

Aus der  
Klinik für Neurochirurgie  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes  
Homburg (Saar)

Direktor: Professor Dr. med. Wolf-Ingo Steudel

**Sulcus-ulnaris-Syndrom: Einfache Dekompression  
oder Subkutane Vorverlagerung ?**

Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Medizin  
(Dr. med.)  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes

vorgelegt von

Jehad Shatat

aus Gaza

2007

## INHALTSVERZEICHNIS

<b><u>ZUSAMMENFASSUNG</u></b> .....	<b>4</b>
<b><u>SUMMARY</u></b> .....	<b>5</b>
<b><u>1. EINLEITUNG</u></b> .....	<b>6</b>
1.1 HISTORISCHER ÜBERBLICK DES SULCUS-ULNARIS-SYNDROMS .....	7
1.2 BAUPLAN UND ANATOMIE DES NERVUS ULNARIS.....	8
1.2.1 SENSIBLE INNERVATION DES N. ULNARIS.....	12
1.2.2 MOTORISCHE INNERVATION DES N. ULNARIS .....	13
1.3 KLINISCHE SYMPTOMATIK DER ULNARISNEUROPATHIE.....	13
1.4 DIAGNOSTIK.....	15
1.4.1 KLINISCHE UNTERSUCHUNG.....	15
1.4.2 ELEKTRODIAGNOSTIK .....	16
1.4.3 RÖNTGENDIAGNOSTIK .....	19
1.4.4 DIFFERENTIALDIAGNOSTIK.....	19
1.5 URSACHEN DER ULNARISLÄSION AM ELLENBOGEN .....	20
1.6 THERAPIE DES SULCUS-ULNARIS-SYNDROM.....	23
1.6.1 KONSERVATIVE THERAPIE.....	23
1.6.2 OPERATIVE THERAPIE .....	25
1.7 REGENERATIONSFÄHIGKEIT UND PROGNOSE DER PERIPHEREN NERVENSCHÄDIGUNG.. .....	28
<b><u>2. FRAGESTELLUNG</u></b> .....	<b>31</b>
<b><u>3. PATIENTEN UND METHODIK</u></b> .....	<b>32</b>
3.1 STUDIENDESIGN .....	32
3.2 KLINISCH-NEUROLOGISCHE UND ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN .....	33
3.3 OPERATIONSVERFAHREN .....	35
3.3.1 EINFACHE DEKOMPRESSION .....	35

3.3.2	SUBKUTANE VORVERLAGERUNG DES NERVUS ULNARIS .....	37
<b>3.4</b>	<b>STATISTISCHE AUSWERTUNG .....</b>	<b>39</b>
<b><u>4.</u></b>	<b><u>ERGEBNISSE .....</u></b>	<b><u>40</u></b>
<b>4.1</b>	<b>DARSTELLUNG DER PATIENTENGRUPPEN .....</b>	<b>40</b>
<b>4.2</b>	<b>KLINISCHE UND NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN .....</b>	<b>42</b>
4.2.1	PRÄ- UND POSTOPERATIVE SCHMERZEMPFINDUNG .....	42
4.2.2	PRÄ- UND POSTOPERATIVE SENSIBILITÄTSSTÖRUNG .....	43
4.2.3	PRÄ- UND POSTOPERATIVE PARESEN: .....	45
<b>4.3</b>	<b>ELEKTROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN .....</b>	<b>47</b>
4.3.1	PRÄ- UND POSTOPERATIVE NERVENLEITGESCHWINDIGKEIT (NLG) .....	47
<b>4.4</b>	<b>INTRAOPERATIVE BEFUNDE ZUR KOMPRESSIONSURSACHE .....</b>	<b>48</b>
<b>4.5</b>	<b>KOMPLIKATIONEN .....</b>	<b>49</b>
<b><u>5</u></b>	<b><u>DISKUSSION .....</u></b>	<b><u>50</u></b>
<b>5.1</b>	<b>BEURTEILUNG EIGENER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE .....</b>	<b>50</b>
<b>5.2</b>	<b>ERGEBNISSE DER VERSCHIEDENEN OPERATIONSVERFAHREN .....</b>	<b>52</b>
<b>5.3</b>	<b>VORTEILE, NACHTEILE UND KOMPLIKATIONEN .....</b>	<b>56</b>
<b>5.4</b>	<b>SCHLUSSFOLGERUNG .....</b>	<b>58</b>
<b><u>6</u></b>	<b><u>LITERATURVERZEICHNIS .....</u></b>	<b><u>59</u></b>
<b><u>7.</u></b>	<b><u>DANKSAGUNG .....</u></b>	<b><u>65</u></b>
<b><u>8.</u></b>	<b><u>LEBENS LAUF .....</u></b>	<b><u>66</u></b>

## Zusammenfassung

Ziel dieser prospektiven, randomisierten und kontrollierten Studie war die Evaluierung verschiedener operativer Techniken (subkutane ventrale Vorverlagerung oder die einfache Dekompression) zur Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms.

Die Studie umfasst 66 Patienten mit einem klinisch (Schmerzen mit und ohne neurologische Defizite) und elektrophysiologisch nachgewiesenen Sulcus-ulnaris-Syndrom. Bei 32 Patienten erfolgte eine Dekompression des N. ulnaris ohne Vorverlagerung, bei 34 Patienten eine Dekompression mit subkutaner ventraler Vorverlagerung.

Die Nachuntersuchungen (3, 9 und 24 Monate Follow-up) beinhalteten die Schmerzevaluation mittels Visueller Analog Skala (VAS), die Erhebung motorischer (Medical Research Council Scale) und sensibler (Sensory-Scale) Defizite sowie das Ableiten der Nervenleitgeschwindigkeit.

Die postoperativen, klinischen und elektrophysiologischen Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Operationstechniken ( $p > 0,05$ ).

Anhand der Ergebnisse aus der Literatur und eigenen Untersuchungen ergibt sich kein signifikanter Vorteil eines bestimmten Operationsverfahrens.

Es zeigt sich jedoch, dass mittels einer einfachen Dekompression als der weniger invasiveren Operationsmethode der weitaus überwiegende Anteil der Patienten, unabhängig von Ätiologie und Kompressionsmechanismus, mit gutem Ergebnis behandelt werden kann.

Nur in wenigen, besonders indizierten Fällen bringt nach unserer Einschätzung die Vorverlagerung des Nerven einen zusätzlichen Vorteil, z.B. bei einer Beugekontraktur, einer ausgeprägten Fehlstellung im Sinne eines Cubitus valgus, einer Luxation des Nerven oder ausgeprägten knöchernen Veränderungen des Sulcus ulnaris

## Summary

The purpose of this prospective randomised study was to examine the different operation techniques (subcutaneous anterior transposition or simple decompression) for the treatment of Sulcus-Ulnaris-Syndrome.

The study included 66 patients from pain (with and without neurological deficits) diagnosed with clinically and electrographically proven Sulcus-Ulnaris Syndrome.

32 patients underwent nerve decompression without transposition, whereas 34 underwent subcutaneous anterior transposition of the nerve.

Follow-up examinations included the evaluation of pain (via Visual Analog Scale /VAS), the examination of motor deficits ( via Medical Research Council Scale), sensory deficits ( via Sensory-Scale) and motor nerve conduction velocities were performed three, nine and 24 months postoperatively.

Postoperative, clinical and electrophysiological results demonstrated there was no significant difference between the two operation techniques ( $p > 0,05$ ).

According to results from reports, including our own study, we can conclude that there is *no* major advantage using this particular operation technique.

However it has been demonstrated, by means of simple decompression (being the less invasive operation method) that a considerable large majority of patients can be treated with good results, irrespective of aetiology and compression mechanism.

According to our assessment, only in a few particular indicated cases does anterior nerve transposition bring about an extra advantage, e.g. in an elbow contracture, a distinct defective position/bone deformity in terms of a Cubitus Valgus, a nerve luxation or evident osseous alterations of the Sulcus ulnaris.

## 1. Einleitung

Die peripheren Nervenstörungen beschäftigen alle Sparten der praktischen Medizin. Die Diagnostik, die Kenntnis der anatomischen Vielfalt der Nervenverläufe vorausgesetzt, gilt jedoch als schwierig, die Befunderhebung ist zeitaufwändig und verlangt sorgfältiges und zielgerichtetes Vorgehen.

Läsionen peripherer Nerven haben vielfältige Ursachen, meistens mechanischer Art, vor allem Druck, Quetschung oder Zerrung der Nerven, die akut oder chronisch einwirken. Seltener sind Stich- oder Schnittverletzungen und Zerreißen von Nerven oder Wurzeln.

Bei Luxationen und Frakturen sind die peripheren Nerven in doppelter Hinsicht gefährdet. Sie können bei dem Trauma primär lädiert werden, oder aber es entwickelt sich nach Wochen, Monaten und Jahren, wenn der Nerv durch Kallus- und Narbenbildung in ungünstiger Lage sekundär geschädigt wird, eine Spätparese [63].

Durch chronische Druckeinwirkung bei bestimmten Tätigkeiten kann eine periphere Nervenschädigung auftreten.

Durch unsachgemäße Injektionen, Operationen, unachtsame Lagerung des Patienten und durch falsch angelegte Verbände, Gipsverbände und Schienen kann es zu iatrogenen Läsionen der peripheren Nerven kommen, ebenso wie im Zusammenhang mit der osteosynthetischen Frakturbehandlung.

Ulnarisläsionen stehen in der Häufigkeit nach dem Karpaltunnelsyndrom an zweiter Stelle; 80% aller Ulnarisneuropathien sind am Ellenbogen lokalisiert [46].

Die klinisch-neurologische Funktionsprüfung ermöglicht in den meisten Fällen die korrekte Diagnose einer peripheren Nervenläsion; jedoch nur mit Hilfe feiner elektrophysiologischer Methoden (EMG, Neurographie) ist die sichere Beurteilung der Schwere einer peripheren Nervenschädigung möglich.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der operativen Therapie von Ulnarisneuropathien am Ellenbogen.

Es soll herausgefunden werden, welches Operationsverfahren, ob einfache Dekompression oder Dekompression und subkutane ventrale Verlagerung das

beste Ergebnis erzielt und in welchem Umfang eine Wiederherstellung der motorischen und sensiblen Funktionen möglich ist.

### **1.1 Historischer Überblick des Sulcus-ulnaris-Syndroms**

Die ersten Beschreibungen des Krankheitsbildes der Ulnarisneuropathie finden sich Anfang des 19. Jahrhunderts. So beschreibt Granger im Jahre 1818 eine primäre traumatische Ulnarisparese, die unmittelbar infolge einer Fraktur des Condylus medialis humeri auftrat. Calder beschreibt im Jahre 1932 eine posttraumatische Ulnarislähmung mit Kontraktur der beiden ulnaren Finger [45]. 1855 berichten Parmentier und Duchenne de Bologne über das Krankheitsbild und die Ursache der Krallhand. Als Ursache der Ulnarisneuropathie wurden zu Beginn des 19. Jahrhunderts traumatische Läsionen angenommen. Seit Mitte des 19. Jahrhunderts waren auch andere mögliche Ursachen bekannt. 1851 beschreibt Blattmann die Luxation des Nervus ulnaris aus dem Sulcus.

Chronischer Druck auf den Nerv als Ursache für das Sulcus-ulnaris-Syndrom werden 1850 von Tailbe und 1878 von Fevre und 1908 von Hunt beschrieben. Die Spätparese nach länger zurückliegender Ellenbogenfraktur wird 1878 von Panas und 1898 von Mouchet erwähnt. 1922 schlägt Buzzard vor, eine Neurolyse und Spaltung des Epineuriums durchzuführen.

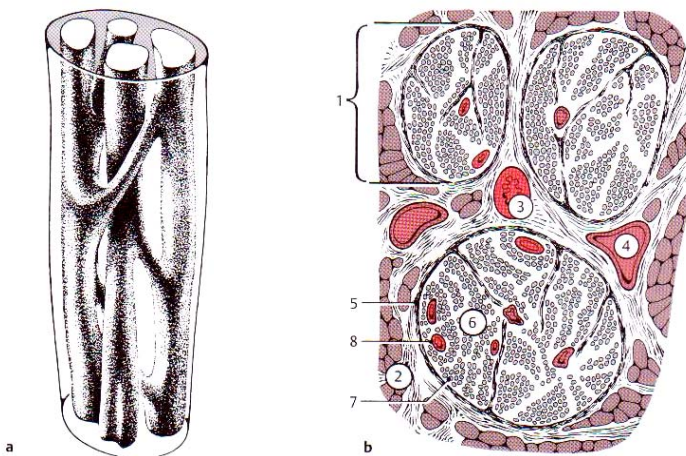
Die ersten, die eine Ventralverlagerung des Nerven erwähnten, waren Curtis 1898 und Adson 1918.

Die erste Durchführung und Beschreibung der Dekompression als Therapie des Sulcus-ulnaris-Syndroms erfolgte 1957 und 1969 durch Osborne.

1942 führte Learmonth die Technik der tiefen Ventralverlagerung des N. ulnaris ein.

## 1.2 Bauplan und Anatomie des Nervus ulnaris

Periphere Nerven bestehen aus einem kabelartigen Strang aus Faszikeln markloser und markhaltiger Nervenfasern, die in ihrem Längsverlauf plexusartig miteinander in Verbindung stehen und von einer gemeinsamen lockeren fettreichen bindegewebigen Hülle, dem **Epineurium**, umgeben sind.



**Abbildung. 1:** Bauplan des peripheren Nerven [50]

(a) : plexusartiger Aufbau der Nervenstränge

(b) : (1) Nervenfaszikel, (2) Epineurium, (3) Arterie, (4) Vene ,  
(5) Perineurium, (6) Endoneurium

Über den Verlauf von motorischen und sensiblen Fasern lässt sich keine feste Regel aufstellen. Sie sind nicht bündelweise sortiert. Die einzelnen Nervenfasern sind in einem zarten, lockeren, Kapillar- und Lymphgefäße führenden Bindegewebe, dem **Endoneurium** eingebettet. Die einzelnen Nervenfaszikel sind durch eine Hülle aus lamillärem Bindegewebe, dem **Perineurium**, umgeben. Die von dieser Hülle umgebenen Faszikel werden durch lockeres, fettreiches Bindegewebe (Epineurium) zusammengehalten. Dieses Epineurium bildet die Außenhülle des Nerven.



Die unterschiedlichen, mit Kollagen und elastischen Fasern aufgebauten Bindegewebestrukturen des Endoneuriums, des Perineuriums und des Epineuriums ermöglichen dem Nerven bei Zugbeanspruchung und Zugbelastungen eine Anpassung an die unterschiedlichen Spannungszustände. Dadurch ist es den Nerven auch möglich, unter Druckbeanspruchung ihre Form zu verändern.

Der wellenförmige Verlauf der Nervenfasern innerhalb des Perineuriums stellt ein zusätzliches Sicherungsmoment gegen Dehnungskräfte dar.

Die Blutversorgung der Nerven ist durch in der Nachbarschaft verlaufende Gefäße sichergestellt. Sie treten durch das Epineurium ein und verzweigen sich T-förmig. Von dort dringen zahlreiche, untereinander anastomosierende, feine Gefäße und Kapillare in das Innere des Nervenstammes bis in den endoneuralen Raum vor [47].

Die Blutversorgung der Nerven ist bei chirurgischen Eingriffen von besonderer Bedeutung. Sie ist in der Regel so ausreichend, dass eine teilweise Devaskularisation im Verlauf einer chirurgischen Mobilisation möglich ist, ohne dass es zu einer ischämischen Schädigung des Nerven kommt.

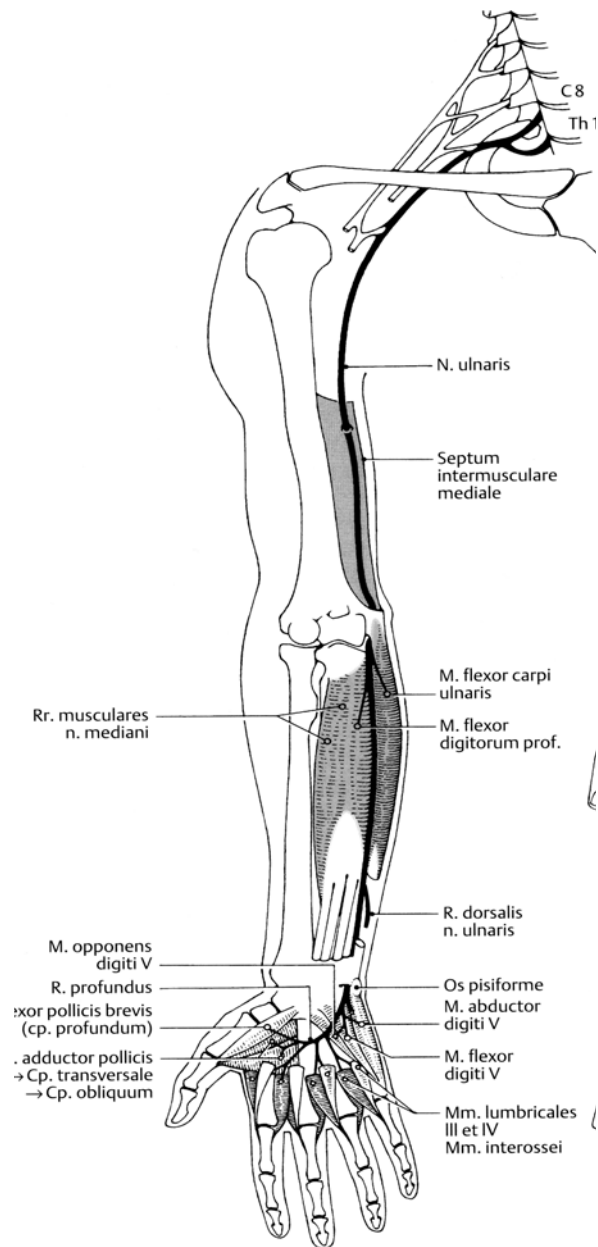
Aufgrund der ausgedehnten Gefäßanastomose wird das Unterbinden von zielführenden Gefäßen bei chirurgischen Eingriffen ohne Folgen ertragen [34].

### **Anatomie des Nervus ulnaris**

Der Nervus ulnaris entstammt den Wurzeln C8 und Th1 als Ast des Faszikulus medialis des Plexus brachialis. Er verläuft in der Axilla hinter der Arteria und Vena axillaris, bedeckt vom Musculus pectoralis minor. Im Bereich des Oberarmes zieht er medial die Arteria brachialis und lateral die Vena brachialis zusammen mit dem Nervus medianus und Nervus musculocutaneus distalwärts in eine Rinne, die dorsal vom langen und medialen Kopf des Musculus triceps brachii und lateral vom Musculus coracobrachialis gebildet wird. Etwa in der Mitte des Oberarms tritt der Nervus ulnaris von ventral nach dorsal durch das Septum intermusculare mediale und gelangt auf die Streckseite des Oberarms. Etwa 5-7 cm proximal des Epicondylus medialis humeri findet sich häufig die von Struthers (1854) beschriebene Arkade. Sie wird gebildet von einer

Verdickung der tiefen Oberarmfaszie, Muskelfasern des Caput mediale des M. triceps brachii. Der Vorderrand der Arkade ist das Septum intermusculare mediale. Der Nervus ulnaris verläuft durch das Septum intermusculare mediale auf der medialen Seite des Caput mediale des Musculus triceps.

Zwischen Septum und dem medialen Kopf des M. triceps brachii erreicht er den Sulcus ulnaris, der medial vom Epicondylus medialis humeri und lateral vom Olecranon begrenzt wird und dessen Boden vom Ligamentum collaterale ulnare gebildet wird. Überdeckt wird der Nerv hier von einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Fasziaverdickung, dem Ligamentum epicondylolecranium, das sich vom Epicondylus medialis zum Olecranon erstreckt.



**Abbildung. 2:** Verlauf des N. ulnaris [50]

Er verläuft unmittelbar distal des Epicondylus medialis in einen osseofibrösen Tunnel, den Kubitaltunnel, zwischen den Köpfen des Musculus flexor carpi ulnaris, die vom Epicondylus medialis bzw. dem Olecranon entspringen, auf die Beugeseite des Unterarms. Gebildet wird das Dach des Kubitaltunnel von einer bindegewebigen Faszie (Arcus tendineus), die vom Epicondylus medialis zum Olecranon zieht und sich zwischen den beiden Ursprüngen des M. flexor carpi ulnaris ausspannt. Auf der Beugeseite des Unterarms verläuft er auf dem Musculus flexor digitorum profundus, bedeckt vom Musculus flexor carpi ulnaris bis zum Handgelenk.

Im Handgelenksbereich gelangt der Nerv durch den distalen Ulnartunnel (Loge de Guyon) zur Handinnenfläche, wo er sich in seine beide Endäste, den Ramus superficialis und den Ramus profundus aufteilt.

### **1.2.1 Sensible Innervation des N. ulnaris**

Der N. ulnaris gibt in seinem Verlauf mehrere sensible Äste ab:

- Ramus articularis cubiti: im Bereich des Epicondylus medialis gibt der Nervus ulnaris den R. articularis cubiti ab zur sensiblen Versorgung des Ellenbogengelenkes.

- Ramus dorsalis N. ulnaris:

Im Übergang vom mittleren zum distalen Drittel des Unterarmes geht der R. dorsalis aus dem Nervus ulnaris ab. Der Ramus dorsalis teilt sich über dem Retinaculum extensorum in seine Endäste, Nn digitales dorsalis, zur sensiblen Versorgung der ulnaren 2 ½ Finger dorsal bis etwa zum Handgelenk

- Ramus palmaris N. ulnaris:

R. palmaris tritt in Höhe des distalen Drittels des Unterarms in die Faszia antibrachii und innerviert sensibel die ulnare Seite der Hohlhand (Kleinfingerballen).

- Ramus superficialis N. ulnaris :

Beim Verlassen der Loge de Guyon teilt sich der N. ulnaris in seine beiden Endäste, den Ramus superficialis und den Ramus profundus. Der Ramus superficialis gibt einen kleinen motorischen Ast zum Musculus palmaris brevis

ab und teilt sich dann in die sensiblen Nn digitalis palmaris und dadurch erfolgt die sensible Innervation der ulnaren 1 ½ Finger palmar.

### **1.2.2 Motorische Innervation des N. ulnaris**

Der N. ulnaris gibt in seinem Verlauf motorische Äste zur Versorgung der Unterarm- und Handmuskulatur ab:

- Rami musculares:

Unmittelbar distal vom Ellenbogengelenk gibt der N. ulnaris die Rr. musculares ab. Die Rr. musculares versorgen am Unterarm den M. flexor carpi ulnaris (Funktion: Volarflexion und Ulnarabduktion im Handgelenk) und den ulnaren Teil des M. flexor digitorum profundus (Funktion: Beugung der Endglieder des 4. und 5. Fingers).

- Ramus profundus:

Ramus profundus des N. ulnaris innerviert folgende Muskulatur: Hypothenarmuskulatur (Funktion: Abduktion und Beugung des Kleinfingergrundgliedes), Mm. lumbricales III u. IV und alle Mm. interossei (Funktion: Beugung der Grundphalangen, Streckung der Finger im Mittel- und Endgelenk, Spreizen und Schließen der Finger) sowie der M. adductor pollicis und M. flexor pollicis brevis.

## **1.3 Klinische Symptomatik der Ulnarisneuropathie**

### **1.3.1 Sensibilitätsstörungen**

Das Krankheitsbild bei der Ulnarisneuropathie am Ellenbogen beginnt häufig mit Parästhesien im sensiblen Versorgungsgebiet des N. ulnaris, insbesondere im Bereich des 4. und 5. Fingers. Später kommt es zu sensiblen Ausfällen im Sinne von Hypästhesien, die sich am ehesten an der volaren Fläche des 5. Fingers nachweisen lassen. Diese Symptome beginnen meist schleichend und werden von dem Patienten je nach Empfindlichkeit meist lange Zeit toleriert.

Gegen den Unterarm ist die Sensibilitätsstörung meist deutlich abgegrenzt.

### 1.3.2 Schmerzen

Neben Para- und Hypästhesien treten als weiteres Symptom häufig Schmerzen auf, die in den Unterarm und die ulnaren Finger ausstrahlen. Der Sulcus ist oft druckschmerzhaft. Häufig sind die Schmerzen intermittierend, d.h. sie quälen den Kranken monatelang, verschwinden für eine längere Zeit und treten dann wieder erneut auf. Im Tunnel herrscht in Anbetracht der Kreislaufverhältnisse ein bestimmter Druck, der wegen der venösen Stase bei Nacht steigt.

Dies dürfte die Erklärung für die nächtliche Intensitätssteigerung der Schmerzen sein [33]. Charakteristisch ist eine Zunahme der Schmerzen bei funktioneller Belastung des Ellenbogengelenkes. Da jedoch nicht bei allen Patienten Schmerzen auftreten, können diese nicht als sicheres Indiz für ein Sulcus ulnaris Syndrom betrachtet werden, d.h. dass trotzdem ein Sulcus ulnaris Syndrom vorliegen kann, auch wenn keine Schmerzen vorhanden sind.

### 1.3.3 Paresen und Atrophien

Die Paresen können in erheblichem Maße variieren, sowohl die Ausprägung als auch die Beteiligung der einzelnen Muskeln betreffend. Paresen treten besonders bei den kleinen, von N. ulnaris innervierten Handmuskulatur auf. Zum Teil kommt es zu ausgeprägten Atrophien im Bereich des Spatium interossum dorsalis I und des Hypothenars.

Da bei Ausfall der Musculi interossii und der Musculi lumbicalis 3 und 4 die Grundgelenke nicht mehr gebeugt und die Mittel- und Endgelenke nicht mehr gestreckt werden können, folgt hieraus einer Hyperextension der Grundgelenke bei gleichzeitiger Beugung in Mittel- und Endgelenken. Bei schweren Fällen ergibt sich die charakteristische Krallhand.

Auffallend ist die oft anzutreffende Diskrepanz zwischen fortgeschrittener Parese und Atrophie der kleinen Handmuskulatur und nur diskreter Parese der vom N. ulnaris versorgten Unterarmmuskulatur. Diese Beobachtung kann elektromyographisch objektiviert werden. Eine mögliche Erklärung findet diese Beobachtung in der intraneuralen Anordnung der Nervenfaserbündel im Nervus ulnaris [72].

## 1.4 Diagnostik

### 1.4.1 Klinische Untersuchung

Typische Symptome des Sulcus-ulnaris-Syndromes sind Parästhesie, Hypästhesie im Ulnarisversorgungsgebiet, Atrophie des Hypothenars und des Spatium interosseum I sowie Schmerzen am Ellenbogen, die bis in die ulnaren Finger ausstrahlen können.

Zur klinischen Untersuchung gehören unterschiedliche Tests:

- *Ellenbogen-Beuge-Test:*

Der Patient beugt den Arm, soweit es geht, und hält diese Stellung unter Anspannung 3-5 Minuten bei, dabei kommt es zum Auftreten von Hypästhesien, Parästhesien oder Schmerzen.

- *Signe de Jeanne:*

Der Daumen wird wegen des Ausfalles des M. flexor pollicis brevis im Grundgelenk hyperextendiert gehalten.

- *Hoffmann-Tinnel-Zeichen:*

Schmerzen treten auf beim Beklopfen des Hautareals über dem Sulcus.

- *Formentsches Zeichen:*

Der Ausfall des M. adductor pollicis äußert sich in einer Schwäche für die Adduktion des Daumens an das Zeigefingergrundgelenk. Das Festhalten eines Blattes zwischen Daumen und Zeigefinger ist auf der betroffenen Seite nur noch mit maximaler Flexion des Daumenendgliedes aufgrund der Parese des M. adductor pollicis und der intakten Innervation des M. flexor pollicis longus durch den N. medianus möglich.

- Nasenstüßbewegung:

Beim Ausfall der Mm. interossei ist im Rahmen einer Ulnarisparese die Nasenstüßbewegung geschwächt. Der Untersucher spürt den schwächeren Anprall an seiner Handfläche.

- Funktionsprüfung des Musculus flexor digitorum profundus durch Prüfung der aktiven Beugung des kleinen Fingers im Endgelenk

- Funktionsprüfung des Musculus flexor carpi ulnaris durch Volarflexion und Ulnarabduktion der Hand gegen Widerstand. Bei gleichzeitigem Tasten der Sehne unterhalb des Handgelenkes bei vorliegender Parese springt die Sehne des Musculus kaum noch hervor.

- Funktionsprüfung der Mm. interossei durch Spreizen der Finger gegen Widerstand und Untersuchung der Flexion der Langfinger im Grundgelenk.

#### 1.4.2 Elektrodiagnostik

Viele Nerven- und Nervenwurzläsionen lassen sich durch eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung diagnostizieren. Trotzdem ist in vielen Fällen eine elektrophysiologische Diagnostik sinnvoll, da hiermit wichtige Zusatzinformationen zu gewinnen sind.

Die Aufgaben der Elektrodiagnostik sind die Differenzierung zwischen peripheren und zentralen Läsionen, die Feststellung denervierter Muskeln und objektive Erkennung des Schweregrades der Paresen und Sensibilitätsstörungen.

Als eine der wichtigsten elektrophysiologischen Untersuchungen wird die Elektromyographie angesehen. Im neurogen geschädigten Muskel werden Nadelelektroden plziert und Aktionspotentiale abgegriffen. Die Untersuchung erfolgt in Ruhe, bei schwacher und maximaler Willkürinnervation.

Die elektromyographisch erfassbaren Veränderungen im geschädigten Muskel bestehen hauptsächlich im Auftreten von Fibrillationspotentialen, positiv scharfen Wellen und in einer Vermehrung der polyphasischen Potentiale.



Es kommt außerdem, abhängig vom Schweregrad der Läsion, häufig zu einer Lichtung des Aktivitätsmusters bei maximaler Willkürinnervation [38].

Die beste Methode zur Diagnosestellung von Ulnarisneuropathien ist im allgemeinen die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit.

Sie ist vor allem auch bei Frühstadien der Ulnarisläsion ein wichtiger Indikator und aussagekräftiger als eine elektromyographische Untersuchung [48].

Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit wird mit Hilfe von Oberflächen Elektroden gemessen, die über dem Muskelbauch des vom N. ulnaris innervierten Muskulus abductor digiti minimi plaziert sind.

Dabei liegt die differente Elektrode über der Endplattenzone des Muskels, die indifferente über dem Muskelansatz. Am Handgelenk sowie distal und proximal des Sulcus nervi ulnaris wird mit Rechteckimpulsen gereizt.

Vom Musculus abductor digiti minimi werden die Summenpotentiale abgeleitet. Für jeden Stimulationsort erhält man eine Latenz, die die Zeit in Millisekunden angibt, die zwischen Reizanfang und Auftreten der Potentiale liegt.

Die Nervenleitgeschwindigkeit wird demnach in den am schnellsten leitenden Fasern bestimmt. In der Regel kann man zwei Nervenleitgeschwindigkeiten vergleichen, die man aus dem Verhältnis der Längendistanz zwischen den einzelnen Stimulationsorte und der Differenz zwischen der proximalen und distalen Latenz errechnet.

Die Nervenleitgeschwindigkeit ist ein Maß für die Erregbarkeit der Axone.

Wenn nun die Erregbarkeit durch eine Läsion des Nerven sinkt, so wird die Nervenleitgeschwindigkeit im Gebiet der Läsion langsamer. Deshalb ist die Abweichung der Nervenleitgeschwindigkeit von der Norm eine der wichtigsten Indikatoren für die Verletzung eines Nerven [44].

So findet man die Nervenleitgeschwindigkeit im Sulcus in den meisten Fällen einer Ulnarisläsion am Ellenbogen gegenüber der Norm verlangsamt ( $>10\text{m/s}$ ).

Die Nervenleitgeschwindigkeit über dem Sulcus ulnaris ist in der Regel beim Gesunden im Verhältnis zur Nervenleitgeschwindigkeit am Unterarm verlangsamt. Dafür liegt die Erklärung wahrscheinlich darin, dass die Myelinscheide im Sulcus etwas dünner ist als im übrigen Verlauf des Nerven [23]. Die motorische Erregungsleitung wird mit verschiedenen Faktoren wie Alter (mit zunehmendem Alter nimmt die Leitungsgeschwindigkeit ab) und

Temperatur (die Leitungsgeschwindigkeit nimmt pro Grad Temperaturabnahme um 1,2 – 2,4 m/sek ab, die Hauttemperatur soll nicht unter 34° liegen) beeinflusst [49].

Typisch für eine chronische Ulnariskompression in Höhe des Ellenbogens sind folgende Befunde [18, 49]:

- eine um mehr als 10m/sek herabgesetzte motorische NLG im Ellenbogensegment im Vergleich zum Unterarmsegment.
- Eine signifikante Amplitudenminderung des motorischen Antwortpotentials nach Nervenstimulation proximal im Vergleich zur Stimulation distal der Ulnarisrinne um mindestens 20%.
- Eine Aufspaltung und Verlängerung des motorischen Antwortpotentials nach Stimulation proximal, nicht aber distal des Sulcus.
- Die konventionelle sensible Neurographie des Nervus ulnaris zwischen Kleinfinger und Handgelenk mittels Oberflächenelektroden erlaubt bei einer signifikanten Amplitudenreduktion des sensiblen Nervenaktionspotentials den Nachweis eines Untergangs sensibler Nervenfasern ohne Hinweis auf den Schädigungsort. Dagegen weist ein erniedrigtes sensibles Nervenaktionspotential des R. dorsalis auf eine proximale Schädigungslokalisierung hin, da dieser sensible Ast bereits in Höhe des distalen Unterarmes vom Hauptstamm des Nervus ulnaris abzweigt.

### **1.4.3 Röntgendiagnostik**

Bildgebende Verfahren sind dann indiziert, wenn mittels Klinik und Neurophysiologie eine Nervenläsion festgestellt und lokalisiert wurde, jedoch die Schädigungsursache unklar bleibt.

Um eine alte Fraktur, knöcherne Deformierungen und arthrotische Veränderungen im Ellenbogengelenk darstellen zu können, sollten Röntgenaufnahmen des Ellenbogengelenks in zwei Ebenen angefertigt werden. Eine Tangentialaufnahme nach Mummenthaler erlaubt die exakte Darstellung des Sulcus nervi ulnaris [45].

Veränderungen wie Ganglien, Verwachsungen, Hämatome und Tumore sind mittels CT und MRT nachweisbar.

### **1.4.4 Differentialdiagnostik**

Die Differentialdiagnostik chronischer Läsionen des N. ulnaris im Ellenbogenbereich umfasst in erster Linie radikuläre Symptome C8 und Th1 bzw. untere Armplexuslähmung.

Dabei findet sich jedoch oft eine motorische Schwäche des Thenars sowie der langen Fingerbeuger. Außerdem sind Sensibilitätsausfälle beim C8-Syndrom nicht so scharf begrenzt auf die Mitte des Ringfingers, wie es bei Ulnarisläsionen meist der Fall ist.

Intramedulläre Prozesse, Tumore und Syringomyelie stellen eine andere Differentialdiagnose dar. Diese können zu Atrophien der kleinen Handmuskeln und zu Sensibilitätsstörungen führen. Die Unterscheidung ergibt sich anhand der Verteilungen der Atrophien, dissoziierter Sensibilitätsstörungen und ggf. Zeichen der langen Bahnen [73].

Zu weiteren Differentialdiagnosen gehören die Systemerkrankungen mit Befall der Vorderhornzellen, wie die spinale Muskelatrophie vom Erwachsenentyp (Aran-Duchenne) und die amyotrophische Lateralsklerose. Hier kommt es in der Regel zu Atrophien an den kleinen Handmuskeln beidseits, es finden sich jedoch keine Sensibilitätsstörungen, aber meist Zeichen einer Systembeteiligung [50].

Bei zerebralen Prozessen finden sich unscharf begrenzte Sensibilitätsstörungen und gesteigerte Reflexe, jedoch keine Atrophien.

### **1.5 Ursachen der Ulnarisläsion am Ellenbogen**

Unter Berücksichtigung aller Lokalisationen ist die Ulnarisparese die häufigste periphere Nervenlähmung, sowohl unter den traumatischen, als auch unter den nicht unmittelbar traumatischen Läsionen [50]. Der häufigste Läsionsort des N. ulnaris ist die Ellenbogenregion, der zweithäufigste das Handgelenk [46].

Die Hauptlokalisationen der Kompression des N. ulnaris am Ellenbogen sind laut Amadio [2] die Struthers-Arkade, das Septum intermusculare mediale, der Epicondylus medialis, der Kubitaltunnel und die tiefe Aponeurose des M. flexor carpi ulnaris.

#### **Anatomische und pathologische Mechanismen der Ulnarisneuropathie**

Nach der anatomischen topographischen Darstellung des Nervus ulnaris sollen hier noch die pathologischen Situationen untersucht werden, die sich aus der besonderen Anatomie ergeben können. Bei der Literaturrecherche stößt man auf viele Ansichten über mögliche pathogenetische Mechanismen, die als Ursache für eine Ulnarisläsion angenommen werden können.

Mehrere Mechanismen können die Entstehung einer Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich begünstigen:

- Der Nerv kreuzt die Außenseite des Gelenkes und kann dadurch Zugbelastung ausgesetzt sein.
- Durch die oberflächliche Lage ist eine erhöhte Gefahr für akute oder chronische externe Dekompression gegeben.
- Durch die enge Beziehung zu knöchernen Strukturen besteht die Gefahr der primären oder sekundären Läsion (Ulnarisspätlähmung) bei traumatischen oder degenerativen Veränderungen im Bereich des Gelenkes.
- Der Nerv verläuft in einem praeformierten fibro-ossären Kanal (Ulnarisrinne und Kubitaltunnel), Verengungen durch Hypertrophie von Ligamenten oder

Muskeln, raumfordernde Prozesse und dynamische Veränderungen bei Beugung des Ellenbogengelenkes können zu Kompression des Nerven führen.

- Anatomische Variationen des Sulcus ulnaris (zu flache Rinne, fehlende Ligamenten epicondylo-olecraneum) können eine Luxation des Nerven begünstigen. Diese wiederum kann zur erhöhter Anfälligkeit für externe Kompressionsmechanismen oder auch zu einer Schädigung durch Abknickung am Eingang des Kubitaltunnels führen.

Durch die erwähnten verschiedenen Schädigungsmechanismen, die konstant auf den Nerven einwirken, kommt es zu einer diffusen Zunahme des endoneuralen Bindegewebes. Die Volumenvermehrung des Nerven führt zu fibrösen Adhäsionen, die den Nerven in seiner Beweglichkeit behindern.

Aus der Gesamtheit der Veränderungen resultiert eine spindlige Auftreibung des Nervus ulnaris im Sulcus proximal der Kompressions- oder Läsionsstelle, die man als Pseudoneurom bezeichnet. Solche Pseudoneurome sind ausgesprochen empfindlich gegenüber Druck und Traumatisierung.

Die verschiedenen Läsionen haben schließlich alle die gleiche Wirkung auf den Nerven. Kompression und Mikrotraumatisierung verursachen eine Durchblutungsstörung des Nerven. Die intraneurale Blutversorgung wird erheblich beeinflusst, die Folge ist ein hypoxisches, interneurales Ödem.

Der wesentliche Prozess, der zur klinischen Manifestation einer Ulnarisneuropathie führt, ist also die peri- und epineurale Fibrose in Kombination mit der dadurch bedingten Hypoxämie des Nerven [52].

### **Druckläsionen**

Druckläsionen im Sulcusbereich stellen die häufigste Ursache des Sulcus-ulnaris-Syndroms dar. In etwa 80% der Fälle wird der Ulnanerv am Ellenbogen lädiert, dort, wo er - im Sulcus dem Knochen direkt anliegend - relativ exponiert verläuft [46].

Die Drucklähmungen sind meist professionelle Drucktraumatisierungen und entstehen oft bei Telefonistinnen, Feinschleifern, Büroangestellten und ähnlichen Berufen, die mit einem längeren Abstützen des Ellenbogens auf einer

harten Unterlage verbunden sind [25, 45]. Außerdem können Paresen auch durch längere Bettlägerigkeit verursacht werden [43]. Drucklähmungen treten auch bei falscher Lagerung in Narkose und bei Operationen in Knie- Ellenbogenlage durch direkte Kompression des Nerven oder durch längere Flexionsstellung des Ellenbogens auf.

### **Sekundäre Paresen**

Als sekundäre Paresen bezeichnet man das Auftreten von Ulnarispareesen Wochen bis Jahre nach einer Fraktur. Sie entstehen aufgrund einer Kompression und Zugbelastung des Nervus ulnaris durch Narbengewebe, Kallusbildung im Frakturbereich und durch Valgusdeformität

### **Degenerative Ursachen**

Eine häufig beschriebene Ursache betrifft die degenerativen Veränderungen des Ellenbogenbereiches in Form von Arthrose deformans, Rheumatoide Arthritis, Osteochondrosen und Chondromatosen, die zur Läsion des Nervus ulnaris führen können und die in Statistiken mit bis zu 38% als Ursache angegeben werden [29].

### **Luxation**

Der Luxation bzw. der Subluxation des Nervus ulnaris aus der Ulnarisrinne wird eine große Bedeutung bei der Entstehung der Ulnarisläsion zugeschrieben.

Hierbei handelt es sich um eine häufig zu beobachtende Anomalie, die nicht zwangsläufig zu einer Schädigung des Nerven führen muss.

So fand Kojima bei gesunden Personen, bei etwa 36% der Fälle, eine Luxation bzw. Subluxation des Nervus ulnaris [32].

Durch Luxation des Nerven aus dem Sulcus kann es durch die ständige mechanische Beanspruchung und die dadurch noch exponiertere Lage des Nerven zum Sulcus-ulnaris-Syndrom kommen.

## **Iatrogene Läsionen**

Eine direkte Verletzung des Nervus ulnaris intraoperativ tritt besonders im Rahmen der Reposition und osteosynthetischen Frakturversorgung auf.

## **Traumatische Ulnarisläsionen**

Diese sind selten und treten bei Schnittverletzungen, stumpfen Traumata, Schussverletzungen und Frakturen des Ellenbogens auf.

## **Seltene Ursachen**

Nervenischämie, Strahlentherapie im Sulcusbereich, Neuroborreliose, Lepra, Lipome und Gipsdruckschäden sind seltene Ursachen, die zur Läsion des Nervus ulnaris führen können.

## **1.6 Therapie des Sulcus-ulnaris-Syndrom**

### **1.6.1 Konservative Therapie**

Die konservative Therapie stellt zunächst die Methode der Wahl dar, sofern keine operative Therapie zum gegenwärtigen Zeitpunkt infrage kommt.

Ziele der konservativen Therapie sind Vermeiden von Sekundärschäden wie Kontrakturen der Antagonisten, Überdehnung der gelähmten Muskulatur, Gelenkversteifungen und trophische Ulcerationen.

Weitere Ziele sind die Verhütung von Atrophien, Anregung der Regeneration und Funktionsverbesserung der betroffenen Extremitäten durch Training der intakten Muskulatur. Leichte Formen der Ulnarisläsionen am Ellenbogen, die auf wiederholte exogene Druckschädigung zurückzuführen sind, können zunächst durch Verhaltensänderung und nächtliche Schienung des Ellenbogens konservativ behandelt werden. Ebenfalls akute exogene Druckschäden – z.B. in Narkose – sollten auch bei schweren sensomotorischen Ausfällen aufgrund der guten spontanen Besserungstendenz bei Vermeidung weiterer Druckeinwirkungen konservativ behandelt werden.

Pechan und Kredba (1981) empfehlen als ersten Schritt in der konservativen Behandlung besonderes bei berufsbedingter Exposition eine übermäßig starke Flexion des Ellenbogens zu vermeiden [61]. Gegebenenfalls ist eine Entlastung des Ellenbogens durch Polsterung und bei gewohnheitsmäßiger nächtlicher Beugung des Ellenbogens im Schlaf eine Verhinderung der Flexion durch entsprechende Orthesen notwendig. Als konservative Therapiemöglichkeit empfehlen Pechan und Kredba (1981) eine lokale Steroidinjektion in den Kubitaltunnel [61].

Eine weitere Möglichkeit der konservativen Therapie ist die Elektrotherapie. Eine Indikation zur Elektrotherapie im Sinne von Elektrostimulation besteht nur, wenn eine Innervation zu erwarten ist. Die Therapie sollte sofort nach der Läsion beginnen und bis zum Einsetzen der Innervation täglich bis zu 3 mal wöchentlich durchgeführt werden. Die Elektrotherapie hat keinen Einfluss auf die Reinnervation, aber die Atrophie kann aufgehalten werden.

Eine weitere Therapiemöglichkeit sind krankengymnastische Übungen zur Verhinderung von Kontrakturen und Gelenkversteifungen sowie zur Kräftigung paretischer Muskeln.

Pharmakotherapie [11]:

Bisher ist keine medikamentöse Unterstützung des Regenerationsprozesses der Nervenläsion verfügbar. Der Einsatz von B-Vitaminen, Nukleotiden, Gangliosiden, Schilddrüsenhormonen und Androgenen ist in der klinischen Anwendung insgesamt enttäuschend geblieben.



### 1.6.2 Operative Therapie

Die operative Therapie ist immer indiziert, wenn fortgeschrittene sensomotorische Ausfälle bestehen, vor allem Atrophien und Paresen der kleinen Handmuskulatur. Auch bei therapieresistenten Beschwerden wie Schmerzen und Parästhesien, die auf konservative Maßnahmen nicht ansprechen, ist eine operatives Vorgehen angezeigt [73]. Aufgrund der Vielfältigkeit der Ursachen gibt es hier keine einheitliche Empfehlung zum operativen Vorgehen [18].

Die operative Behandlung der Ulnarisneuropathie am Ellenbogen hat zum Ziel, den Nerven zu entlasten oder eine weitere Traumatisierung zu vermeiden.

Beim chirurgischen Vorgehen stehen verschiedene Techniken zur Verfügung:

#### **Einfache Dekompression:**

Schon 1922 berichtete Buzzard über eine erfolgreiche Dekompressionsoperation [13]. Osborne 1957 beschrieb die Ulnariskompression, die er durch Spaltung der Aponeurose zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris beseitigen konnte [57]. Bei der einfachen Dekompression nach Osborne [57] und Assmus 1985 [4] wird ein etwa 8-10 cm großer bogenförmiger Hautschnitt über dem Epicondylus medialis durchgeführt. Um die anatomischen Verhältnisse des Nervenverlaufs im Bereich des M. flexor carpi ulnaris genau zu beurteilen, sollte der Hautschnitt 5 cm distal des Epicondylus humeri reichen.

Der Nerv wird etwa 4-5 cm proximal des Epicondylus medialis humeri dargestellt und nach distal in den Sulcus ulnaris hinein verfolgt. Strukturen, die zur Kompression führten, wie z.B. Struthers-Arkade, ein verdicktes Ligamentum epicondylo olecraneum werden durchtrennt.

Distal des Epicondylus wird der Sehnenbogen zwischen den beiden Köpfen des M. flexor carpi ulnaris gespalten und der Nerv zwischen den Köpfen dieses Muskels weit genug nach distal verfolgt, so dass eine Kompression durch

vorhandene Bindegewebezüge zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris mit Sicherheit erkannt werden kann.

Je nach Befund kann man zusätzlich noch eine externe Neurolyse, z.B. bei stärkeren Adhäsionen oder fibrösen Strukturen oder Vorliegen eines Ganglions durchführen. Vorhandene komprimierende Strukturen wie Osteophyten oder knöcherne Fragmente werden entfernt. Bei pseudoneuromatösen Verdickungen des Nerves proximal des Kompressionsortes wird eine Spaltung des Epineuriums durchgeführt.

### **Ventrale Verlagerungen des Nervus ulnaris:**

Ventrale Verlagerungen des Nervus ulnaris wurden bereits von Curtis (1898) und von Adson (1918) durchgeführt [1, 16].

Eine Vielzahl von Autoren wie Eaton (1980) [19], Harrison und Nurick (1970) [27], Hagström (1977) [26], Nigst (1983) [54], Bimmler et al. (1996) [9] bevorzugen eine ventrale Verlagerung bei allen pathologischen Veränderungen des Ellenbogengelenkes z.B. nach Frakturen, bei Arthrose, schweren Gelenkveränderungen mit Deformierungen, Spät paresen mit Cubitus valgus und bei Subluxationen bzw. Luxationen.

### **Subkutane Ventralverlagerung des Nervus ulnaris:**

Bei diesem Verfahren wird etwa 12 bis 14 cm langer, bogenförmiger Hautschnitt über dem Epicondylus medialis durchgeführt. Nach Präparation der Haut und des subkutanen Gewebes über dem Epicondylus medialis wird der Nervus ulnaris aufgesucht, der Sehnenbogen zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris wird gespalten und die beiden Köpfe werden stumpf nach distal auseinandergedrängt. Danach wird der N. ulnaris nach proximal verfolgt. Das Septum intermusculare mediale wird etwa 6 cm proximal des Ansatzes des am Epicondylus medialis gespalten, um ein neues Bett für den N. ulnaris zu schaffen. Die Äste, die distal des Epicondylus medialis abgehen, sollten soweit wie möglich geschont werden. Diese müssen besonders sorgfältig nach proximal frei präpariert werden. Danach kann der Nerv subcutan nach ventral in

seinem Bett verlagert werden. Um ein Zurückgleiten in das alte Bett zu verhindern, wird die ventrale Subcutis an die Faszie über dem Humerus angenäht.

#### **Submuskuläre Ventralverlagerung des N. ulnaris:**

Das operative Vorgehen entspricht zunächst der subkutanen ventralen Verlagerung mit Spaltung und Resektion des Septums intermusculare mediale, Spaltung des Sehnenbogens zwischen den beiden Köpfen des M. flexor carpi ulnaris, anschließend wird die Beugemuskulatur vom Epicondylus medialis abgelöst und der Nervus ulnaris aus dem Sulcus heraus unter die Beugemuskulatur nach ventral verlagert.

Die zuvor abgelöste Beugemuskelfaszie wird am Epicondylus medialis wieder fixiert. Fitzgerald et al (2004) sind der Meinung, dass die submuskuläre Ventralverlagerung im Vergleich zu anderen Op.-Techniken der ventralen Verlagerung die besten Ergebnisse erbringt [21].

#### **Intramuskuläre Verlagerung:**

Das operative Vorgehen entspricht der submuskulären Verlagerung mit Spaltung und Resektion des Septum intermuskulare mediale und des Sehnenbogens zwischen dem M. flexor carpi ulnaris. Die Beugemuskelfaszie wird über den Epicondylus medialis humeri gespalten, dadurch entsteht auf diesen Muskeln eine Art Mulde, in die der Nerv gelegt werden kann. Die intramuskuläre Verlagerung wird von den meisten Autoren abgelehnt.

Sie führt häufig zu starken Verwachsungen des Nerven und damit zu einer klinischen Verschlechterung.

#### **Mediale Epicondylektomie:**

Die mediale Epicondylektomie wurde von King und Morgan (1959) als einfache Methode mit guten Ergebnissen bezeichnet [31]. Bei der medialen Epicondylektomie wird ein etwa 12 cm langer Hautschnitt über dem Epicondylus

medialis durchgeführt. Der Ansatz der Beugemuskulatur am Epicondylus medialis wird durchtrennt. Der Epicondylus medialis wird mit einem Osteotom abgemeißelt und der Beugemuskelansatz refixiert.

Der Eingriff ist, wie die einfache Dekompression, weniger invasiv als die ventrale Verlagerung. Die Resultate sind meistens gut (Heithoff et al, 1990) [28]. Mehrere Autoren bevorzugen diese Technik als Standardoperation, auch ohne schwere knöcherne Veränderungen (Rochet et al, 2004) [68].

### **Neurolyse:**

Bei der extraneuralen Neurolyse wird der Nerv aus dem einengenden umgebenden Gewebe z.B. aus Verwachsungen und Narbengewebe abgelöst.

Bei der intraneuralen Neurolyse wird das perifaszikuläre Narbengewebe um den einzelnen Faszikel abpräpariert.

## **1.7 Regenerationsfähigkeit und Prognose der peripheren Nervenschädigung [11, 50]**

Der Heilungsverlauf und die Rückbildung neurologischer Ausfälle wird im wesentlichen durch das Ausmaß und die Art der Schädigung des Nerven bestimmt. Insbesondere Seddon im Jahre 1943 [69] und Sunderland im Jahre 1952 haben sich um eine Klassifikation von Nervenschädigungen bemüht.

Seddon führte bei Einleitung der Nervenläsionen die Begriffe Neurapraxie, Axonotmesis und Neurotmesis ein, während Sunderland die Schädigungen in fünf Schweregrade einteilte.

Bei der *Neurapraxie* handelt es sich um eine Blockade der Nervenleitung an der Stelle der Läsion, ohne dass es zu einer Durchtrennung der Axone kommt, d.h. die Blockade ist lokal beschränkt, die Impulsleitung proximal und distal der Läsion nicht beeinträchtigt. Es kann zu einer segmentalen Demyelinisierung des Nerven kommen. Zur Regeneration bedarf es nur einer erneuten Myelinsynthese der Schwann-Zellen, um den Schaden zu beheben.

Diese Schädigung kommt bei ungünstiger Lagerung vor, wie z.B. bei Schlafdruckparesen, die erfahrungsgemäß eine günstige Prognose haben und in der Regel innerhalb von Tagen bis Wochen zu einer Remission führen.

Als *Axonotmesis* bezeichnet man Nervenläsionen mit Kontinuitätsunterbrechung der Axone bei intakten Nervenhüllstrukturen. Es kommt zu einer Wallerschen Degeneration in den distalen Nervensegmenten. Eine Regeneration geht von den intakt gebliebenen Axonen im proximal gelegenen Anteil des Nerven aus .

Beispiele für diese Art der Schädigung sind Kompressionssyndrome. Die Prognose ist relativ günstig.

Als *Neurotmesis* bezeichnet man Nervenschädigungen mit vollständiger Durchtrennung von Nervenfasern und der Hüllstrukturen.

Klinisch besteht ein vollständiger Ausfall der motorischen, sensiblen und vegetativen Innervation des Zielgebietes. Diese Läsionen entstehen durch Schnittverletzungen oder extreme Zerrungen des Nerven. Die entstandene Defektstrecke muss operativ überbrückt werden, da durch die vollständige Kontinuitätsunterbrechung für die ausströmenden Axone keine Leitschiene mehr erhalten ist.

Ein ungezieltes Auswachsen der regenerierenden Axone in das umgebende Bindegewebe würde zu einer Fehlinnervation und zur Neuombildung führen.

Mit einer vollständigen Wiederherstellung der ausgefallenen Funktionen des Nerven kann man auch unter günstigen Voraussetzungen nicht rechnen.

Die verschiedenen Schweregrade der Nervenläsionen lassen sich in vielen Fällen nicht eindeutig voneinander abgrenzen. Häufig liegt eine Kombination der Läsionstypen vor; zum Beispiel ist eine Kompressionsschädigung nicht alleine auf den Mechanismus Axonotmesis zurückzuführen, sondern es handelt sich hier meist um die Kombination von Neurapraxie und Axonotmesis, wobei die eine oder andere Komponente überwiegen kann.

Als Maß für die Regenerationsfähigkeit eines Nerven wird im Allgemeinen die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit herangezogen.

Man konnte feststellen, dass sich die Nervenleitgeschwindigkeit nach einer erfolgreichen Operation in vielen Fällen bessert, aber doch nicht ganz normalisiert. Ludin (1979), führte diese Tatsache auf den kleineren Durchmesser der regenerierten Fasern und ihre schlechtere Myelinisierung

zurück [39]. Die Markscheiden bleiben im Verhältnis zum Axonkaliber auch nach erfolgter Regeneration auffällig dünn [48].

Die Aussage zur *Prognose* der Ulnarisneuropathie im Ellenbogenbereich sind oft schwierig. In der Literatur finden sich meist widersprüchliche Angaben: Harrison und Nurik (1970) halten die Prognose für schlecht, wenn die Symptome länger als ein Jahr bestehen [27]. Hagström (1977) [26] und Nigst (1983) [54] sind der Meinung, dass die Dauer der Symptome keine Rolle spielt. Bei praeoperativ vorhandener Atrophie der kleinen Handmuskeln sowie bei Patienten in höherem Lebensalter ist die Prognose eher ungünstig [54]. Intraoperativ gefundene Adhäsionen oder Narben sind ebenfalls Hinweise für einen eher ungünstigen Verlauf. Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus oder Alkoholismus stellen eine prognostisch ungünstige Situation dar.

## 2. Fragestellung

Die Kompression des N. ulnaris im Bereich des Sulcus nervi ulnaris ist das zweithäufigste Kompressionssyndrom der peripheren Nerven nach dem Karpaltunnelsyndrom [7, 62, 64, 67, 70, 74]. Zur operativen Behandlung sind zahlreiche operative Techniken beschrieben worden, angefangen mit der einfachen Dekompression in Höhe des Sulcus n. ulnaris (Osborne, 1957; Osborne, 1970) [57, 58], die ventrale subkutane Verlagerung (Black et al., 2000) [10], die ventrale submuskuläre oder intramuskuläre Verlagerung (Learmonth, 1942) [35], die mediale Epikondylektomie (King and Morgan, 1959) [31] oder die Erschaffung einer neuen, knöchernen Rinne (Poncet, 1888) [65].

Die Methode der ersten Wahl bei der operativen Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms wird nach wie vor kontrovers diskutiert.

Die Entscheidung, den N. ulnaris subkutan zu verlegen oder ihn in seinem anatomischen Bett zu belassen, hängt oft von der Erfahrung des Chirurgen ab.

Ziel dieser prospektiv randomisierten und kontrollierten Studie war es, die prä- und postoperativen Untersuchungen (3, 9 und 24 Monate Follow-up) anhand der Schmerzevaluation, der Erhebung sensibler und motorischer Defizite sowie der Ableitung der Nervenleitgeschwindigkeit zwischen einfacher Dekompression sowie Dekompression und subkutaner ventraler Verlagerung des N. ulnaris zur Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms zu vergleichen.

### 3. Patienten und Methodik

#### 3.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine prospektive, randomisierte, und kontrollierte klinische Studie. Die Randomisierung erfolgte dadurch, dass die Patienten unbeschriftete Briefumschläge zogen, die Zettel mit jeweils einem der infrage kommenden Operationsverfahren enthielten.

Die Studie wurde durch die Ethikkommission des Saarlandes (Nr. 119/01) genehmigt (siehe Anlage 1). Zwischen 8/2001 und 10/2003 wurden 75 Patienten mit der klinischen Symptomatik eines Sulcus-ulnaris-Syndroms behandelt.

8 Patienten wurden aus der Studie ausgeschlossen, da anamnestisch Voroperationen im Bereich des Ellenbogens durchgeführt waren, ein Patient lehnte die Teilnahme an der Studie aus persönlichen Gründen ab.

66 Patienten willigten schriftlich zur Teilnahme ein.

Bei 32 Patienten erfolgte eine einfache Dekompression ohne Vorverlagerung (Gruppe 1), bei den restlichen 34 Patienten eine Dekompression mit subkutaner Vorverlagerung des N. ulnaris (Gruppe 2).

Das Alter der Patienten betrug im Mittel  $52 \pm 12$  Jahre. Alle 66 Patienten litten trotz konservativer Therapie unter persistierenden Schmerzen und hatten zum größten Teil progrediente sensomotorische Defizite. Erkrankungen im Bereich der Halswirbelsäule und der Schulter wurden durch klinische und bildmorphologische Untersuchungen ausgeschlossen.

Ausschlusskriterien waren:

- Schwangerschaft
- Alter unter 18 Jahren
- Voroperationen im Ulnarisbereich
- Deformitäten des Ellenbogens
- Unfallverletzungen des Ellenbogens



### 3.2 Klinisch-neurologische und elektrophysiologische Untersuchungen

Alle Patienten in der Gruppe I und in der Gruppe II wurden präoperativ sowie 3, 9 und 24 Monate postoperativ mit klinisch-neurologischen und elektrophysiologischen Untersuchungen kontrolliert und die Ergebnisse wurden innerhalb der jeweiligen Gruppe untereinander verglichen. Beide Gruppen wurden in den oben genannten Zeitabschnitten auch miteinander verglichen.

Diese prä- und postoperativen Untersuchungen (3, 9 und 24 Monate Follow-up) beinhalten die Schmerzevaluation, die Erhebung sensibler und motorischer Defizite sowie das Ableiten der Nervenleitgeschwindigkeit.

Die Schmerzevaluierung erfolgte anhand der Visuellen Analog Skala (VAS) mit Skalenwerten von 0 (keine Schmerzen) bis 10 (stärkste Schmerzen).

Die Sensibilitätsstörungen wurden mit der Semmes-Weinstein- und Yale-Sensory-Scale kategorisiert und dokumentiert [15].

Sensibilitätsgrad	Kommentar
S0	Fehlende Sensibilitätsempfindung
S1	Verminderte Sensibilitätsempfindung
S2	Intakte Sensibilität

**Tabelle 1:** Yale Scale zur Beurteilung von Sensibilitätsstörung nach Rückenmarkverletzung und Verletzung von peripheren Nerven.

Die Kraft der vom N. ulnaris versorgten Muskulatur wurde anhand der Medical Research Council Scale erfasst [41].

Grad	Muskelaktivität
0	Keine Kontraktion
1	Sichtbare oder spürbare Muskelanspannung ohne Bewegungseffekt
2	Aktive Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft
3	Aktive Bewegung gegen die Schwerkraft
4	Bewegung gegen Widerstand
5	Normale Kraft

**Tabelle 2:** Skala zur Bewertung der Muskelkraft

Bei allen Patienten wurde die Nervenleitgeschwindigkeit des N. ulnaris unter Verwendung des Viasys-System (Healthcare GmbH) ermittelt. Der N. ulnaris wurde mit Einzelimpulsen von 0,2 ms Dauer 5 cm unterhalb und 10 cm oberhalb des Sulcus n. ulnaris stimuliert. Das Muskelaktionspotential (MAP) wurde mit bipolaren Oberflächenelektroden vom M. abductor digiti mini (ADM), abgeleitet. Dazu wurde die aktive Elektrode auf dem Muskelbauch positioniert. Die Platzierung der Referenzelektrode erfolgte an der Basis des 5. Fingers. Die Untersuchungen erfolgten bei Raumtemperatur von 21°C nach Akklimatisation der Patienten.

Während der Operation wurde das Punctum Maximum der Nervenkompression dokumentiert.

### 3.3 Operationsverfahren

#### 3.3.1 Einfache Dekompression

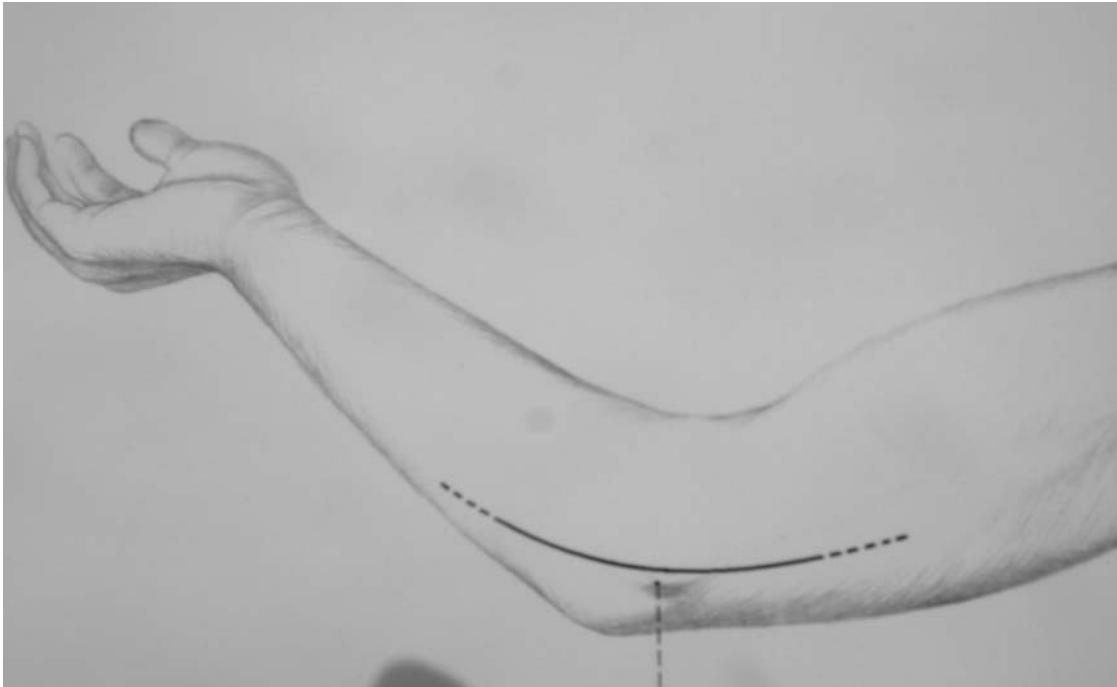
Alle Patienten wurden in Lokalanästhesie mit 20ml Xylonest 1% operiert. Blutleere wurde nicht angewendet. Die Vorgehensweise folgte im wesentlichen den aus der Literatur von Osborne [57] und Assmus [4] bekannten Beschreibungen. Bei der einfachen Dekompression wurde ein etwa 8-10 cm langer Hautschnitt über dem Epicondylus medialis durchgeführt.

Die Subkutanschicht wurde dargestellt und der Nerv identifiziert.

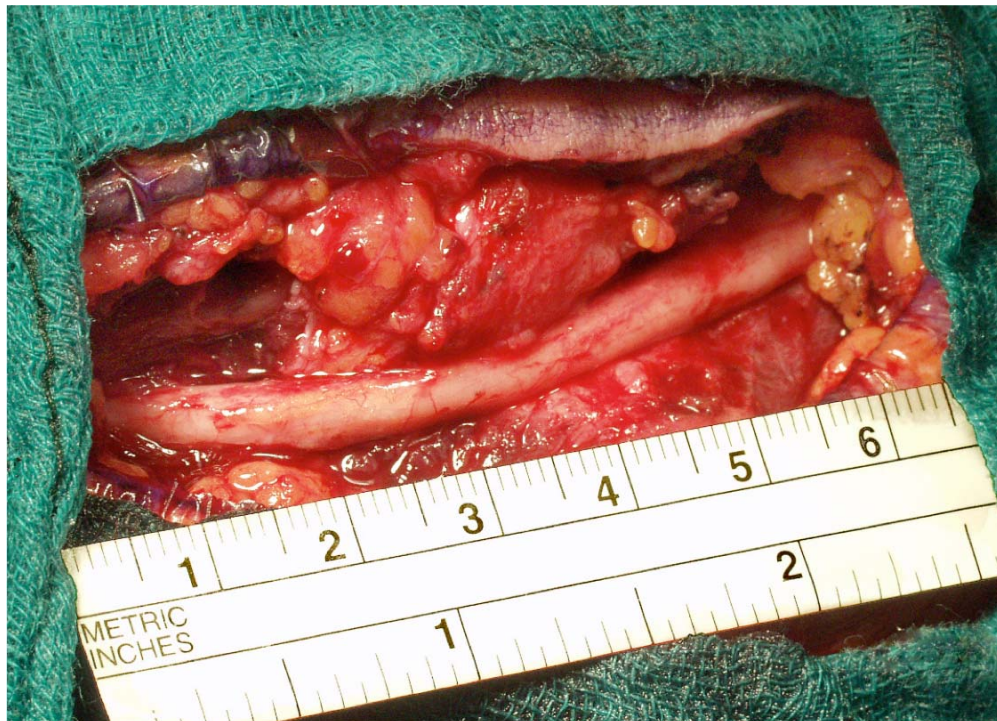
Der Nerv wurde etwa 4 cm proximal des Epicondylus medialis humeri dargestellt und nach distal in den Sulcus ulnaris hinein verfolgt. Strukturen, die zur Kompression führten, wie z.B. Struthers-Arkade, ein verdicktes Ligamentum epicondylo-olecraneum wurden durchtrennt [73]. Um die anatomischen Verhältnisse des Nervenverlaufs im Bereich des M. flexor carpi ulnaris genau zu beurteilen, sollte der Hautschnitt etwa 4-5 cm distal des Epicondylus humeri reichen.

Distal des Epicondylus wurde der Sehnenbogen zwischen den beiden Köpfen des M. flexor carpi ulnaris gespalten und der Nerv zwischen den Köpfen dieses Muskels weit genug nach distal verfolgt, so dass eine Kompression durch vorhandene Bindegewebezüge zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris mit Sicherheit erkannt werden konnte.

Je nach Befund kann man zusätzlich noch eine externe Neurolyse, z.B. bei stärkeren Adhäsionen oder fibröser Strukturen oder Vorliegen eines Ganglions durchführen. Vorhandene komprimierende Strukturen wie Osteophyten oder knöcherne Fragmente werden entfernt. Nachdem sichergestellt ist, dass der Nerv nicht eingeeengt wird und kompressionsfrei verläuft, erfolgt der Hautverschluss mittels nichtresorbierbarer Nähte. Eine Ruhigstellung des Ellenbogengelenkes in Gipsverband wurde nicht vorgenommen. Die Hautfäden wurden am 10. bis 12. postoperativen Tag entfernt.



**Abbildung. 3:** Schnittführung bei der einfachen Dekompression (durchgezogene Linie) und bei der subkutanen Vorverlagerung (gestrichelte Linie).



**Abbildung 4:** Z.n. Dekompression des Nervus ulnaris. Der Nerv ist in seinem Verlauf intakt.

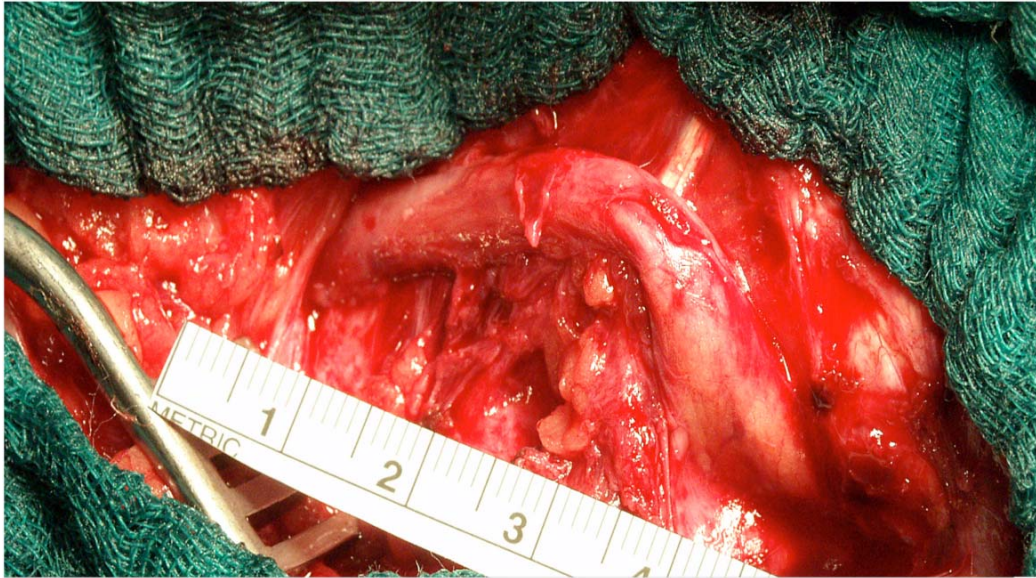
### **3.3.2 Subkutane Vorverlagerung des Nervus ulnaris**

Hier wurden auch alle Patienten in Lokalanästhesie ohne Blutleere operiert. Bei diesem Verfahren wird ein etwa 12 bis 14 cm langer, bogenförmiger Hautschnitt über dem Epicondylus medialis durchgeführt. Nach Präparation der Haut und des subkutanen Gewebes über dem Epicondylus medialis wird der Nervus ulnaris aufgesucht, der Sehnenbogen zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris wird gespalten und die beiden Köpfe werden stumpf nach distal auseinandergedrängt. Danach wird der N. ulnaris nach proximal verfolgt. Das Septum intermusculare mediale wird etwa 6 cm proximal des Ansatzes am Epicondylus medialis gespalten.

Ventral vom medialen Epikondylus wird eine subkutane Tasche frei präpariert und dann der Nerv in dieser Tasche spannungs- und torsionsfrei vorverlagert. Um eine Subluxationsstellung zu vermeiden, erfolgt die Präparation einer fasziodermalen Schlinge, die mittels nichtresorbierbarer Nähte über dem Nerv befestigt wird. Nach Überprüfung eines spannungsfreien Verlaufs des Nerven erfolgt der Wundverschluss mit anschließendem Verband und elastischer Wicklung.

Die Hautfäden oder Hautklammern wurden am 10 bis 12 postoperativen Tag entfernt. Für die Nachbehandlung wurden unmittelbar postoperativ Extensions- und Flexionsbewegungen des Ellenbogens erlaubt, wohingegen Pronations- und Supinationsbewegungen vermieden werden sollten. Eine Ruhigstellung des Ellenbogengelenkes wurde nicht vorgenommen.





**Abbildung 5:** Z.n. Neurolyse und Transposition des Nervus ulnaris. Sichtbare Fibrose, Abknickung und Adhäsion am Epikondylus humeri medialis.



**Abbildung 6:** Vorverlagerung den Nerven mit potentiell neuen Kompressionsstellen

### **3.4 Statistische Auswertung**

Die erhobene Werte wurden zu den einzelnen Zeitpunkten in Form von Mittelwert und Standardabweichung angegeben und graphisch dargestellt.

Sowohl für die deskriptive als auch für die analytische statistische Auswertung kam das Programmpaket SPSS 12 für Windows zur Anwendung.

In Vorbereitung der eigentlichen statistischen Analyse wurde zunächst mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung der erhobenen Daten getestet.

Beim Vergleich eines quantitativen Merkmals zwischen zwei verschiedenen Zeitpunkten (z.B. präoperativem versus postoperativem) in einer verbundenen Situation oder zwischen zwei Gruppen von Individuen (unverbundene Situation) wurden hier parametrische und nicht-parametrische Testverfahren eingesetzt.

In der vorliegenden Arbeit wurden nicht-parametrische Tests, einerseits der Mann-Whitney-U-Test in der unverbundenen Situation und andererseits der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test in der verbundenen Situation verwendet.

Der parametrische t-Test kam sowohl bei verbundenen als auch bei der unverbundenen Situation zur Anwendung.

Bei diskreten Variablen (in unserem Fall Sensibilität und Paresen) wurde der Vorzeichen-Test in der verbundenen Situation eingesetzt; der Chi-Quadrat-Test nach Pearson in der unverbundenen Situation.

Als statistisch signifikant wurden p-Werte von  $p \leq 0,05$  angesehen.

#### **Literaturrecherche**

Es wurde eine Literaturrecherche über Pub med (operative treatment for ulnar neuropathy) durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte mit Unterstützung des Instituts für medizinische Biometrie, Epidemiologie und medizinische Informatik der Universität des Saarlandes.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Darstellung der Patientengruppen

#### Alters- und Geschlechtsverteilung:

Insgesamt wurde 66 Patienten operiert. Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation lag im Durchschnitt bei  $52 \pm 12$  Jahren, wobei der jüngste Patient 24 Jahre und der älteste Patient 85 Jahr alt war.

Die untersuchten Patienten waren 28 Frauen mit einem mittleren Alter von  $49 \pm 9$  Jahren und 38 Männer mit einem mittleren Alter von  $53 \pm 14$  Jahren.

Das Verhältnis Männer zu Frauen war in der Gruppe I, 17:15, in der Gruppe II, 21:13 (Tabelle 3).

	Gruppe I (Dekompression)	Gruppe II (D ± Vorverlagerung)	Gesamtkollektiv
Patienten-Anzahl	32	34	66
Patienten-Alter (Mittelwert ± STD)	$52 \pm 12,9$	$50,8 \pm 12,3$	$52,2 \pm 12,5$
Männer-Anzahl	17	21	38
Frauen-Anzahl	15	13	28
Männer-Alter (Mittelwert ± STD)	$56,2 \pm 14,3$	$50,6 \pm 14,4$	$53 \pm 14,4$
Frauen-Alter (Mittelwert ± STD)	$47,5 \pm 9,6$	$51 \pm 8,6$	$49 \pm 9$

**Tabelle 3:** Alters- und Geschlechtsverteilung in Gruppe I, Gruppe II und Gesamtkollektiv



### Verteilung der Operation auf die Arme:

Von den 66 Patienten wurden 36 Patienten (14 weiblich, 22 männlich) am rechten Arm und 30 Patienten (14 weiblich, 16 männlich) am linken Arm operiert. Daraus resultiert, dass der rechte Arm häufiger betroffen war als der linke Arm. Operationen beidseits wurden nicht durchgeführt.

	Gruppe I (Dekompression)			Gruppe II (D ± Vorverlagerung)			Gesamtkollektiv		
		♀	♂		♀	♂		♀	♂
Rechter Arm	18	7	11	18	7	11	36	14	22
Linker Arm	14	8	6	16	6	10	30	14	16
Summe	32	15	17	34	13	21	66	28	38

**Tabelle 4:** Geschlechtsabhängige Verteilung der Operation auf die Arme in der Gruppe I, Gruppe II und Gesamtkollektiv

## 4.2 klinische und neurologische Untersuchungen

### 4.2.1 Prä- und postoperative Schmerzempfindung

Die Schmerzevaluierung erfolgte anhand der Visuelle Analog Skala (VAS) mit 0 keine Schmerzen und 10 stärkste Schmerzen.

Alle Patienten berichteten präoperativ in Gruppe I und Gruppe II über Schmerzen, die teils an der Hand lokalisiert waren, teils vom Ellenbogen ausstrahlten. Die Beschwerden waren in beiden Gruppen ungefähr gleich in ihrer Häufigkeit und Intensität aufgetreten.

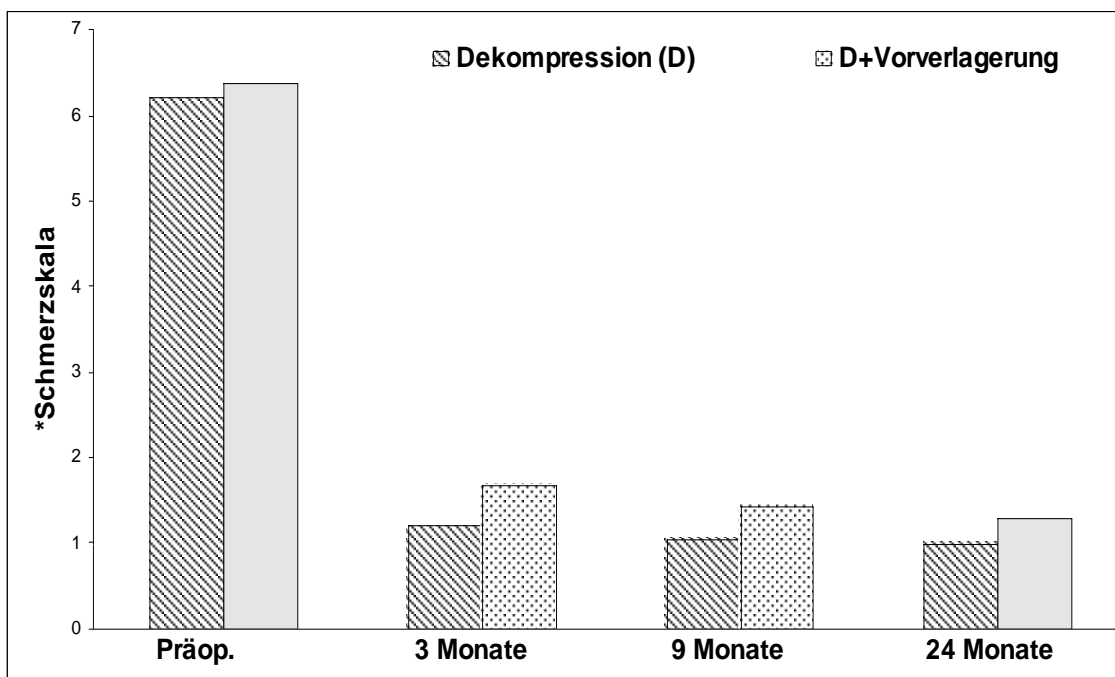
Bei der Kontrolle 3 Monate nach der Operation stellte sich in der Gruppe I folgendes dar: 5 Patienten berichteten über eine Schmerzreduktion von weniger als 50%; Ein Patient berichtet über eine Besserung von ca. 60%; 12 Patienten über eine Besserung von mehr als 80% gemessen an der Visuellen Analog Skala (VAS). 14 Patienten waren beschwerdefrei. Entsprechend ist in der Gruppe I bei 81% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erzielt worden.

In der Gruppe II gaben 2 Patienten keine Besserung an. 4 Patienten berichteten über eine Schmerzreduktion von weniger als 50%; 15 Patienten über eine Besserung von mehr als 80% gemessen an der Visuellen Analog Skala (VAS). 13 Patienten waren schmerzfrei. Hier ist bei 82% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erzielt worden.

In der Gruppe I (einfache Dekompression) zeigte sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung ( $p < 0,05$ ) der Schmerzempfindung von  $6,2 (\pm 2)$ , auf  $1,2 (\pm 1,5)$ ,  $1 (\pm 1,3)$  und  $1 (\pm 1,4)$  (Abbildung 7). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II (Dekompression und Vorverlagerung) zeigte sich (wie in der Gruppe I) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung ( $p < 0,05$ ) der Schmerzempfindung von  $6,4 (\pm 1,7)$  auf  $1,7 (\pm 2)$ ,  $1,4 (\pm 2)$  und  $1,3 (\pm 2)$  (abbildung 7). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Zwischen den beiden Untersuchungsgruppen bestanden zu keinem Untersuchungszeitpunkt sowohl präoperativ als auch postoperativ in Bezug auf die Schmerzintensität signifikante Unterschiede ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 7:** Darstellung der Schmerzen prä- und postoperativ nach Dekompression (D) und Dekompression mit Vorverlagerung (Mittelwert).

\* Schmerz – Einteilung von 0 = kein Schmerz bis 10 = stärkster Schmerz

#### 4.2.2 Prä- und postoperative Sensibilitätsstörung

Die Sensibilitätsstörungen wurden mittels Semmes-Weinstein und Yale-Sensory Scale beurteilt (Tabelle 1).

In der Gruppe I waren bei 27 Patienten präoperativ Sensibilitätsstörungen nachweisbar. 3 Monate postoperativ gaben 4 Patienten keine Besserung an. Bei einem Patienten waren die Sensibilitätsstörungen vermindert, 22 Patienten konnten nicht mehr über Sensibilitätsstörungen

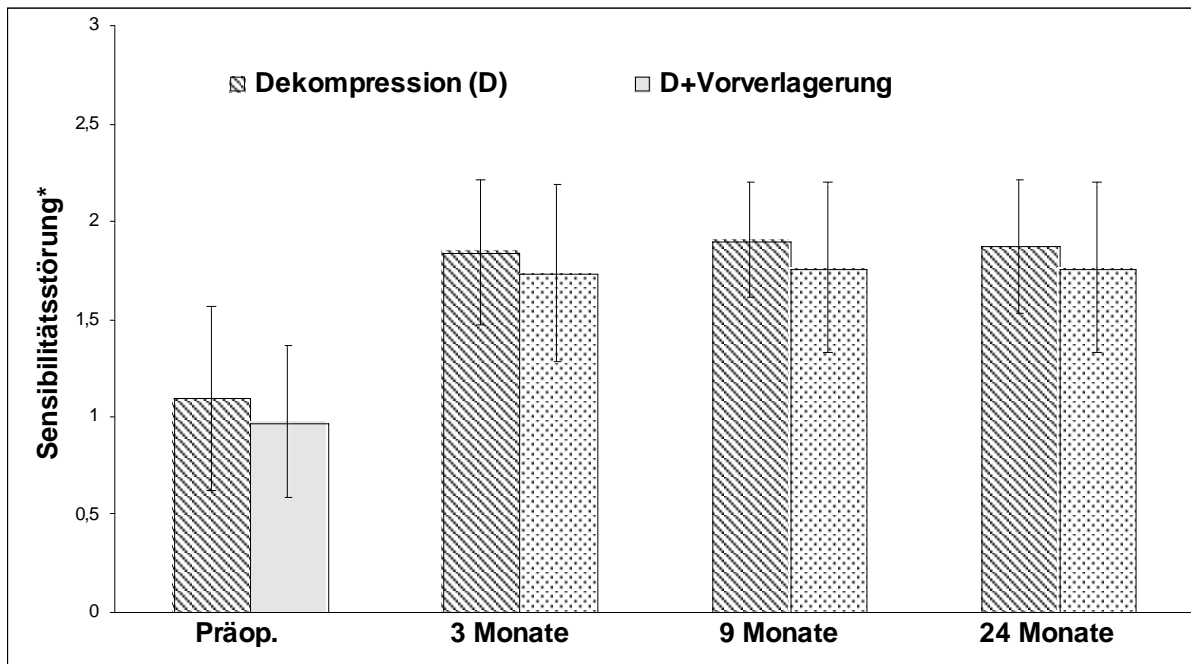
In der Gruppe II waren bei 32 Patienten präoperativ Sensibilitätsstörungen nachweisbar. 3 Monaten postoperativ gaben 5 Patienten keine Besserung an. Bei 4 Patienten war die Sensibilitätsempfindung verbessert; 23 Patienten hatten keine Sensibilitätsstörungen mehr.

In der Gruppe I konnte bei 85% der Patienten, in der Gruppe II bei 84,4% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Resultat erzielt werden.

In der Gruppe I lagen die Sensibilitätsstörungen im Durchschnitt präoperativ, 3, 9 und 24 Monate postoperativ bei  $1 (\pm 0,45)$ ,  $1,85 (\pm 0,35)$ ,  $1,9 (\pm 0,3)$  und  $1,9 (\pm 0,34)$  (Abbildung 8). Hier ergab sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Sensibilitätsstörungen ( $p < 0,05$ ). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II lagen die Sensibilitätsstörungen im Durchschnitt präoperativ, 3, 9 und 24 Monate postoperativ bei  $1 (\pm 0,38)$ ,  $1,7 (\pm 0,45)$ ,  $1,8 (\pm 0,4)$ ,  $1,8 (\pm 0,4)$  (Abbildung 8). Hier ergab sich (wie in der Gruppe I) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Sensibilitätsstörungen ( $p < 0,05$ ). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Dabei konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Sensibilität präoperativ und 3, 9, 24 Monaten postoperativ kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 8:** Darstellung der Sensibilitätsstörungen prä- und postop. nach Dekompression (D) und Dekompression mit Vorverlagerung (Mittelwert  $\pm$  SD)

#### 4.2.3 Prä- und postoperative Paresen:

Die Kraft der vom N. ulnaris versorgten intrinsischen Handmuskulatur wurde anhand der Medical Research Council Scale erfasst (Tabelle 2).

In der Gruppe I wurde präoperativ bei 22 von 32 Patienten Paresen verschiedener Grade festgestellt.

Bei 6 von 22 Patienten der Gruppe I waren die Paresen 3 Monate postoperativ im Vergleich zum präoperativen Zustand in ähnlich starker Ausprägung festzustellen. Bei 4 Patienten war die Symptomatik verbessert und bei 12 Patienten kam es zur vollkommenen Wiederherstellung der motorischen Funktion. Hier erreichten 72,7% der Patienten eine bessere bis physiologische Kraftentfaltung der Hand.

In der Gruppe II konnten wir präoperativ bei 23 von 34 Patienten motorische Ausfälle feststellen.

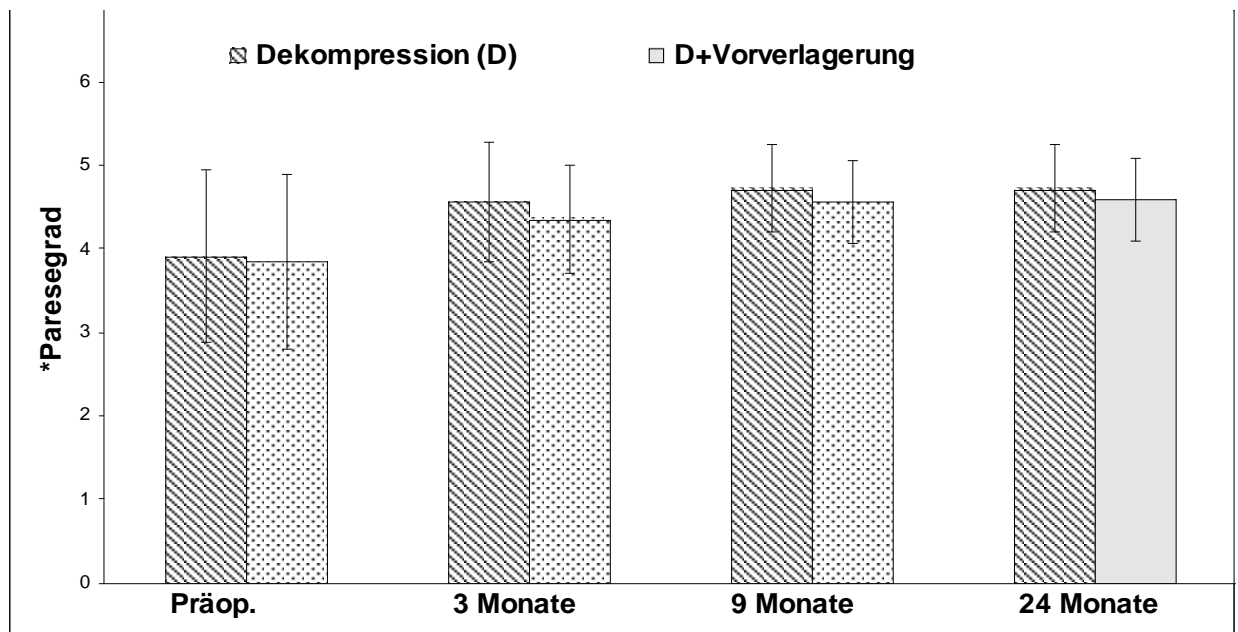
In der Gruppe II berichteten 6 von 23 Patienten 3 Monate postop. über unveränderten Befund. Bei 9 Patienten waren die Paresen besser und 8 Patienten gaben keine Paresen mehr an. Damit konnten wir bei 73,9% der Patienten ein besseres Ergebnis erzielen.

In der Gruppe I ergab sich eine Besserung der Paresen in den ersten 3 Monaten postoperativ von 3,9 ( $\pm 1$ ) auf 4,5 ( $\pm 0,7$ ), in 9 Monaten postop. auf 4,7 ( $\pm 0,5$ ), in 24 Monaten postop. auf 4,7 ( $\pm 0,5$ ) (Abbildung 9). Hier ergab sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Paresen ( $p < 0,05$ ). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II kam es zu einer Besserung der Paresen in den ersten 3 Monaten postoperativ von 3,85 ( $\pm 1$ ) auf 4,4 ( $\pm 0,6$ ), in 9 Monaten postop. auf 4,6 ( $\pm 0,5$ ), in 24 Monaten postop. auf 4,6 ( $\pm 0,5$ ) (Abbildung 9).

Hier ergab sich (wie in der Gruppe I) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Paresen ( $p < 0,05$ ). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Dabei konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Motorik präoperativ und 3, 9, 24 Monaten postoperativ kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ( $p > 0,05$ ).



**Abbildung 9:** Darstellung der Paresen prä- und postop. nach Dekompression (D) und Vorverlagerung (Mittelwert  $\pm$  SD)

### 4.3 Elektrophysiologische Untersuchungen

#### 4.3.1 Prä- und postoperative Nervenleitgeschwindigkeit (NLG)

In der Gruppe I konnten wir präoperativ bei 31 von 32 Patienten die Nervenleitgeschwindigkeit dokumentieren. Sie betrug im Mittel 35,7 ( $\pm$  9,4) m/s.

Bei der 3, 9, 24, Monaten postoperativen Kontrolle lag die NLG im Durchschnitt bei 49,5 ( $\pm$  10,3), 50,9 ( $\pm$  9,3), 50,4 ( $\pm$  8,1) m/s (Abbildung 10).

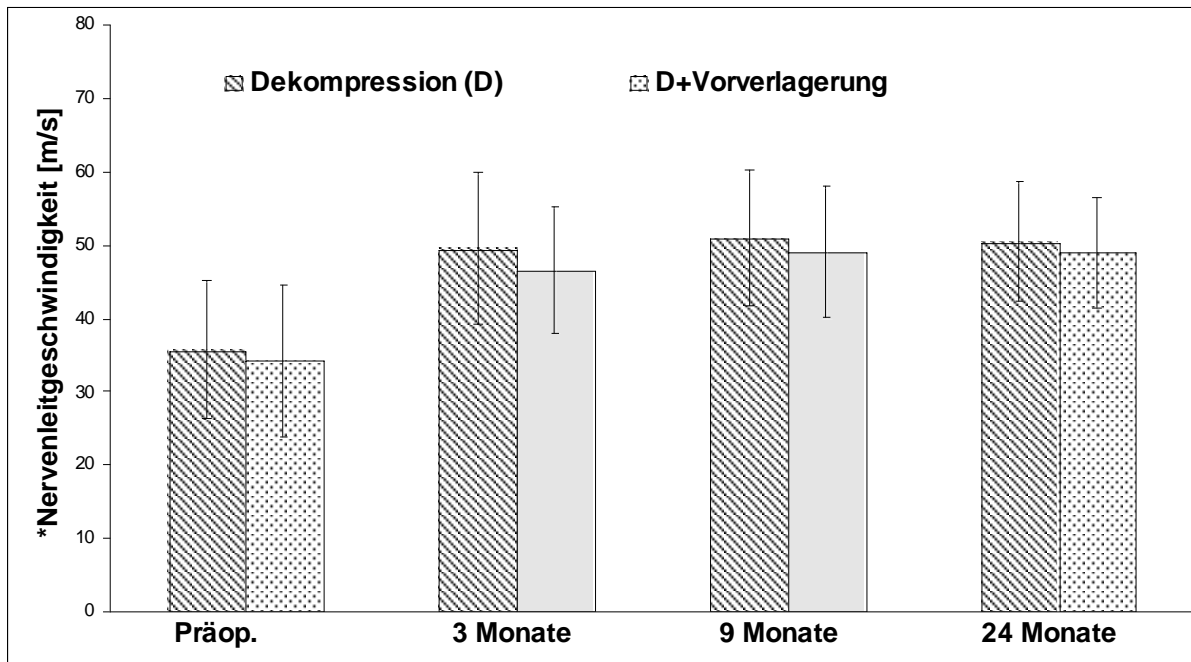
Hier ergab sich eine Zunahme der NLG von prä- auf postoperativ um durchschnittlich 13,8 m/s (3 Monaten postop.), 15,2 m/s (9 Monaten postop.), 14,7 m/s (24 Monaten postop.). Hier zeigt sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Nervenleitgeschwindigkeit ( $p < 0,05$ ). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II wurde präoperativ bei 34 von 34 Patienten die Nervenleitgeschwindigkeit dokumentiert. Sie betrug im Mittel 34,3 ( $\pm$  10,4) m/s.

Bei der 3, 9, 24, Monaten postoperativen Kontrolle lag die NLG im Durchschnitt bei 46,6 ( $\pm$  8,5), 48,9 ( $\pm$  8,9), 49 ( $\pm$  7,6) m/s (Abbildung 10).

Hier ergab sich eine Zunahme der NLG von prä- auf postoperativ um durchschnittlich 12,3 m/s (3 Monaten postop.), 14,6 m/s (9 Monaten postop.), 14,7 m/s (24 Monaten postop.). Hier ergab sich (wie in der Gruppe I) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Nervenleitgeschwindigkeit ( $p < 0,05$ ). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Zu keinem Untersuchungszeitpunkt bestanden in Bezug auf die Nervenleitgeschwindigkeit signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen.



**Abbildung 10:** Darstellung der Nervenleitgeschwindigkeit prä- und postoperativ; nach Dekompression (D) und Dekompression mit Vorverlagerung (D + Transposition) des Nervus ulnaris (Mittelwert  $\pm$  SD).

#### 4.4 Intraoperative Befunde zur Kompressionsursache

Kompression des N. ulnaris durch Adhäsion am medialen Epicondylus fand sich bei 12 Patienten in der Gruppe I und bei 13 Patienten der Gruppe II. Struther's Arkade wurde bei 2 Patienten in jeder Gruppe gefunden.

Bei 4 Patienten der Gruppe I und bei 5 Patienten der Gruppe II konnte man das Vorhandensein eines M. epitrochleo-anconeus als Ursache für eine N. ulnaris-Kompression anschuldigen.

Bei 10 Patienten in jeder Gruppe fand man eine Kompression des Nerven im Septum intermusculare mediale. Bei 4 Patienten in jeder Gruppe war die Ursache Narben- und Pannusgewebe.

Bezogen auf die Kompressionsursache fand sich ebenfalls kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen.



Intraoperativ	Gruppe 1	Gruppe 2	Total	%
Vorhandensein eines M. epitrochleo-anconeus	4	5	9	14
Adhäsion am Epikondylus mediale	12	13	25	38
Struther's Ligaments	2	2	4	6
Septum intermusculare mediale*	10	10	20	30
Andere Ursache **	4	4	8	12
n	32	34	66	100

Tabelle 5: Ursachen für die Kompression des N. ulnaris:

\* Ausgespanntes Septum intermusculare mit Kompression des N. ulnaris.

\*\* Narbengewebe und/oder Pannusgewebe, synoviale Zyste

#### 4.5 Komplikationen

Bei keinem der Patienten in der Gruppe I traten während oder nach der Operation Komplikationen auf. Eine Reoperation war innerhalb der Beobachtungszeit von 24 Monaten in keinem Fall erforderlich.

Bei einem der Patienten in der Gruppe II kam es zu einem postoperativen Hämatom, so dass eine Reoperation erforderlich war. Innerhalb der Beobachtungszeit von 24 Monaten kam es ebenfalls bei keinem Patienten zu einem Rezidiv.

## 5 Diskussion

### 5.1 Beurteilung eigener Untersuchungsergebnisse

Bei dieser prospektiv randomisierten und kontrollierten Studie wurde die einfache Dekompression des N. ulnaris mit der zusätzlich durchgeführten ventralen subkutanen Vorverlagerung verglichen (3, 9 und 24 Monate Follow-up).

Bei 32 Patienten erfolgte eine einfache Dekompression ohne Vorverlagerung (Gruppe 1), bei den restlichen 34 Patienten eine Dekompression mit subkutaner Vorverlagerung des N. ulnaris (Gruppe 2).

Die präoperativen und postoperativen Untersuchungen des Sulcus-ulnaris-Syndroms wurden anhand einer klinischen und elektrophysiologischen Untersuchung bestimmt.

Schmerzempfindung:

In der Gruppe I (einfache Dekompression) wurde bei 81% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erzielt und hier zeigte sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Schmerzempfindung ( $p < 0,05$ ). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II (Dekompression und Vorverlagerung) hat man bei 82% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erreicht.und hier zeigte sich (wie in der Gruppe I) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Schmerzempfindung ( $p < 0,05$ ). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Zwischen den beiden Untersuchungsgruppen bestanden zu keinem Untersuchungszeitpunkt in Bezug auf die Schmerzintensität signifikante Unterschiede

### Sensibilitätsstörungen:

Nach alleiniger Dekompression (Gruppe I) zeigte sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Sensibilität ( $p < 0,05$ ). Allerdings ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ). In der Gruppe I konnten wir bei 85% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Resultat erzielen.

Ähnlich zeigte sich in der Gruppe II (Dekompression und Vorverlagerung) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Sensibilität ( $p < 0,05$ ). Auch hier ergab sich zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

In der Gruppe II konnten wir bei 84,4% der Patienten ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erzielen.

Dabei konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Sensibilität präoperativ und 3, 9, 24 Monaten postoperativ kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ( $p > 0,05$ ).

### Paresen:

In Bezug auf die Kraft der vom N. ulnaris versorgten intrinsische Handmuskulatur trat in der Gruppe I (einfache Dekompression) 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Paresen ( $p < 0,05$ ) auf. Zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ ergab sich kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Ähnlich verhält sich die Muskelkraft bei den Patienten in der Gruppe II (Dekompression mit zusätzlicher Vorverlagerung des Nerven) und es zeigt sich 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Besserung der Paresen ( $p < 0,05$ ). Zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ ergab sich auch hier kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Dabei konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Motorik präoperativ und 3, 9, 24 Monaten postoperativ kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ( $p > 0,05$ ).

Nervenleitgeschwindigkeit:

Auch hinsichtlich der Nervenleitgeschwindigkeit konnten wir in den beiden Gruppen 3, 9, 24 Monate postoperativ im Vergleich zu präoperativ eine signifikante Verbesserung ( $p < 0,05$ ) feststellen. Zwischen 3, 9, 24 Monate postoperativ ergab sich in den beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ).

Zu keinem Untersuchungszeitpunkt bestanden in Bezug auf der Nervenleitgeschwindigkeit signifikante Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungsgruppen.

Kompressionsursache:

Die häufigste Lokalisation der Kompression fand sich durch eine Adhäsion der Nerven am medialen Epikondylus (Tabelle 5). Bezogen auf die Kompressionsursache fand sich ebenfalls kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

## **5.2 Ergebnisse der verschiedenen Operationsverfahren**

Zur Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms werden in der Literatur verschiedene operative Techniken beschrieben. Die Literaturrecherche erfolgte über Pubmed.

Ausgewertet wurden dafür Studien aus den Jahren 1953 bis 2005 über insgesamt 1748 Operationen, davon 643 Volarverlagerungen, 1105 Dekompressionsoperationen. Andere Operationsmethoden spielen in unserer Studie keine Rolle und wurden nicht berücksichtigt. Nicht verwertet wurden Studien, bei denen die Autoren verschiedene Operationsmethoden angewendet haben, in der Darstellung der Ergebnisse in dieser Hinsicht jedoch keine getrennte Bewertung vornahmen.

Kontrollierte klinische Studien zum Vergleich verschiedener Operationsverfahren sind selten.

Wir fanden lediglich prospektive Studien zu den einzelnen Operationstechniken.

Unsere Studie ist die erste, die zwei Operationsverfahren bei der rechtshäufigen Ulnarisdekompression miteinander prospektiv und randomisiert vergleicht.

Die folgenden Tabellen zeigen die postoperativen Ergebnisse in der Literatur nach Volarverlagerungen und nach einfacher Dekompression.

Volarverlagerung:

In Tabelle 6 sind diejenigen Autoren aufgeführt, die ihre Erfahrung mit der Volarverlagerung beschreiben:

Autoren	Jahr	Fallzahl	Gute bis sehr gute Resultate	Bemerkungen	Art der Studie
Nigst [53]	1953	73	81%	Überwiegend posttraumatische Fälle	retrospektiv
Harrison u. Nurick [27]	1970	23	78%	> 50% pathologische Gelenkveränderungen	retrospektiv
Gerl u. Thorwirth [22]	1974	22	86%	Submuskuläre Voverlagerung	prospektiv
Chan et al. [14]	1980	120	82%	Gleiches Ergebnis bei Vorverlagerung und bei Dekompression	Retrospektiv
Eaton et al. [19]	1980	16	94%	Subcutane Vorverlagerung	Retrospektiv
Nigst [54]	1983	79	89%	Subcutane Vorverlagerung	prospektiv
Höllerhage et al. [30]	1985	66	85%	Intramuskuläre Vorverlagerung	retrospektiv
Bimmler et al. [9]	1996	48	90%	Submuskuläre Vorverlagerung	prospektiv
Delon et al. [17]	2003	161	88%	Subcutane Vorverlagerung	retrospektiv
Gervasio et al. [24]	2005	35	82%	Submuskuläre Vorverlagerung	prospektiv

Tabelle 6: Volarverlagerung

Nigst 1953 [53] hatte bei 81% seiner 73 Patienten ein gutes bzw. sehr gutes Ergebnis zu verzeichnen. Gerl und Thorwirth 1974 [22] verglichen retrospektiv die postoperativen Befunde nach submuskulärer Transposition mit der subkutanen Vorverlagerung. Hier zeigte die submuskuläre Verlagerung bessere Ergebnisse

Chan et al 1980 [14] berichteten in einer retrospektiven Vergleichsstudie zwischen einfacher Dekompression und Volarverlagerung über jeweils 82% Besserung in jeder Gruppe.

Nigst 1984 [54] berichtete in einer prospektiven Vergleichsstudie zwischen einfacher Dekompression und subcutaner Volarverlagerung über jeweils 89% Besserung in jeder Gruppe.

Nach operativer Dekompression kann der Nerv auch intramuskulär verlagert werden.

Höllerhage et al.1985 [30] berichteten, dass bis zu 15 % der operierten Patienten von der intramuskulären Verlagerung nicht profitierten.

In den Studien von Bimmler et al 1996 [9]; Delon 2003 [17] und Gervasio 2005 [24], hatten 82% bis 90% ihrer Patienten ein gutes bis. sehr gutes Ergebnis erreicht.

Auch unsere eigenen Ergebnisse weisen weitgehend die Zahlen der oben genannten Literatur auf.

#### Einfache Dekompression:

Die Technik der einfachen Dekompression hat sich in der Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndroms etabliert.

Tabelle 7 stellt diejenigen Autoren dar, die ihre Erfahrungen mit der einfachen Dekompression aufzeigen.

Im Patientengut von Paine 1970 [60] verbesserte sich die Symptomatik bei 78% seiner Patienten. Assmus 1994 [5] favorisiert die einfache Dekompression und berichtet, dass über 90% seiner Patienten von diesem Verfahren profitieren konnten. Nathan et al 1995 [51] hatten bei 89% ihrer Patienten; Bimmler et al 1996 [9] hatten bei 90% ihrer Patienten ein gutes bzw. sehr gutes Ergebnis zu verzeichnen.

Fillipi et al. 2002 [20] postulierten, dass die einfache Dekompression des N. ulnaris zur Behandlung des N. ulnaris Syndroms vollkommen ausreicht und konnten bei 82% Ihrer Patienten ein gutes Ergebnis erzielen.

Gervasio et al. [24] berichteten in einer prospektiven Vergleichsstudie zwischen einfacher Dekompression und submusculärer Volarverlagerung über jeweils 82% Besserung in jeder Gruppe.

Auch hier sind unsere eigenen Ergebnisse mit den Zahlen der oben genannten Literatur vergleichbar.

Autoren	Jahr	Fallzahl	Gute bis sehr gute Resultate	Art der Studie
Paine [60]	1970	68	78%	retrospektiv
Chan et al. [14]	1980	115	82%	retrospektiv
Nigst [54]	1983	19	89%	prospektiv
Assmus [4]	1984	92	92%	retrospektiv
Leroux et al. [36]	1990	51	80%	retrospektiv
Assmus [5]	1994	523	90%	retrospektiv
Nathan et al. [51]	1995	131	89%	retrospektiv
Bimmler et al. [9]	1996	31	90%	prospektiv
Fillipi [20]	2002	40	82%	prospektiv
Gervasio et al. [24]	2005	35	82%	prospektiv

Tabelle 7: Einfache Dekompression

### 5.3 Vorteile, Nachteile und Komplikationen

Volarverlagerung:

Die Vorteile einer Volarverlagerung des Nerven sind aus der Überlegung der Pathogenese einer Ulnarisläsion recht klar zu verstehen. Der entscheidende Punkt ist, dass der Nervus ulnaris aus seiner pathologisch veränderten Umgebung befreit und dadurch einer Traumatisierung durch vielfältige Mechanismen entzogen wird. Er verläuft von perineuralen Adhäsionen gelöst, auf der Beugeseite des Ellenbogengelenkes in einem neuen Bett, dass von den Flexoren gebildet wird. Je nachdem, ob die subkutane oder tiefe Verlagerung vorgenommen wird, liegt der Nervus ulnaris entweder auf der oder unter der Flexorenmasse.

Um eine spannungsfreie Verlagerung zu ermöglichen, ist eine ausreichende Mobilisierung des Nerven wichtig.

Eine Nerventransposition erfordert oft, dass der Nerv über einer Strecke von mehr als 10 cm freigelegt wird. Eine längerstreckige Skelettierung des Nerven führt allerdings unweigerlich zu einer schlechteren Blutversorgung [55, 56]. Ogata et al. (1991) [56] konnten in Tierversuchen zeigen, dass ein devaskularisierter Nerv wesentlich druckempfindlicher ist als ein gesunder. Bei allen Verlagerungstechniken ist die Vaskularisation des Nerven der limitierende Faktor, wohingegen bei der einfachen Dekompression des N. ulnaris die Vaskularisation erhalten bleibt. Im Gegensatz zu der reinen Neurolyse und Dekompression ist der N. ulnaris nach Transposition (subkutanen, submuskulären oder intramuskulären) für direkte Traumen empfindlicher, was die z. T. unbefriedigenden Ergebnisse erklären könnte [12, 27, 30, 37, 59]. Bei Patienten, deren Unterarme wenig subkutanes Fettgewebe aufweisen, verläuft der Nervus ulnaris nach Verlagerung wieder sehr oberflächlich. Deshalb sollte in solchen Fällen die subkutane Volarverlagerung vermieden werden.

Bei einer subkutanen Vorverlagerung ist es nicht immer möglich, den Nerv spannungsfrei in sein neues „Lager“ zu platzieren. Darüber hinaus kann durch diese Technik eine zweiseitige Kompression des Nerven auftreten und der Nerv im weiteren Verlauf zusätzlich geschädigt werden



Nach Vorverlagerungen des Nerven kommt es durch den operativ bedingten, größeren Weichteilsschaden zu ausgeprägten postoperativen Veränderungen (Verdickung, Adhäsionen und Fibrosierungen) im Bereich des OP-Gebiets [42]. Eine erneute Neurolyse erhöht hier somit die Gefahr einer Zerstörung des noch vorhandenen intranervalen Gefäßplexus.

Der Vorgang der Volarverlagerung geht unausweichlich mit einer gewissen Manipulation des Nervus ulnaris einher. Es besteht bei der Volarverlagerung zusätzlich die Gefahr, verschiedene Abzweigungen des Nerven zur sensiblen und motorischen Versorgung zu beschädigen.

Für viele Patienten ist die Narbe, die zur ausreichenden Mobilisierung des Nerven benötigt wird, kosmetisch sehr störend.

Einfache Dekompression:

Diese Operationsmethode wird seit Osborne 1957 von zahlreichen Autoren befürwortet. Bestehend an dieser Methode ist die relativ einfache Durchführung und die kurze Operationsdauer. Die ursprüngliche Anatomie der Ellenbogenregion wird nicht gestört, der Nerv in seinem Bett belassen, ohne dass seine Blutversorgung oder seine intraneuralen Strukturen nachhaltig irritiert oder beschädigt werden. Außerdem resultiert aus der wesentlich kürzeren Schnittführung ein entscheidend schöneres kosmetisches Ergebnis.

Der Nachteil der einfachen Dekompression besteht darin, dass der Nervus ulnaris nach der Spaltung des Arcus tendineus aus seinem Sulcus luxiert oder subluxiert werden kann.

Komplikationen:

Sowohl bei Vorverlagerungen als auch bei einfachen Dekompressionen kann es selten zu intra- und postoperativen Komplikationen sowie Rezidivoperationen kommen.

Als Komplikationen wurde in der Literatur überwiegend postoperative Hämatome, Wundheilungsstörungen angegeben, unabhängig von der Operationsmethode, daneben vereinzelt Infektionen. Bei den

Volarverlagerungen wurde über Beugekontrakturen bei einzelnen Fällen nach mehrwöchiger Ruhigstellung des Ellenbogengelenkes berichtet.

Als Ursache für Rezidivoperationen wurden Vernarbungen, ungenügende Resektion der Sehnenarkade, Zurückgleiten des Nerven in den Sulcus ulnaris und Einschnürung durch Nahtmaterial oder durch eine fasziodermale Schlinge angegeben.

In unserem Patientengut kam es bei einem Patienten in der Gruppe 2 (Volarverlagerung) zum postoperativen Hämatom, was eine Revision erforderlich machte.

#### **5.4 Schlussfolgerung**

Anhand der Literaturübersicht ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Operationsverfahren hinsichtlich der postoperativen Behandlungsergebnisse. Sowohl nach einfachen Dekompressionen als auch nach Volarverlagerungen lag der Anteil der guten Resultate zwischen 80 und 90%. Auch die Ergebnisse unserer randomisierten prospektiven Studie decken sich mit diesen Zahlen.

In unserer Studie und in Übereinstimmung mit der Literatur fanden wir keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Operationstechniken, so dass wir die einfache Dekompression als die weniger invasive Technik favorisieren.

Es scheint sinnvoll, den Nerv in seiner anatomischen Lage zu belassen, vor allem weil die Regeneration von der Blutversorgung des Nerven abhängig ist [66]. Allerdings ist eine einfache Dekompression nicht zu empfehlen, wenn die Sulcusrinne und Ellenbogenregion durch vorausgegangene Traumen oder chronisch entzündliche Prozesse eingeengt und deformiert ist.

## 6 Literaturverzeichnis

- [1] Adson AW (1918) The surgical treatment of progressive ulnar paralysis. Minn Med1:455-460
- [2] Amadio PC: anatomical basis for a technique of ulnar nerve transposition. SRA 8: 155-161, 1986
- [3] Amadio PC, Beckenbaugh RD (1986). Entrapment of the ulnar nerve by the deep flexor-pronator aponeurosis. Journal of Hand Surgery;11A: 83-87
- [4] Assmus H (1984): Die operative Behandlung des Kubitaltunnelsyndroms und der Ulnarispätparese durch einfache Dekompression. Neurochirurgia (Stuttgart) 27:181-185
- [5] Assmus H (1994): Simple decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome with and without morphologic changes. Report of experiences based on 523 cases. Nervenarzt. Dec; 65(12):846-53.
- [6] Balogh B, Vass A, Piza-Katzer A (1997): Ist eine Vorverlagerung des N. ulnaris beim Sulcus nervi ulnaris-Syndrom wirklich indiziert? Handchirurgie, Mikrochirurgie, Plastische Chirurgie; 29:133-138
- [7] Bartels RH, Menovsky T, Van Overbeeke JJ, Verhagen WIM (1998): Surgical management of ulnar nerve compression at the elbow: an analysis of the literature. Journal of Neurosurgery; 89:722-727
- [8] Bartels RH, Verhagen WI, van der Wilt GJ, Meulstee J, van Rossum LG, Grotenhuis JA (2005): Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: Part 1. Neurosurgery. Mar; 56(3):522-30
- [9] Bimmler D, Meyer VE (1996): Surgical treatment of the ulnar nerve entrapment neuropathy: submuscular anterior transposition or simple decompression of the ulnar nerve? Long-term results in 79 cases. Ann Chir Main Memb Super 15(3): 148-157
- [10] Black BT, Barron OA, Twonsend PF, Glickel SZ, Eaton RG (2000): Stabilized subcutaneous transposition with immediate range of motion. The Journal of Bone and Joint surgery ; 82A:1544-1551
- [11] Brandt T, Dichgans J; Diener H C (2000): Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. 3. Auflage. J 5 Nervenverletzung Verlag W. Kohlhammer
- [12] Broudy AS, Leffert RD, Smith RJ (1978): Technical problems with ulnar nerve transposition at the elbow: findings and results of reoperation. Journal of Hand Surgery; 3:85-89

- [13] Buzzard FE (1922) :Some varieties of traumatic and toxic ulnar neuritis. *Lancet* 202 :317-319
- [14] Chan RC, Paine KW, Varughese G (1980): Ulnar neuropathy at the elbow: comparison of simple decompression and anterior transposition. *Neurosurgery*. Dec; 7(6):545-50.
- [15] Chehrazie B, Wagner FC Jr, Collins WF Jr, Freeman DH Jr (1981): A scal for Evaluation of spinal cord injury. *Journal of Neurosurgery*;54: 310-315
- [16] Curtis BF (1898) Traumatic ulnar neuritis-transposition of the nerve. *Nerve Ment Dis* 25: 480-486
- [17] Dellon AL, Coert JH (2003): Results of the musculofascial lengthening technique for submuscular transposition of the ulnar nerve at the elbow. *J Bone Joint Surg Am*. Jul; 85-A(7):1314-20.
- [18] Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2002): Chronische Ulnarisneuropathie am Ellenbogen Leitlinie 2002
- [19] Eaton RG, Crowe JF, Parkes JC (1980) Anterior transposition of the ulnar nerve using a non-compressing fasciodermal sling. *J Bone Joint Surg(Am)* 62: 820-825
- [20] Fillipi R, Farag S, Reish R, Grunert P, Böcher H (2002): Cubital Tunnel Syndrome. Treatment by Decompression without Transposition of Ulnar Nerve. *Minimal Invasive Neurosurgery* ; 45:164-168
- [21] Fitzgerald BT, KD Dao, AY, Shin (2004): Functional outcomes in young, active duty, military personnel after submuscular ulnar nerve transposition. *Hand Surg. (Am)* 29(4), 619-624
- [22] Gerl A, Thorwirth V: Ergebnisse der Ulnarisverlagerung. *Acta Neurochirurgie (Wien)* 1974; 30:227-246
- [23] Gerl A, Schlüter R (1980): Postoperative Kompression und Regeneration nach Ulnarisverlagerung. *Neurochirurgie* 41, 149-166
- [24] Gervasio O, Gambardella G, Zaccone C, Branca D (2005): Simple decompression versus anterior submuscular transposition of the ulnar nerve in severe cubital tunnel syndrome: a prospective randomized study. *Neurosurgery*; 56(1):108-17
- [25] Härtel P, Rupprecht EO (1971): Die chirurgische Behandlung des Sulcus-ulnaris-Syndrom München, med. Wochenschr. 113, 1580-1582
- [26] Hagström P (1977) Ulnar nerve compression at the elbow. *Scand J Plast Reconstr Surg* 11: 59-62

- [27] Harrison MJG, Nurick S (1970) results of anterior transposition of the ulnar nerve for ulnar neuritis. Br. Med J 1:27-29
- [28] Heithoff SJ, Millender LH, Nalebuff EA, Petruska AR Jr. (1990) Medial epicondylectomie for the treatment of ulnar nerve compression at the elbow. J Hand Surg 15: 22-29
- [29] Hirsch L, Thanki A (1985): Ulnar nerve entrapment at the elbow. Postgrad Med 77: 211-215
- [30] Höllerhage HC, Stolke D (1985): Results of volar transposition of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome. Neurochirurgia (Stuttg); 28:64-67
- [31] King T, Morgan FP (1959) Late results of removing the medial humeral epicondyle for traumatic ulnar neuritis. J Bone Joint Surg (Br) 41:51-55
- [32] Kojima T, Kurihara K, Nagano T (1979): A study on operative findings and pathogenic factors in ulnar neuropathy at the elbow. Handchirurgie 11: 99-104
- [33] KÓMÁ, J (1973): Über allgemeine Besonderheiten der Tunnelsyndrom. Z.Neurol. 205, 185-191
- [34] Korthals, JK, Korthals, HM et al (1978): Peripheral nerve ischaemia, Part 2. Accumulation of organelles. Ann. Neurol. 4: 487
- [35] Learmonth JR (1943): A technique for transplanting the ulnar nerve. Surgery Gynecology and Obstetrics; 75:792-793
- [36] LeRoux PD, Ensign TD, Burchiel KJ (1990): Surgical decompression without transposition for ulnar neuropathy: factors determining outcome. Neurosurgery. Nov; 27(5):709-14
- [37] Levy DM, Apfelberg DB (1972): Results of anterior transposition for ulnar neuropathy at the elbow. American Journal of Surgery ; 123:304-308
- [38] Ludin, HP (1977): Pathophysiologische Grundlagen elektromyographischer Befunde bei Neuropathien und Myopathien. 2. Auflage Thieme, Stuttgart
- [39] Ludin, HP, Tackmann, W (1979): Sensible Neurographie Thieme Verlag Stuttgart
- [40] Mass DP, Siverberg B (1986) Cubital tunnel syndrome: Anterior transposition with epicondylar osteotomy. Orthopedics 9: 711-715
- [41] Medical Research Council (1976): Aids to the examination of the peripheral nervous system. Memorandum No. 45. London: Her Majesty Stationary Office

- [42] Millesi H, Meissel G, Berger A (1972): The Intrafascicular Nerve Grafting of the median and Ulnar Nerves. *J. Bone Joint Surg Am.*; 58 (2):209-218
- [43] Mumenthaler M (1958): Ulnarislähmung bei Bettlägerigen *Schweiz. Med. Wschr.* 88, 591-598
- [44] Mumenthaler M (1960): Die Ulnarislähmungen. Über 314 nicht traumatische eigene Beobachtungen. *Schweiz med Wochenschr.* 90 : 815-820
- [45] Mumenthaler, M (1961): Die Ulnarisparesse. Thieme, Stuttgart
- [46] Mumenthaler M, Mattle H (2003): Neurologie. 11. Auflage. Thieme, Stuttgart
- [47] Mumenthaler, M., Schliack, H (1977): Läsionen Peripherer Nerven. 3. Auflage. Thieme. Stuttgart
- [48] Mumenthaler, M., Schliack, M (1982): Läsionen peripherer Nerven. 4. Auflage. Thieme. Stuttgart
- [49] Mumenthaler, M, Schliack, M (1993): Läsionen peripherer Nerven. 6. Auflage. Thieme Stuttgart
- [50] Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H (2003): Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. 8. Auflage. Thieme, Stuttgart
- [51] Nathan PA, Keniston RC, Meadows KD (1995): Outcome study of ulnar nerve compression at the elbow treated with simple decompression and an early programme of physical therapy. *J Hand Surg [Br]*. Oct; 20(5):628-37.
- [52] Neary D , Eames, RA (1975): The pathology of ulnar nerve compression in man neuropath. *Appl. Neurobiol.* 1, 69-88
- [53] NIGST H (1953): Traumatic ulnar neuritis; an analysis of 73 operated cases. *Helv Chir Acta.* Mar; 20(1):37-51
- [54] Nigst H (1983): Ergebnisse der operativen Behandlung der Neuropathie des N. ulnaris *Handchirurgie* 15: 212-220
- [55] Ogata K, Manske PR, Lesker PA (1985): The effect of surgical dissection on regional blood flow to the ulnar nerve in the cubital tunnel. *Clinical Orthopaedics and related research*; 193:195-198
- [56] Ogata K, Shimon S, Owen J, Mansker PR (1991): Effects of Compression and devascularisation on ulnar nerve function. *Journal of Hand Surgery*; 16B:104-108

- [57] Osborne GV (1957): The surgical treatment of tardy ulnar neuropathy. *Journal of Bone joint Surgery*; 39B:782
- [58] Osborne G (1970): Compression neuritis of the ulnar nerve at the elbow. *The Hand*; 2:10-13
- [59] Osterman AL, Davis CA (1996): Subcutaneous transposition of the ulnar nerve for treatment of the cubital tunnel syndrome. *Hand Clinics*; 12: 421-433
- [60] Paine KWE (1970): Tardy ulnar palsy. *Canadian Journal of Surgery* 13:255-261
- [61] Pechan j , Krebda J (1981): Cubital tunnel syndrome.II.Clinical aspects. *Acta Uni Carol ( Med ) Praha* 27: 321-390
- [62] Pellieuz S, Fouquet B, Lastfargues G (2001): Ulnare nerve tunnel syndrome of the elbow and an occupational disorder. Analysis of socio-professional and physical parameter. *Ann Readapt Med phys*; 44:213-220
- [63] Poeck k, Hacke W (1998): *Neurologie*. 10.Auflage. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York
- [64] Posner MA (1998): Compressive ulnar neuropathies at the elbow: Etiology and diagnosis. *J Am Acad Orthop Surg*; 6:282-288
- [65] Poncet MA (1888): Luxation pathologique en avant du nerf cubital droit. *La Semaine Me´dicale*; 8:93
- [66] Prevel CD, Matloub HS, Ye Z, Sanger JR, Yousif NJ (1993): The extrinsic blood supply of the ulnar nerve at the elbow: an anatomic study. *Journal of Hand Surgery*; 18A:433-438
- [67] Richardson JK, Green DF, Jamieson SC, Valentin FC (2001): Gender body mass and age as risk factors for ulnar mononeuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*; 24:551-554
- [68] Rochet, S., L.Obert, D.Lepage, P.Garbuio, Y. Tropet (2004): Should we divide Osborn`s ligament during epicondylectomy and in situ decompression of the ulnar nerve? *Chir. Main*.23(3), 131-136
- [69] Seddon, H.J (1943): Three Types of nerve injury. *Brain* 66, 237
- [70] Sharma RR, Pawar SJ, Delmendo A, Mahapatra AK (2000): Symptomatic epineural ganglion cyst of the ulnar nerve in the cubital tunnel: a case report and brief review of the literature. *J Clin Neurosci*; 7: 542-543
- [71] Stöhr, M. (1998): *Atlas der klinischen Elektromyographie und Neurographie*. 4th ed. Kohlhammer, Stuttgart

- [72] Sunderland, S (1945): The intraneural topography of the radial, median and ulnar nervs. Brain 68 , 243-299
- [73] Tackmann W, Richter H.-P, Stöhr M (1989): Komprssionssyndrome peripherer Nerven. Springer-Verlag
- [74] Tomaino MM, Brach PJ, Vansickle DP (2001): The rationale for and efficacy of surgical intervention for electrodiagnostic-negative cubital tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]; 26:1077-1081
- [75] Zilles K, Rehkämper G (1993): Funktionelle Neuroanatomie. Springer-Verlag.



## **7. Danksagung**

Herrn Prof. Dr. med. W.I. Steudel, Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes, möchte ich herzlich danken für die freundliche Überlassung des Themas, die Durchsicht der Arbeit und für seine großzügige Unterstützung.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. A. Nabhan für seine gute, überaus zuverlässige Betreuung.

Seine fachliche Kompetenz und seine vielfältigen Anregungen bei der Durchführung der Untersuchungen und bei der Anfertigung dieser Arbeit waren mir ausgesprochen hilfreich.

Frau Dr. Mei Fang Ong danke ich für die hervorragende Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten.

Nicht zuletzt gilt mein großer Dank all jenen Patientinnen und Patienten, die sich zur Teilnahme an dieser Studie bereit erklärt hatten.

Vielen Dank auch an meine liebe Frau für Ihren Beistand und ihr Verständnis.

## 8. Lebenslauf

### Angaben zur Person

Name: Jehad Shatat  
 Wohnort: Beim Tilgesbrunnen 23  
 66130 Saarbrücken  
 Geburtstag: 26.12.1967  
 Geburtsort: Gaza  
 Familienstand: verheiratet  
 Nationalität: deutsch

### Schulbildung

1973 – 1979 Grundschule in Gaza  
 1979 – 1985 Gymnasium in Gaza  
 1985 Abitur in Gaza

### Akademische Ausbildung

08/92 Ärztliche Vorprüfung/ Universität des Saarlandes  
 08/93 Erster Staatsexamen / Universität des Saarlandes  
 09/95 Zweiter Staatsexamen / Universität des Saarlandes  
 11/96 Dritter Staatsexamen / Universität des Saarlandes  
 12/96 – 03/98 Arzt im Praktikum, chirurgische Abteilung,  
 im St. Michael Krankenhaus, Völklingen  
 04/98 – 07/00 Orthopädische Praxis Dr. Vopava,  
 Belegarzt Klinik Rotes Kreuz, Saarbrücken  
 08/00 – 12/00 Orthopädische Praxis Dr. Alayian, Kleinblittersdorf  
 01/01- 06/07 Orthopädische Abteilung der Knappschaftsklinik  
 Püttlingen  
 09/2004 Erteilung der Facharztanerkennung für Orthopädie  
 01.07.2007 Niederlassung als Orthopäde in Grünstadt/an der  
 Weinstrasse