf hingewiesen, dass es von besonderer Bedeutung ist, welche Restenosekriterien in den jeweiligen Untersuchungen angewandt worden sind. Nach einer CAS lassen sich in dem Gefäß regelmäßig höhere Flussgeschwindigkeiten detektieren, als dies in einem Gefäß ohne Stent zu erwarten gewesen wäre. Als Gründe hierfür werden neben einer veränderten Blutflussströmungsgeometrie auch ein Wegfall des Windkesselleffektes des Gefäßes sowie veränderte Ultraschallreflexionen, die bei der Passage der Stent-Maschen auftreten können, diskutiert. Experimentelle Flussmodelle errechneten hier in Abhängigkeit von

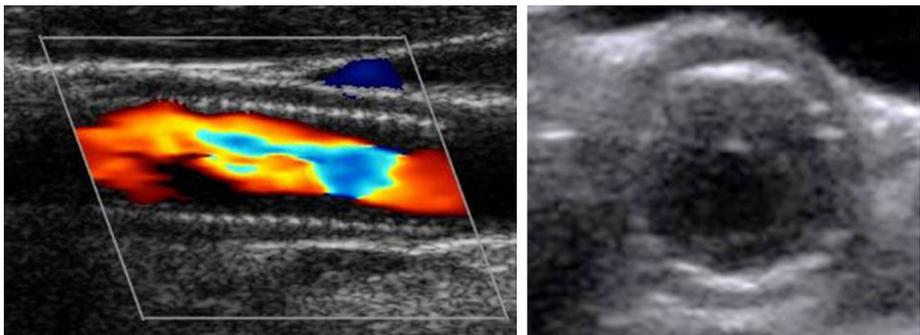


Abbildung 4. Echoarme, konzentrische In-Stent-Restenose, wahrscheinlich im Rahmen einer Intimahyperplasie (rechts im Querschnitt, B-Bild).

Stent-Typ und -Dimensionen im Vergleich zu unbehandelten Gefäßmodellen um ca. 20% erhöhte Flussgeschwindigkeiten [8]. In einer Übersichtsarbeit mit klinischen Fallserien konnte dies auch *in vivo* bestätigt werden [7]: Bei Patienten, bei denen eine Korrelation der Ultraschallbefunde mit einer Referenzmethode (CT-Angiographie oder konventionelle Angiographie) erfolgte, kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass die systolische Spitzengeschwindigkeit (PSV) als eines der Hauptparameter für die Beurteilung von Restenosen um ca. 20% höher lag, als dies in der Literatur für die Graduierung „normaler“ Stenosen angegeben ist [1]. Im Mittel resultierte als optimaler Grenzwert eine PSV von ca. 240 cm/s bzw. 360 cm/s für 50 bzw. 70%ige In-Stent Restenosen.

Nicht zuletzt bedingt durch die uneinheitliche Festlegung valider Kriterien für In-Stent-Restenosen bleibt die Literatur bezüglich der Restenoserate innerhalb der jüngsten großen randomisierten Studien uneinheitlich: in der SPACE-Studie [3] wurden nach 2 Jahren Restenosen bei 11,1% der Patienten beobachtet (hier von >50% innerhalb von 6 Monaten; signifikant mehr als nach CEA) und in der EVA-3S-Studie [2] 12,5% (hier auch signifikant häufiger als nach CEA). In der CREST-Studie [6] fand sich bei den höhergradigen Restenosen kein Unterschied zwischen CAS und CEA, wohingegen signifikant häufiger niedriggradige Restenosen (50%) bei den gestenteten Patienten mit Ultraschall detektiert werden konnten. Trotz der heterogenen Datenlage scheint sich als Trend herauszukristallisieren, dass insbesondere niedriggradige Restenosen nach CAS häufiger als nach CEA zu beobachten sind. Eine abschließende Bewertung, inwieweit die CAS-Restenosen auch mit einer erhöhten Schlaganfallrate einhergehen, kann derzeit nicht getroffen werden, auch wenn einzelne Fallstudien hierauf hindeuten [9]. Sollte eine CAS-Restenose symptomatisch werden, bleibt die Frage nach einer möglichen Therapieoption in Ermangelung valider Daten völlig offen: in der klinischen Routine etabliert haben sich eine erneute Ballonangioplastie, eine Stent-in-Stent Technik oder eine operative Entfernung des Stents (wobei hier das distale Stent-Ende häufig nicht mehr ohne weiteres operativ zugänglich ist). Darüber hinaus findet auch die Verwendung beschichteter Dilatationsballons oder eine „cutting-ballon angioplasty“ zunehmend Einzug in die Praxis. Die schwierige Therapieoption bei einer möglichen In-Stent-Restenose sollte bei der Therapieentscheidung hinsichtlich CAS oder CEA stets mit berücksichtigt werden.

Als Nachbeobachtungsintervalle werden auch hier, ähnlich wie bei der CEA, eine unmittelbare Kontrolle nach dem Eingriff, sowie dann ambulante duplexsonographische Verlaufsuntersuchungen nach 3, 6 und 12 Monaten empfohlen. Mit einer im Vergleich zur CEA erhöhten Rate von Flussbeschleunigungen innerhalb des Stents ist zu rechnen, hier sollten ggf. lokale Kriterien entsprechend angepasst werden.

Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor bestätigt, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur

- [1] C. Arning, B. Widder, G.M. von Reutern, et al., Ultraschallkriterien zur Graduierung von Stenosen der A. carotis interna - Revision der DEGUM-Kriterien und Transfer in NASCET-Stenosierungsgrade, *Ultraschall Med* 31 (2010) 251–257.
- [2] C. Arquizan, L. Trinquart, P.J. Touboul, et al., Restenosis is more frequent after carotid stenting than after endarterectomy: the EVA-3S study, *Stroke* 42 (2011) 1015–1020.
- [3] H.H. Eckstein, P. Ringleb, J.R. Allenberg, et al., Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial, *Lancet Neurol* 7 (2008) 893–902.
- [4] H. Frericks, J. Kievit, J.M. van Baalen, et al., Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature, *Stroke* 29 (1998) 244–250.
- [5] K. Gröschel, A. Riecker, J.B. Schulz, et al., Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting, *Stroke* 36 (2005) 367–373.
- [6] B.K. Lal, K.W. Beach, G.S. Roubin, et al., Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial, *Lancet Neurol* 11 (2012) 755–763.
- [7] P.J. Nederkoorn, M.M. Brown, Optimal cut-off criteria for duplex ultrasound for the diagnosis of restenosis in stented carotid arteries: review and protocol for a diagnostic study, *BMCNeurol* 9 (2009) 36.
- [8] U.G. Schönwald, U. Jorczyk, B. Kipfmüller, Messungen der Flussgeschwindigkeit mittels Duplex-Sonografie in Arteria-carotis-Stents: Analyse der Ergebniszuverlässigkeit mit einem In-vitro-Modell und numerischer Strömungsmechanik (CFD), *Ultraschall Med* 32 Suppl 1 (2011) S89–S94.
- [9] K. Wasser, S. Schnaudigel, J. Wohlfahrt, et al., Clinical impact and predictors of carotid artery in-stent restenosis, *J Neurol* 259 (2012) 1896–1902.