

1. Einleitung:

1.1 Definition:

Synonyme: Brachialgia paraesthetica nocturna, engl.: Carpal tunnel syndrome

Abkürzungen: KTS, CTS

Das Karpaltunnelsyndrom umschreibt das Beschwerdebild des häufigsten peripheren Nervenkompressionssyndroms, das sich durch eine Kompression des Nervus medianus im Karpaltunnel auszeichnet, wobei ein chronischer Druckschaden des Nerven verantwortlich zu machen ist für eine Reihe von Beschwerden. Dabei unterscheidet man posttraumatische Veränderungen, stoffwechselbedingte Gewebsvermehrung und idiopathische Gewebsvermehrungen im Karpaltunnel. In den Vereinigten Staaten wird es ca. 460.000-mal im Jahr operiert (36). Hier in Deutschland werden pro Jahr in Krankenhäusern immerhin ca. 35.000 Patienten wegen eines Karpaltunnelsyndroms operiert. Die Zahl der in ambulanten Einrichtungen operierten Patienten dürfte in Deutschland noch einmal mindestens so hoch sein (37)

Die klinisch apparenten Beschwerden reichen von leichten Parästhesien über beispielsweise stärkste brennende Schmerzen des gesamten Armes bis hin zum komplett ausgebildeten sensorischen und motorischen Ausfall des N. medianus.

Dabei lässt sich die Diagnose klinisch zuverlässig und adjuvant durch

elektrophysiologische,

chemische und radiologische Diagnostika sicherstellen.

(4,6)

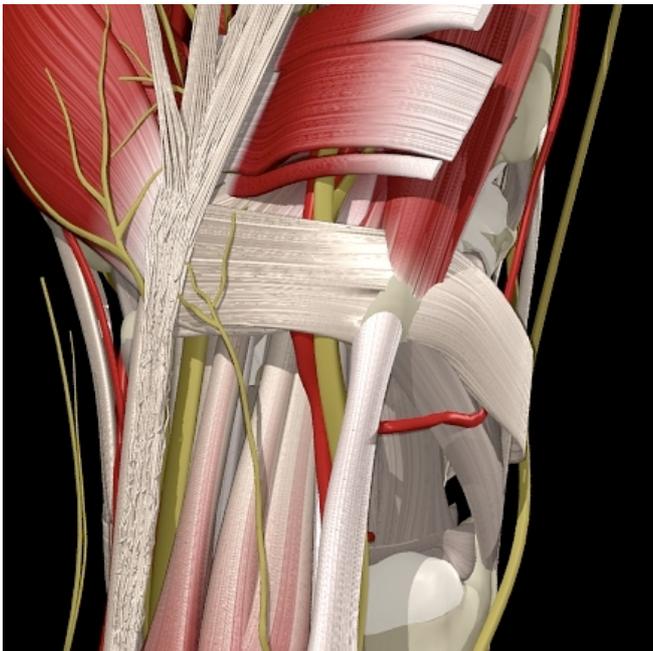


Abb. 1: Karpaltunnelzeichnung

1.2 Anatomie:

Den proximalen Eingang des Karpaltunnels bilden nach dorsal die palmare Fläche des distalen Radius und der distalen Ulna, den zentralen Anteil bilden die erste Reihe der Handwurzelknochen: Os scaphoideum, Os lunatum, Os triquetrum und Os pisiforme und auch die zweite Reihe: Os trapezium, Os trapezoideum, Os capitatum und Os hamatum.

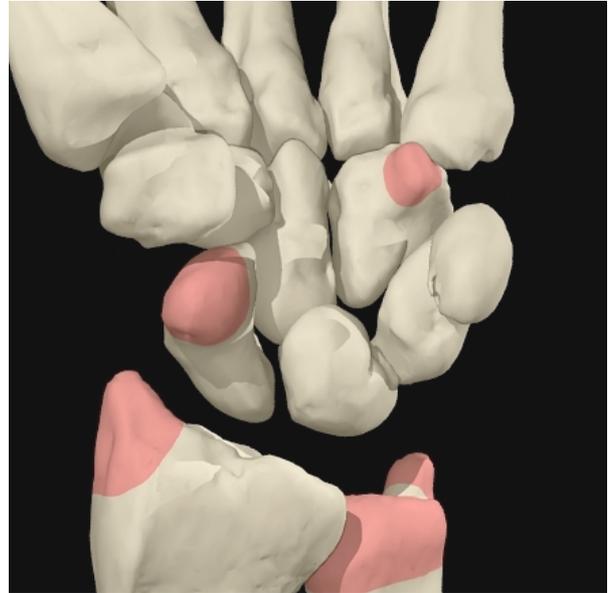


Abb. 2: Darstellung der knöchernen Begrenzung des Karpaltunnels

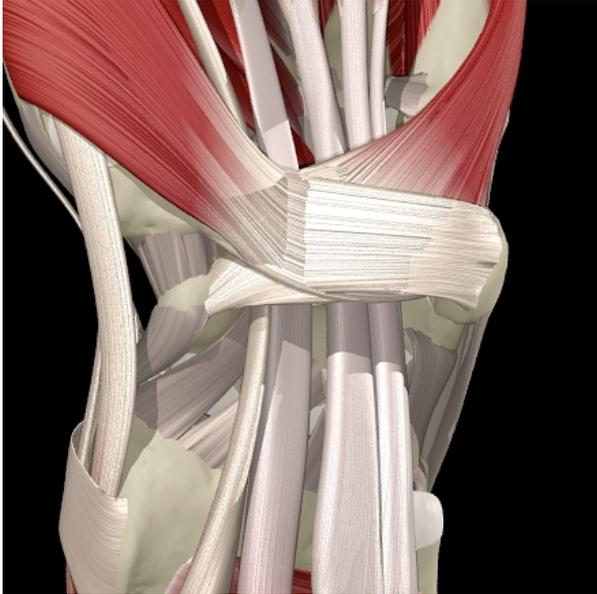
Darüber hinaus sind die knöchernen Strukturen durch Bänder verbunden. Hier sind die



proximalen Ligamenta radiocarpale und ulnocarpale palmare, Ligamenta collaterale radiale und ulnare. Untereinander sind die Handwurzelknochen durch die Ligamenta intercarpalia palmaria und interossea sowie Ligamentum pisohamatum und Ligamentum carpi radiatum verbunden.

Abb. 3: Darstellung der dorsal gelegenen Bandstrukturen

Die palmare Beschränkung des Tunnels bildet das Ligamentum transversum carpi oder auch Retinaculum flexorum, wobei beide Bezeichnungen die gleiche bindegewebige



Struktur bezeichnen, die von distalem Radius, Os scaphoideum und Os trapezium nach ulnar zieht und dort an distaler Ulna, Os pisiforme und dem Hamulus des Os hamatum ansetzt.

Abb. 4 und 5: Darstellung der palmaren Begrenzung und Leichenpräparat der palmaren Begrenzung, hier mit blauer Markierung der Loge de Guyon, Dissektion der Haut von Thenar



Den Inhalt des Karpaltunnels bilden die Sehnen des Musculus flexor digitorum superficialis sowie profundus mit insgesamt 8 Sehnen, die Sehne des M. flexor pollicis longus, teilweise die Sehne des M. flexor carpi radialis, die durch das Retinaculum flexorum in den Karpaltunnel eintaucht. Die 10 Sehnen werden in drei Gruppen von Sehnenscheiden umgeben. So sind die oberflächlichen und tiefen Beuger in einer Sehnenscheide eingehüllt. Separiert hiervon ziehen der lange Daumenbeuger und die Sehne des M. flexor carpi radialis durch ihre eigenen Sehnenscheiden, hier ist jedoch auch auf die variierende Anatomie hinzuweisen. (4,5,7,8)

Nicht direkt zum Inhalt des Karpaltunnels gehört die Loge de Guyon, durch die der Nervus ulnaris und die Arteria ulnaris in die Hohlhand laufen (s. Abb. 5).

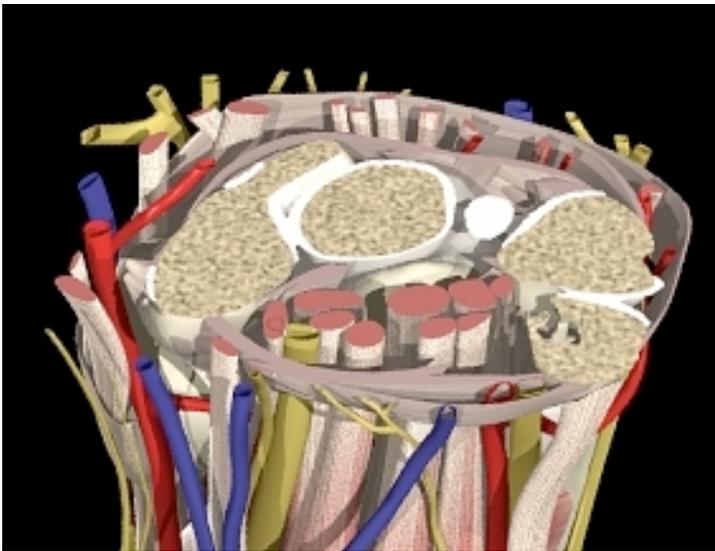


Abb. 6: Darstellung des Karpaltunnelinhalts mit der Loge de Guyon

Der beim Karpaltunnelsyndrom betroffene Nerv ist der Nervus medianus. Dieser zieht, den Beugesehnen palmar aufliegend, direkt unter dem Retinaculum flexorum durch den Karpaltunnel. Er führt im Karpaltunnel die sensiblen Fasern für die Finger 1-4. Sein Autonomiegebiet ist hierbei die Haut der palmaren und dorsalen Mittel- und Endglieder der Finger 2 und 3. Meist wird auch die radiale palmare Haut der Finger 1-4 sowie die Hohlhand sensibel versorgt. Hier variiert die Anatomie der Innervation stark. Weiterhin sei auf die Rami communicantes der drei die Hand sensibel versorgenden Nerven hingewiesen.

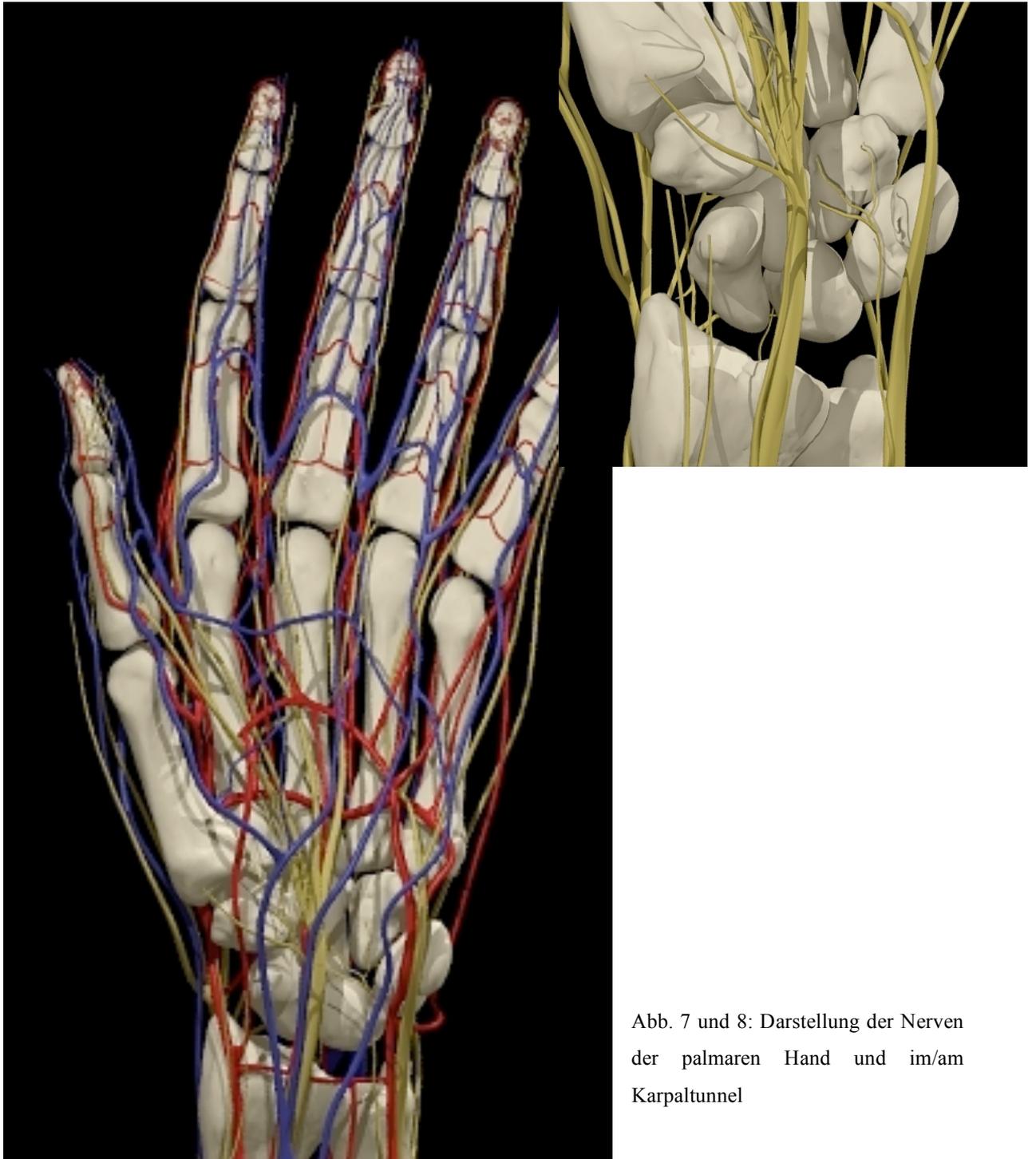


Abb. 7 und 8: Darstellung der Nerven der palmaren Hand und im/am Karpaltunnel

Motorische Fasern des Nervus medianus im Karpaltunnel ziehen zum M. abductor pollicis brevis, Caput superficiale des M. flexor pollicis brevis und dem M. opponens pollicis. Darüber hinaus werden die Mm. Lumbricales I-III motorisch innerviert.

Eine Besonderheit ist der Ramus palmaris des Nervus medianus, er versorgt sensibel die Haut des Daumenballens, die radiale Seite der Handwurzel und der Hohlhand. Die

Abgangshöhe dieses Nervenastes ist sehr variabel. So kann die Abzweigung weit proximal über dem Karpaltunnel aber auch erst distal desselben liegen.

(5,9)

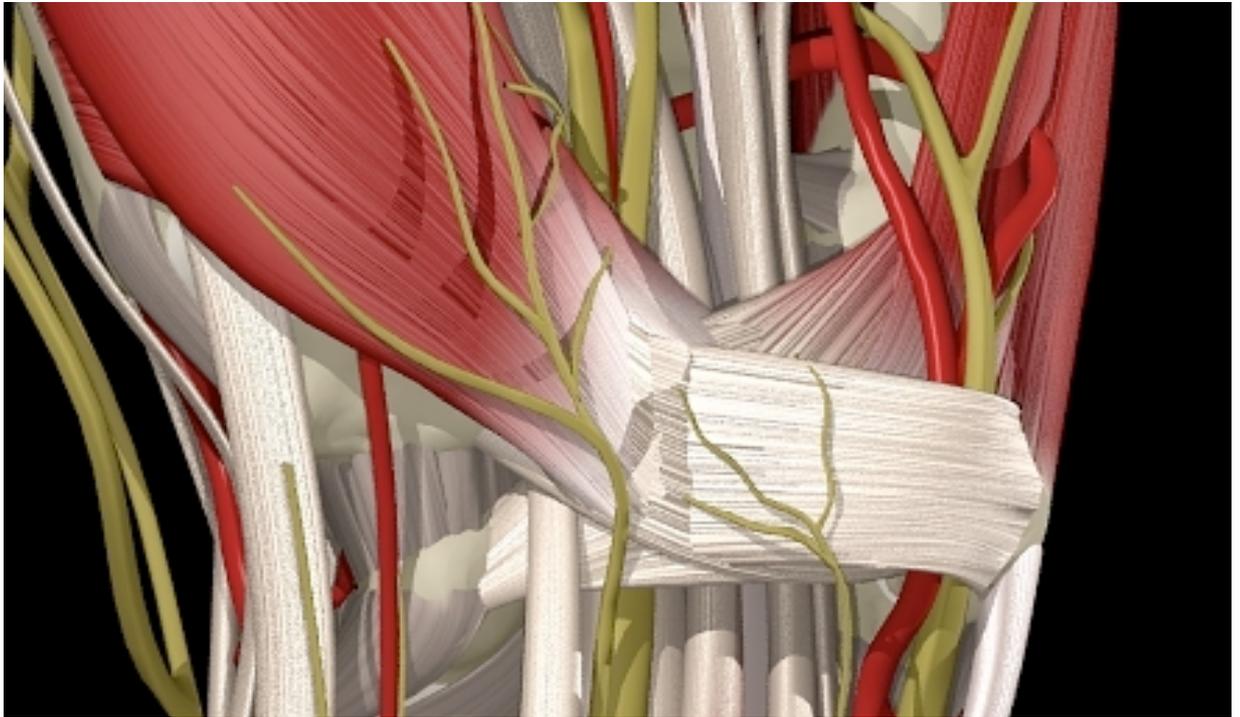
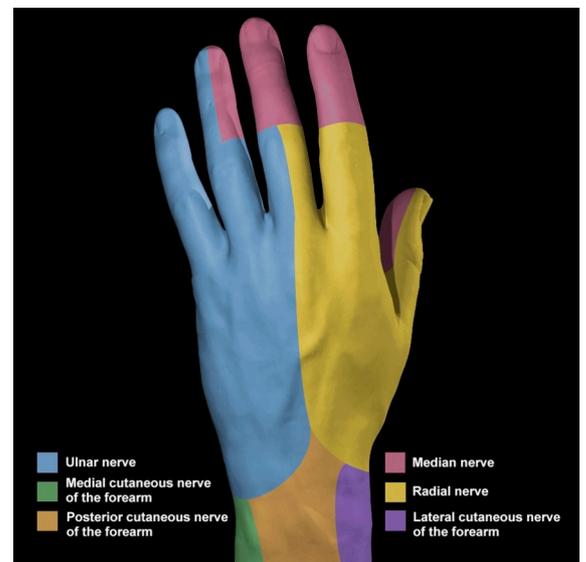
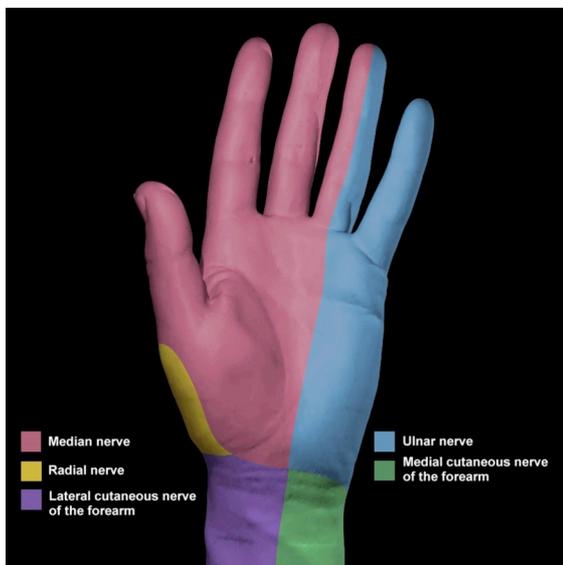


Abb.9: Ramus palmaris zur Versorgung der Haut des Daumenballens und motorischer Thenarast

Abb. 10 und 11: sensible Innervation der Haut der Hand palmar und dorsal



1.2.1 Mikroanatomie :

1.2.1.1 N. medianus:

Der N. medianus gehört zu den peripheren Nerven. Er entspringt aus dem Plexus brachialis, der von C5-C8/TH1 abgeht. Als peripherer Nerv enthält er drei verschiedene Faserarten: Somatomotorische (efferente) Fasern für die quergestreifte Muskulatur, somatosensible (afferente) Fasern für die Hautsensibilität und viszeromotorische Fasern für die glatten Muskelzellen. (9)

Als peripherer Nerv ist seine Markscheide vom Cytoplasma der Schwann-Zelle umgeben, die auch an den Internodien mit ihrer Basalmembran für eine strenge Sonderung sorgt. Seine Axone grenzen an den Ranvierschen Knoten aneinander. Auch hier bilden die Fortsätze der Schwann-Zellen eine dichte Hülle um die paranodale Region.

Die Erregungsfortleitung erfolgt bei markhaltigen Nerven wie dem N. medianus saltatorisch, d.h. sprunghaft. Der Strom springt hier von Axon zu Axon über die Ranvierschen Knoten, indem am Knoten durch Permeabilitätsänderung der Axonmembran jedes Mal ein Stromkreis geschlossen wird.

Die Fasern des Nerven sind zusammen mit der Basalmembran in kollagene Bindegewebsfibrillen eingelagert, die Endoneuralscheide. Mehrere hiervon sind in dem Endoneurium zusammengefasst. Erst eine verschieden große Zahl von Nervenfasern werden durch das zirkuläre Perineurium zu Faszikeln gebildet. In diese eingebettet liegen Kapillaren.

Auf dem Gehalt an zirkulären elastischen Fasern beruht die mechanische Beanspruchbarkeit des peripheren Nerven. Gerade bei Extremitätennerven wie dem N. medianus ist im Bereich von Gelenken das Perineurium verstärkt.

Ebenfalls durch konzentrische Lamellen umfasst das Epineurium mehrere Faszikel. (9, 14)

Eine besondere Rolle kommt den versorgenden Gefäßen des N. medianus zu: Die Weiterleitung von Impulsen sowie die Versorgung des Nerven erfordert ein gutes mikrovaskuläres System. Hierzu enthält der periphere Nerv wie der N. medianus ein mikrovaskuläres Gefäßsystem mit versorgenden Plexus in allen Bindegewebschichten.

Die Gefäße fließen daher segmentweise in den peripheren Nerv ein. Darüber hinaus nehmen sie bei der Annäherung an den Nerv eine spiralförmige Windung ein. Hierdurch kann während der normalen Gleitbewegung des Nerven bei einer gelenknahen Lage die Blutversorgung gewährleistet werden. Beim Erreichen des Nerven teilen sich die Gefäße dann auf in mehrere Äste, die dann longitudinal in den Schichten des Epineuriums verlaufen, hierbei bilden sie mehrfache Verbindungen mit den Plexus in den Schichten des Perineuriums. Um die Kapillaren im Endoneurium zu erreichen, verlaufen die Gefäße oft oblique durch das Perineurium, wodurch ein gewisser Ventilmechanismus entstehen kann.

Der zytoaxonale Transport stoffwechselbedeutsamer Produkte erfährt bei Minderung der Durchblutung eine deutliche Störung, in der Folge ist dadurch auch das Leitvermögen des Nerven gemindert. Diese geminderte Leitfähigkeit wurde bei der diabetischen Neuropathie und ebenfalls bei Kompressionsschäden gefunden (11, 13, 14, 17)

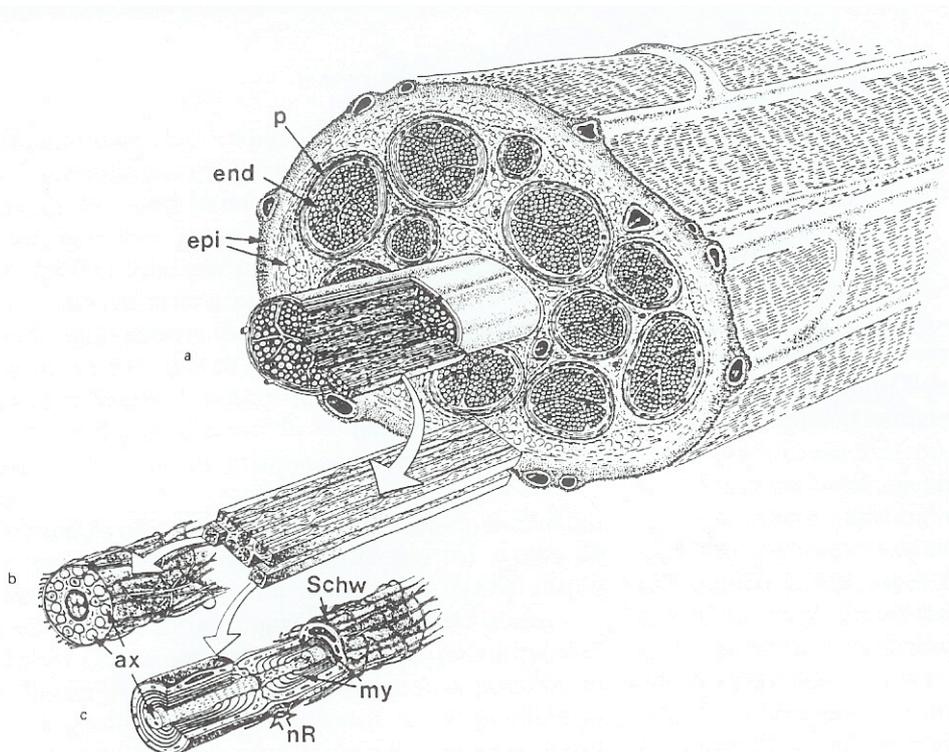


Abb. 12: Zeichnung eines feingeweblichen Querschnitts eines peripheren Nerven

Erklärung: p= Perineurium, end= Endoneurium, epi= Epineurium, ax= Axon, Schw= Schwann'sche Zelle, my= Myelon, nR= Ranvier'scher Knoten

1.2.1.2 Peritendinöses Gewebe:

Bei der Beugung oder Streckung des Handgelenks bewegen sich die Beugesehnen gegen die umgebenden Strukturen wie ein Gurt gegen seine Gleitrollen/-lager. Hierbei entstehen durch den Kontakt Reibe- und Druckkräfte. Die Veränderungen beim Karpaltunnelsyndrom treten somit nicht nur am N. medianus auf, sondern auch am peritendinösen Gewebe.

Bereits in Studien der Siebziger Jahre wird die Vermehrung des peritendinösen Gewebes oder Flexorensynovia von Phalen beschrieben. Er untersuchte 152 Proben dieses Gewebes und stellte bei 131 eine Veränderung im Sinne einer Fibrose, Verdickung, chronischen nicht inflammatorischen oder rheumatoiden Entzündung fest. (13)

Wie schon oben beschrieben umkleidet das peritendinöse Gewebe die Beugesehnen. Da es aber nicht jede Sehne einzeln umgibt, kann nicht von Sehnenscheiden gesprochen werden, wodurch der lediglich beschreibende Charakter des Begriffs „peritendinös“ entsteht.

Es besteht zunächst aus einem ein- bis dreischichtigem Belag der Synovialis, das von einigen Autoren eingeteilt wird in parietale Synovialis, Bursa und viszerale Synovialis. Hieran schließt das subsynoviale Bindegewebe an, der schließlich die Beugesehne anliegt. (16, 17, 28, 29)

Veränderungen des peritendinösen Gewebes beim Karpaltunnelsyndrom betreffen mehrere Bereiche:

Zunächst wird die Verdickung der Synovialis mit bis zu dreischichtigem Deckzellbelag beschrieben, eine hohe Zahl der Gewebeproben weist eine villöse Veränderung auf. Bei nahezu allen Autoren wird eine fast immer bestehende Fibrinauflagerung angegeben. (17, 29) Das Synovialstroma selbst ist ebenfalls aufgelockert und fällt durch ein interstitielles Ödem auf. In allen Fällen kommt es zu herdförmigen Fibrosierungen. Bei 4% bis fast zwei Dritteln der Präparate findet sich unspezifische entzündliche Reaktion, wobei dies von der Anbehandlung abzuhängen scheint.(13, 17, 15, 28)

Ebenfalls in nahezu allen Studien werden Veränderungen an den versorgenden Gefäßen beschrieben. Im Besonderen handelt es sich um eine veränderte Vaskularisation mit verstärkter Kapillarproliferation. Eine Hypertrophie der Arteriolenintima ist ebenfalls verbreitet zu finden.

Weiterhin werden mukoide Verquellungen und intrazelluläre Eisenablagerungen beschrieben.(15,16,17)

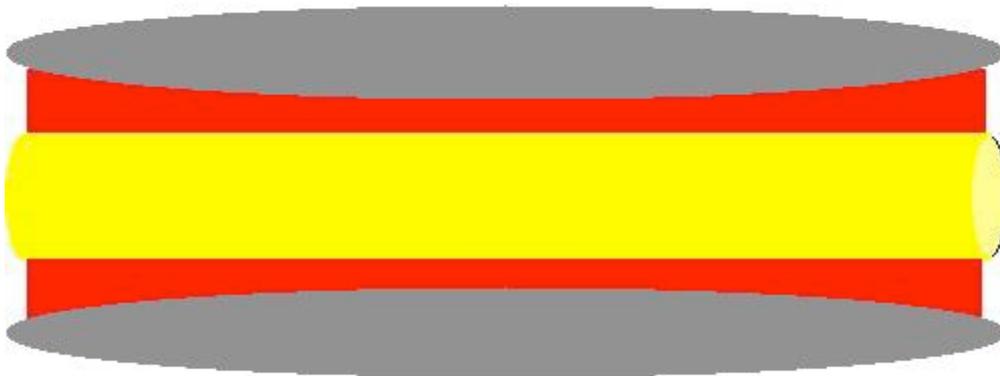


Abb. 13: Schematische Zeichnung der Beugesehnen im Karpaltunnel: grau: synoviale Membran mit synovialer Flüssigkeit, rot: peritendinöses Gewebe, gelb: Beugesehnen.

1.2.2 Pathophysiologie des Karpaltunnelsyndroms:

Die Definition des Karpaltunnelsyndroms zeigt den Weg für die Pathophysiologie auf: Durch die Enge der knöchernen Begrenzung, des Retinaculum flexorum und dem teilweise volumenvermehrten Inhalt des Tunnels (peritendinöses Gewebe) entsteht ein Druck auf den Nervus medianus. Dieser kann dauerhaft durch chronische Volumenzunahme im Kanal und oder repetitiv durch wiederkehrende Bewegungen beeinträchtigt sein. Die Folge Leitungsstörungen der elektrischen Impulse. Sie werden unter dem Punkt 1.3 (Beschwerdebild) aufgelistet.

Feingeweblich sind bereits nach wenigen Stunden eines höheren Drucks auf den Nerven Verminderungen der intraneuralen Durchblutung, des axonalen Transport und konsekutiv auch der Leitungsqualität des Nerven im Tierversuch nachzuweisen. Persistierend nach einem wieder nachgelassenen Druck auf den Nerv ist dann das endoneurale Ödem, das auch nach 24h ohne Druck noch nachgewiesen werden kann. Das Ödem kann einen solchen Druck erzeugen, dass die Perfusion endoneural dauerhaft reduziert ist und bleibt. Eine axonale Degeneration ist korrelierend zur Höhe des Ödemdrucks.

Bereits nach mehreren Tagen kommt es zur unspezifischen inflammatorischen Reaktion, bei der ebenfalls Fibrinauflagerungen entstehen. Energische Proliferationen des fibrösen Bindegewebes bilden ab etwa 28 Tagen mehrschichtige fibrinbelegte Zelllagen, die sich auch auf benachbarte Strukturen ausdehnen. Demyelinisierung und Nekrose der Schwannschen Zellen gefolgt von einer Remyelinisierung zeigen auch die Veränderungen der Nervenzelle wie auch die Größenminderung des Nervenzellkerns sowie seiner exzentrischen Lage. Die Regeneration des Nerven bei nachlassendem Druck geht mit der Remyelinisierung und der Verdickung des Perineuriums und der Gefäßwände einher. Nach Studienlage kann diese Regeneration im Tierversuch von drei bis sechs Monaten dauern. Da Biopsien des Nervus medianus wegen seiner dauerhaften Schädigung am gesunden Mensch nicht vertretbar sind, gibt es in der Literatur nur Untersuchungen von Toten und Unfallopfern. Hier zeigen die Veränderungen oben genanntes Muster. (14, 28)

Zunehmende Beachtung erfährt die histologische Untersuchung der weiteren Strukturen im Karpaltunnel und besonders des peritendinösen Gewebes.

Unabhängig von einer unter 1.4 genannten Nebenerkrankung beschreiben die Autoren hier mit unterschiedlicher Inzidenz ebenfalls unspezifische inflammatorische Zustände. Nahezu alle Präparate weisen fibröse Verdickungen, herdförmige Fibrinauflagerungen und Gefäßverdickungen durch Intimaproliferation der Arteriolen auf. Der pathophysiologische Ablauf wird von Wilhelm schon 1987 beschrieben: Die Veränderungen führen zu einer mikroskopisch deutlich erkennbaren Gewebevermehrung, was dann über eine Volumenzunahme eine Kompression des Nervus medianus zur Folge hat. Anders als oben beschrieben wird die Kausalität sogar z.T. umgekehrt angenommen: So wird die repetitive und oder chronische (Über-) Belastung der Sehnen und des peritendinösen Gewebes und seiner hierdurch verursachten Veränderung für das Karpaltunnelsyndrom verantwortlich gemacht. (17, 28, 16, 15)

1.3 Beschwerdebild:

Die Beschwerden des Karpaltunnels können in verschiedene Qualitäten eingeteilt werden:

1.3.1 Schmerzen:

Ca. die Hälfte der Patienten haben Schmerzen im Handwurzelbereich und den ersten drei Fingern, diese Schmerzen können brennend oder elektrisierend und lokal begrenzt aber auch ausstrahlend in den gesamten Arm und die Schulter sein. Hier ist dann die Differentialdiagnose zu anderen Krankheitsbildern zu stellen.

1.3.2 Sensibilitätsstörungen:

Insbesondere sind die nächtlichen Taubheitsgefühle, Kribbelparästhesien aber auch tagsüber auftretende bewegungsabhängige oder auch persistente komplette Taubheitsgefühle der radialen palmaren Handseite zu nennen.

1.3.3 Motorische Schwäche:

Hier tritt die „Ungeschicklichkeit“ der betroffenen Hand vor allem bei hebend greifender Tätigkeit auf. Dies ist unter Umständen so ausgeprägt, dass selbst normale Tätigkeiten des täglichen Lebens wie etwa das Heben einer Tasse oder Zähneputzen nicht mehr möglich sind. Die Auswirkung auf eine berufliche Tätigkeit ist erheblich.

1.3.4 Hyperhidrosis:

Beschrieben und beklagt wird eine erhöhte Neigung zur Transpiration der Hand vor allem der radialen palmaren Seite.

1.3.5 Schwellneigung:

Patienten beschreiben die betroffene Hand häufig als schmerzhaft geschwollen (10, 9,4)

1.4 Diagnostik:

1.4.1 Klinische Diagnostik:

1.4.1.1 Anamnese:

Die genaue Erhebung der Anamnese und eine gezielte Untersuchung sichern die Diagnose des Karpaltunnelsyndroms. Die unten beschriebene apparative Diagnostik kann zwar die klinische Diagnose absichern, ersetzt diese jedoch keinesfalls.

Es werden die folgenden Parameter erhoben:

- Dauer der Beschwerden
- Traumata in der Vorgeschichte, Arbeitsbelastung
- Nächtliche Parästhesien der Finger 1-3
- Einschlafen der Fingerkuppe des 3. Fingers
- Kälte-Phänomen oder übermäßiges Schwitzen der Hand
- Brennende Schmerzen der Hand, Anschwellen derselben, ausstrahlende Schmerzen strahlen in den Unterarm/Arm/Schulter/HWS aus
- Ungeschicklichkeit und Schwäche der Hand
- Sensibilitätsausfall

Darüber hinaus sind Nebenerkrankungen zu erheben. Insbesondere sind folgende Erkrankungen gefragt: rheumatische Beschwerden und Vorerkrankungen, Diabetes mellitus, Polyneuropathie, Amyloidose, Hypothyreose etc.

1.4.1.2 Klinische Untersuchung:

Inspektion:

- Daumenballenmuskulatur (Atrophie)
- Haut (trophische Störung, trockene oder samtartige Haut)
- Fingerkuppen (Atrophie)
- Schwellung proximal des Handgelenks (chronische Tendovaginitis)

Karpal-Kompressions-Test:

Bei neutraler Handgelenksposition wird durch einen Druck auf den Nervus medianus in Höhe des Karpaltunnels eine Karpaltunnelsyndromsymptomatik ausgelöst oder verstärkt. Der Test kann auch bei eingeschränkter Beweglichkeit im Handgelenk, wenn der Phalen-Test nicht möglich ist, durchgeführt werden.

Hoffmann-Tinel-Zeichen:

Bei neutraler Handgelenksposition wird durch Beklopfen des Nervus medianus im Verlauf über dem Handgelenk eine verstärkte sensible (elektrisierende) Sensation ausgelöst.

Phalen-Zeichen:

Bei aufgestütztem Ellbogen und senkrechtem Unterarm werden die Hände nach palmar in Flexion fallen gelassen. Innerhalb von 60 Sekunden treten stärkere Parästhesien auf.

Dorsalflexionstest (Brian):

Die Handflächen werden aufeinander gepresst mit voller Extension im Handgelenk. Die vorbestehenden Beschwerden werden so verstärkt.

Tourniquet-Test (Gilliat und Wilson):

Eine Blutdruckmanschette wird an den Oberarm angelegt und über den systolischen Druck aufgepumpt. Dies löst Schmerzen und Parästhesien im Medianusgebiet aus.

(11, 12, 13,3)

Über die o.g. Tests hinaus sind weitere Untersuchungsmethoden im Gebrauch. Hierzu zählen der 2-Punkte Diskriminierungstest nach Weber, der kürzlich auch automatisiert in einer Studie getestet wurde. Ein valider Score wird in der Literatur für die Diagnostik des Karpaltunnelsyndroms nicht genannt. (11,38)

1.4.2 Elektromorphologische Diagnostik:

Die elektromorphologische Untersuchung ist eine nahezu vollständig objektive Erhebung der Funktionsstörungen. Sie gilt daher als Goldstandard.

1.4.2.1 Elektroneurographie (ENG):

Hierbei wird die sensible Erregungsleitungsgeschwindigkeit des N. medianus erhoben. Gemessen wird die Leitungsgeschwindigkeit von den drei ersten Fingern zum Unterarm. Sie liegt bei 35-98% der Patienten unter dem Normalwert.

Unter anliegendem Strom kann bei den Patienten ein unangenehmer Schmerz auftreten, der reversibel und nur sehr kurzfristig bleibt. Differentialdiagnostisch werden sinnvollerweise die Leitgeschwindigkeit des Nervus ulnaris und beider Nerven der Gegenseite gemessen.

1.4.2.1 Elektromyographie (EMG):

Umgekehrt zum ENG wird hier ein elektrischer Reiz am distalen Unterarm an den N. medianus angelegt und die Reaktion in einem Abstand von ca. 5 cm am Daumenballenmuskel untersucht. Dabei wird die sogenannte distale Latenzzeit gemessen. Sie ist bei Patienten mit Karpaltunnelsyndrom bei ca. 85% verlängert.

(9, 11, 12, 13)

1.4.3 Bildgebende Diagnostik:

1.4.3.1 konventionelle Röntgenaufnahmen :

Konventionelle Röntgenaufnahmen haben Bedeutung, wenn es um die Diagnostik von raumfordernden röntgendichten Strukturen im Karpaltunnel geht. Hier sind zu nennen: Frakturen und Luxationen der Handwurzel, osteophytäre Anbauten, Verkalkungen der Weichteile bei Calciumpyrophosphateinlagerungen oder Tophi bei Gicht.

Durchgeführt werden im Rahmen der präoperativen Diagnostik Aufnahmen des Handgelenks in 2 Ebenen und die sogenannte Tunnelaufnahme, die den Karpaltunnel axial darstellt.

Nachteile dieser Aufnahmetechnik ergeben sich daraus, dass über die eigentlichen Strukturen des Karpaltunnels und eine Klinik keine Aussage gemacht werden kann. So kann trotz einer relativen Enge des Karpaltunnels keine Klinik vorliegen. (19, 30)

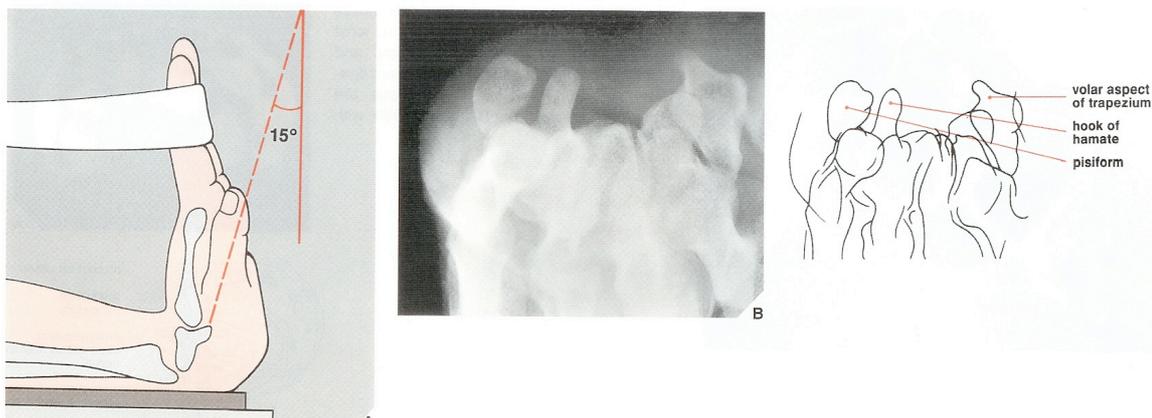


Abb. 14: Tunnelaufnahme: Technik, Bild, Erklärung

1.4.3.2 Computertomographie

Das Computertomogramm kann über die konventionelle Röntgenaufnahme hinaus in der Feinschichtaufnahme auch die Beugesehnen darstellen. Veränderungen im Weichteilgewebe und hier insbesondere des Nervus medianus und des peritendinösen Gewebes können nicht differenziert werden. Gleichwohl ist die Bildgebung bei knöchernen Unterschieden ideal.

1.4.3.3 Sonographie

Mit Hilfe von hochauflösenden Ultraschallgeräten und Schallköpfen mit 7-10 MHz ist die Beurteilung des Karpaltunnels und seines Inhaltes gem. einiger Autoren annähernd so gut wie im MRT. Besonders die Untersuchung an der sich bewegenden Hand gibt gute Einsicht. Allerdings ergeben sich hierdurch auch Fehlerquellen, so kann der Karpaltunnel mit seinem Inhalt bei veränderter Bewegungs-Stellung unterschiedlich aussehen. Darüber hinaus können zwar auch Veränderung im Karpaltunnel wie etwa die Kompression des Nerven oder die Verdickung des peritendinösen Gewebes erkannt werden, dies bleibt aber nur dem sehr geschulten Untersucher vorbehalten, eine Ursache kann meist nicht festgestellt werden. Im Gegensatz zu den Großgeräten wie dem Computertomograph und dem MRT sind die Kosten einer Sonographie-Untersuchung gering. (19, 31, 30)

1.4.3.4 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Kernspintomographie stellt den Inhalt des Karpaltunnels sehr präzise dar, hierbei kommen auch krankhafte Veränderung und Schwankungen im Kaliber des Nerven, des Tunnels, des peritendinösen Gewebes und auch des Retinaculum flexorum gut zur Darstellung. Auch zeigt das MRT Hinweise auf die Genese einer Veränderung. Eine Tenosynovitis ist gut zu diagnostizieren und mit einer Spezifität von 65% wird hierbei die Diagnose Karpaltunnelsyndrom gestellt. (18, 19, 31)

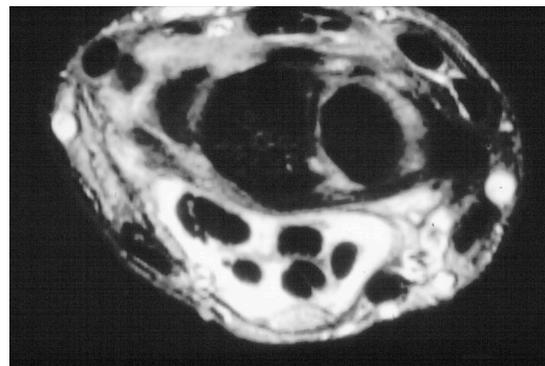
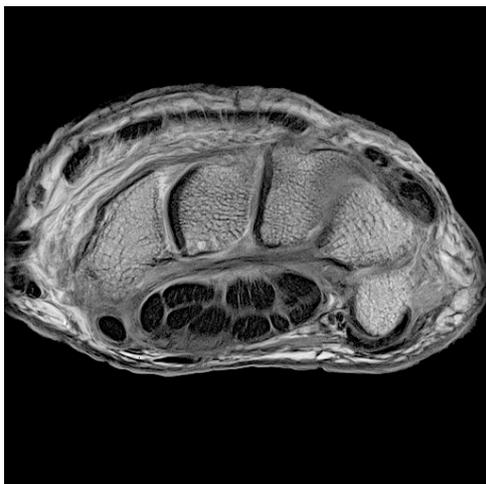


Abb. 15 und 16: MRT Querschnitt vom Karpaltunnel, links normal und rechts mit deutlicher Peritendinitis

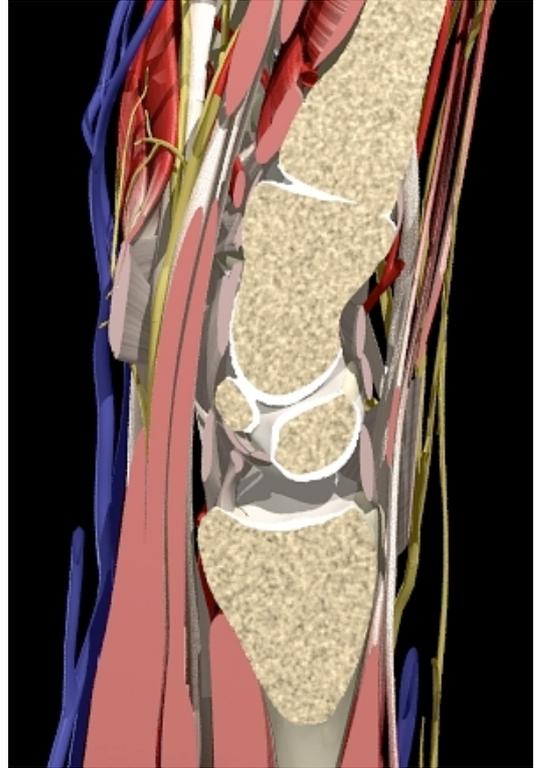


Abb. 17 und 18: Längsdarstellung des Karpaltunnels im MRT und Zeichnung zum Vergleich

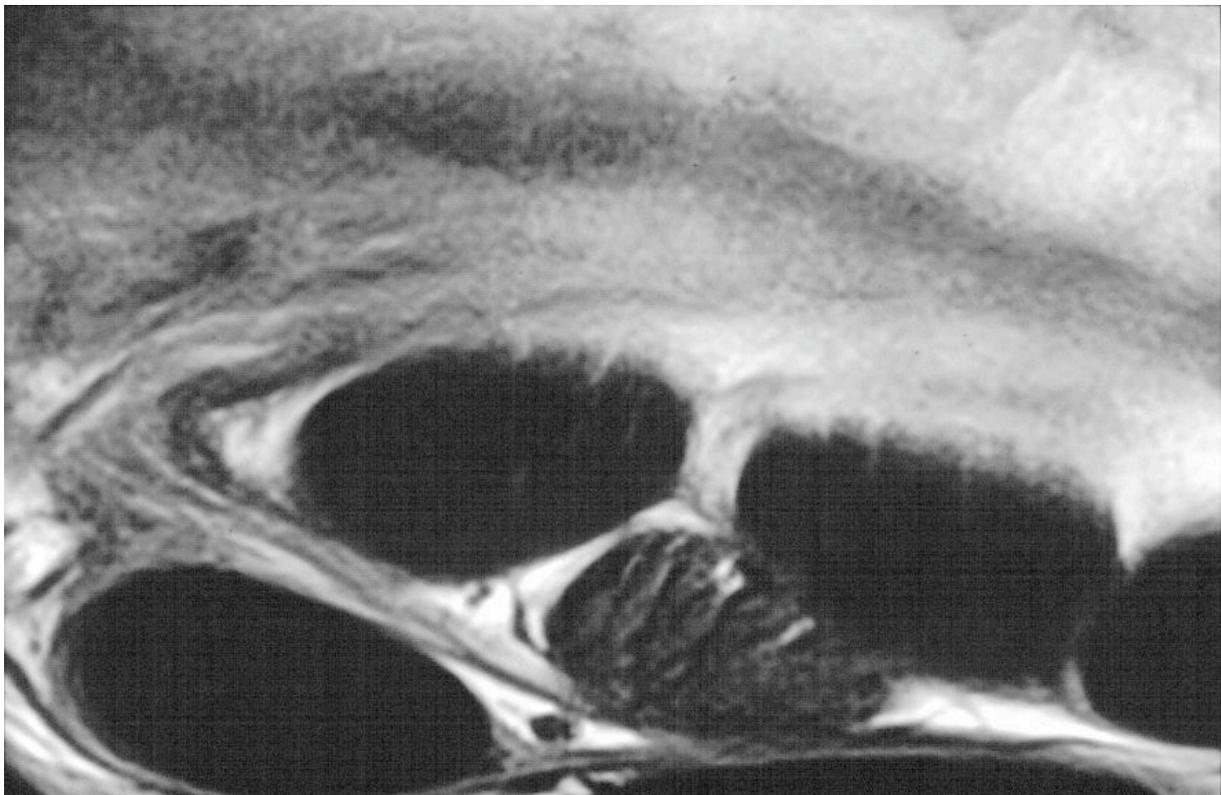


Abb. 19: Ausschnitt aus dem Karpaltunnel, mit gut sichtbarem N. medianus

1.4.4 Invasive Diagnostik:

Einige Autoren beschreiben in älteren Studien eine Druckmessung im Karpaltunnel mittels Nadeln und Kathetern ähnlich wie bei der Messung des Kompartimentdrucks in den Muskellogen vor allem des Unterschenkels. Hierbei werden mit hoher Wiederkehr bei symptomatischen Patienten höhere Drücke gemessen und dies auch bei Bewegung und besonders bei Extension. (22, 32). Druckmessungen finden in neueren Studien keine Erwähnung mehr.

1.4.5 Apparativ automatisierte Diagnostik:

Eine Sonderform der Diagnostik wurde kürzlich im JBJS veröffentlicht. Hier wurde eine automatisierte Form der Zweipunktdifferenzierung und der Kraft zwischen D1 und D3 gemessen. Die Ergebnisse sollen mit einer herkömmlichen elektrophysiologischen Messung der Nervenleitgeschwindigkeit vergleichbar sein, allerdings ohne die Haut zu perforieren. Daneben soll auch eine Verlaufsbeurteilung schnell und unkompliziert durchgeführt werden können. (38)

1.5 Ursachen:

1.5.1 Nebenerkrankungen:

Das Karpaltunnelsyndrom wird mit einer Vielzahl von Nebenerkrankungen in Verbindung gebracht: Systemerkrankungen und Stoffwechselerkrankungen wie

- diabetische Neuropathie,
- rheumatoide Arthritis,
- Amyloidose,
- Hypothyreose,
- Akromegalie,
- Gicht,
- Mukopolysaccharidose,
- hämodialysepflichtige Niereninsuffizienz.

Auch die Schwangerschaft kann mit der hormonellen Veränderung ein Grund für ein Karpaltunnelsyndrom sein. (17, 14, 11)

1.5.2 Raumfordernde Strukturen:

Diese sind sicherlich die unumstrittensten Faktoren: Hierzu zählen die anatomischen Varianten z.B. bei Muskeln, dann Medianusneurinome, Ganglien, Tumore und natürlich die posttraumatischen Veränderungen (frisch: Hämatom, Fehlstellung einer Fraktur oder auch Luxation wie z.B. die perilunäre Luxation, Thrombose, Ödeme und später: verheilte Fehlstellungen, Vernarbungen), arthrotische Veränderungen wie Osteophyten oder aber auch einfach nur schnelle Gewichtszunahme (17, 14, 11, 12)

1.5.3 Bewegungsassoziierte Karpaltunnelsyndrome:

In einer großen Zahl von meist amerikanischen Studien wird kontrovers diskutiert, dass bestimmte vor allem repetitive Bewegungsabläufe zum Karpaltunnelsyndrom führen können. So wird bei rückenmarksverletzten Rollstuhlfahrern eine extrem überdurchschnittlich große

Zahl (bis zu 50-60%) an Erkrankungen beschrieben. Dies wird mit der häufig wiederholten Extrembewegung im Handgelenk begründet. Auch berufsbedingte Bewegungen werden im Verdacht gesehen, ein Karpaltunnelsyndrom auszulösen. So wird z.B. die Handposition und –bewegung von Milchbauern beim Melken bzw. Anlegen von Melkmaschinen verantwortlich gemacht für ein Karpaltunnelsyndrom. Dagegen sehen manche Autoren die Validität der o.g. Studien sehr fraglich, sie führen an, dass Nebenerkrankungen in den Studien keine Berücksichtigung finden.

Immerhin haben die Studien, die den Beruf in Verbindung mit einem Karpaltunnelsyndrom bringen, in Amerika großes Gehör gefunden, da sie den wirtschaftlichen Schaden durch den Ausfall der Mitarbeiter z.T. sogar auf einen Dollar genau berechnen. Im gleichen Zusammenhang ist aber auch eine kostenvermeidende sparsame Diagnostik denkbar. Schließlich sei angefügt, dass diese Ursache bisher keine Erwähnung in den Leitlinien der Fachgesellschaft für Orthopädie gefunden hat. Da aber die Vielzahl der Studien nicht ignoriert werden kann, darf man wenigstens von einer Koexistenz der Faktoren ausgehen. (11, 23, 24, 25, 26, 28)

1.5.4 Erbliche Faktoren:

Hierzu gibt es zumindest eine Studie, die eine angeborene Stenose des knöchernen Karpaltunnels diskutiert und eine familiäre Häufung findet. Interessant ist hier die Empfehlung, im Falle einer familiären Zweiterkrankung auf die konservative Therapie zu verzichten und den Patient direkt einer Operation zuzuführen. (21)

1.5.5 Idiopathisches Karpaltunnelsyndrom:

In welchen Zusammenhang man das Karpaltunnelsyndrom auch immer bringen mag, es gibt letztlich die häufigste Form der idiopathischen Erkrankung, bei der keine der o.g. Nebenerkrankungen, keine Verletzung, keine übermäßige Beanspruchung oder familiäre Prävalenz o.ä. gefunden werden kann. (11, 12, 13, 14)

1.6 Therapie:

Die deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie beschreibt das Ziel der Therapie mit der Beseitigung der Kompression des Nerven und der Folgen. Hervorzuheben ist die Beratung des Patienten über die Art der Erkrankung, ihren natürlichen Verlauf und ihre Beeinflussbarkeit durch konservative und operative Therapie. Insbesondere die Vermeidung von Fehlhaltungen, Fehlbelastungen und Überanstrengungen in Alltag, Beruf und Sport sind zu besprechen, da sie für jede Art der Therapie einen Einfluss auf das Ergebnis und damit das Wohlbefinden des Patienten darstellen.

1.6.1 konservative Therapie

Die konservative Therapie bleibt Patienten mit weniger starken Beschwerden und nur leichten Veränderungen in der Messung des N. medianus vorbehalten.

Zum einen ist die Verdeutlichung der Genese der Erkrankung für den Patienten wichtig. Es kann z.B. eine Anpassung des Arbeitsplatzes oder eine Vermeidung bestimmter Bewegungen, die das Handgelenk überfordern oder rezidivierend traumatisieren, unterbleiben.

Medikamentös sind Analgetika und besonders NSAR Mittel der ersten Wahl, da sie aufgrund ihrer antirheumatischen Wirkung hier von Vorteil sind. Als invasive medikamentöse Therapie kommt in der Praxis die Injektion von Steroiden zum Einsatz, da sie auf die Synovialis im Karpaltunnel abschwellend wirken sollen. Ein schädigender Effekt auf die Sehnen sei erwähnt.

Leichte physikalische Anwendungen und krankengymnastische Beübung können eine Besserung erzielen.

Neben der oben schon genannten Anpassung der Haltung kann auch eine Ruhigstellung in der Orthese oder Unterarmschiene zur Beschwerdemilderung genutzt werden. (11, 12, 34)

1.6.2 Operative Therapie

Bei fortgeschrittener Veränderung der Nervenleitgeschwindigkeit, hohem Leidensdruck, konservativer Therapieresistenz besteht die Indikation zur operativen Therapie. Allen Verfahren gemein ist die Spaltung des Retinaculum flexorum, um die Enge im Karpaltunnel zu beheben.

Prinzipiell gibt es zwei chirurgische Verfahren:

1.6.2.1 offene Operation:

Bei der offenen Dekompression wird das Retinaculum unter Sicht chirurgisch durchtrennt. Hierbei bleibt der Nerv geschont. Der Zugang kann über das Retinaculum hinaus nach distal und auch nach proximal gehen. Einige Autoren beschreiben eine Operation in Lokalanästhesie. Eine Ausdehnung der Operation ist hier nicht geplant. Als zusätzliche Teile des Eingriffs werden beschrieben:

- Neurolyse mit und ohne Epineurotomie
- Revision der Beugesehnen und des peritendinösen Gewebes mit Entfernung von Verwachsungen in diesem Bereich
- Inspektion des knöchernen Kanals und ggf. Entfernung von einengenden Strukturen wie z.B. Ganglien, Lipomen, Osteophyten
- Eine Bandplastik des Retinaculum: Das Band als führende und begrenzende Struktur: durch die Art der Zusammenfügung soll mehr Platz im Karpaltunnel entstehen.

1.6.2.2: endoskopische Operation:

Durch einen sehr kleinen Zugang wird unter Sicht durch ein Endoskop das Retinaculum mit mikrochirurgischem Instrumentarium durchtrennt.

Limitiert sind hierbei die Beurteilung des peritendinösen Gewebes und auch die Therapie einer Verwachsung desselben. Gleichfalls schwierig ist die endoskopische Neurolyse des N. medianus.