



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

M. Pham

Abteilung für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg

MR-Neurographie zur Läsionslokalisierung im peripheren Nervensystem

Warum, wann und wie?

Zusammenfassung

Periphere Neuropathien stellen häufige und in der diagnostischen Abklärung anspruchsvolle Erkrankungen dar. Schwierigkeiten bestehen vor allem in der Läsionslokalisierung. Die MR-Neurographie kann als bildgebendes Verfahren periphere Nervenläsionen direkt visualisieren und damit direkt lokalisieren, nicht nur bei traumatischen Nervenläsionen, sondern auch bei der großen und heterogenen Gruppe der nichtfokalen spontan auftretenden Neuropathien. Ihr wesentliches diagnostisches Kriterium zur Läsionsdetektion und -lokalisierung stellt die T2-Läsion dar. Die T2-Läsion kann mit hoher räumlicher Auflösung auf der anatomischen Ebene von Nervenfaszikeln erhoben werden. Läsionsdiagnostik auf Faszikelebene mit der MR-Neurographie stellt einen erheblichen Fortschritt in der Diagnostik von Erkrankungen des peripheren Nervensystems (PNS) dar, weil faszikuläre/partielle Nervenläsionen bei spontanen Neuropathien und Polyneuropathien mit klinisch-körperlicher und elektro-physiologischer Untersuchung nur schwer und in bestimmten Fällen nicht korrekt lokalisierbar sind. Mithilfe moderner Untersuchungstechniken und spezifischer Untersuchungsstrategien können mit der MR-Neurographie mittlerweile in einem Untersuchungsgang weiträumige Regionen des PNS erfasst werden.

Schlüsselwörter

Peripheres Nervensystem · Magnetresonanztomographie · Neurographie · Periphere Neuropathie · Nervenbildgebung

Unklare Diagnosen oder Fehldiagnosen liegen bei Erkrankungen des PNS bei einer Rate von >24%

Lernziele

Lernziele dieses Beitrags sind das Verständnis der...

- Grenzen der indirekten Läsionslokalisierung im peripheren Nervensystem (PNS),
- direkten Lokalisationsmöglichkeit mit der Magnetresonanztomographie (MR-Neurographie),
- diagnostischen Kriterien, Artefakte und Untersuchungstechnik der MR-Neurographie,
- typischen Befunde fokaler und nonfokaler Läsionsmuster in der MR-Neurographie.

Hintergrund

Die Differenzialdiagnose peripherer Neuropathien ist schwierig; dies wird auch von auf diesem Gebiet führenden neurologischen Autoren angegeben. P.J. Dyck und Mitarbeiter stellten bereits 1981 fest, dass selbst nach Ausschöpfung aller diagnostischen Ressourcen in ihrer Institution, dem Peripheral Nerve Research Laboratory der Mayo Clinic (Rochester/USA), bei 24% der Patienten mit Verdacht auf eine Erkrankung des PNS keine definitive Diagnose erhoben werden konnte und eine zufriedenstellende ätiologische Einordnung nicht möglich war [1].

Bezüglich dieser Angabe Dycks findet man in der aktuellen Lehrbuchliteratur, dass sich an dieser signifikanten diagnostischen Lücke weiterhin nicht viel geändert hat: “[...] *only slightly less discouraging figures prevail in our clinics today*“ [2]. Einer der wesentlichen Gründe für diese diagnostische Problematik ist die Schwierigkeit der präzisen Läsionslokalisierung im PNS.

Grenzen der indirekten Läsionslokalisierung

In der Abklärung von Patienten mit Verdacht auf eine Erkrankung des PNS wird zunächst die körperlich-neurologische Untersuchung eingesetzt, um schließlich deren Befunde in erster Linie mit elektrophysiologischen Verfahren zu objektivieren und zu ergänzen. Dieses Vorgehen ist seit langem bewährt und stellt einen berechtigten und sinnvollen diagnostischen Goldstandard dar. In diesem Weiterbildungsartikel soll zunächst kurz darauf eingegangen werden, welche diagnostischen Lücken diese traditionellen Verfahren offen lassen können, um dadurch besser zu verstehen, in welchen Situationen der Einsatz der MR-Neurographie in der Diagnostik peripherer Neuropathien besonders gerechtfertigt ist.

MR neurography for lesion localization in the peripheral nervous system. Why, when and how?

Abstract

Peripheral neuropathies are frequent disorders which are often challenging in the diagnostic work-up. Diagnostic difficulties first and foremost arise with regard to lesion localization and the precise definition of spatial lesion patterns. Magnetic resonance (MR) neurography as a diagnostic imaging tool directly visualizes nerve lesions thereby facilitating lesion localization not only in traumatic nerve lesions but also in the large and heterogeneous group of intrinsic, spontaneously occurring non-focal neuropathies. The major diagnostic sign for lesion detection and localization is the T2 lesion which can be evaluated with high spatial resolution at the anatomical level of nerve fascicles. Lesion detection at the fascicular level by MR neurography advances the diagnostic work-up in the peripheral nervous system (PNS), because fascicular and partial nerve lesions of spontaneously occurring intrinsic neuropathies and polyneuropathies present a classical diagnostic pitfall for traditional localization by means of physical findings and electrophysiology. With the appropriate techniques and strategies MR neurography can now cover large anatomical areas of the PNS in a single examination session.

Keywords

Peripheral nervous system · Magnetic resonance imaging · Neurography · Peripheral nerves · Nerve imaging

Aus neuroradiologischer Sicht und in diesem Format eines Fortbildungsartikels kann eine Darstellung der klinisch-neurophysiologischen Diagnostik nicht vollständig sein. Vorab sei deswegen darauf hingewiesen, dass die zunehmende Anwendung der MR-Neurographie keinesfalls dazu führen sollte, die unumstritten sinnvolle Sequenz aus körperlich-neurologischer Untersuchung und anschließender elektrophysiologischer Diagnostik zu unterbrechen oder gar aufzugeben. Diesen traditionellen Verfahren ist aber gemeinsam, dass sie lediglich indirekt lokalisierende Verfahren darstellen. Direkt neuroradiologisch lokalisierende Diagnostik, wie mit der MR-Neurographie mittlerweile möglich, stellt somit keinen Ersatz für diese Verfahren dar, sondern die ideale Ergänzung zu dieser bereits im Vorfeld durchgeführten indirekten Lokalisationsdiagnostik.

Im Fall der körperlich-neurologischen Untersuchung bedeutet indirekte Lokalisation, dass der Untersucher versucht, anhand des räumlichen Verteilungsmusters der Untersuchungsbefunde indirekt auf Läsionsorte und Läsionsmuster zu schließen. Dieses Vorgehen beruht auf detaillierter anatomischer Kenntnis von Innervationsgebieten im PNS und auf logischen Schlussfolgerungen, muss gleichzeitig aber auch darauf vertrauen, dass bestimmte Annahmen zum Läsionstyp erfüllt sind, worauf später eingegangen werden soll. Die elektrophysiologische Diagnostik kann Nervenläsionen ebenfalls nur indirekt angeben, da ihre diagnostischen Kriterien über Nervensegmente hinweg erhoben werden. Es können also Auffälligkeiten der motorischen oder sensiblen Reizantwort oder der Leitgeschwindigkeit in bestimmte Nervensegmente hinein lokalisiert werden, innerhalb dieser Segmente ist aber eine punktprecise Lokalisation schwierig. Dieser grundsätzlichen Einschränkung kann man begegnen, indem man die untersuchten Segmente möglichst kurz wählt, was die räumliche Lokalisationsschärfe erhöht (z. B. Inching-Technik). Allerdings ist diese Technik in vielen anatomischen Regionen, insbesondere in proximalen Extremitätenregionen, schwierig oder nicht möglich. Die Untersuchung kurzer Nervensegmente senkt außerdem die Sensitivität der Läsionsdetektion, wenn multifokale oder diffuse Nervenläsionen außerhalb des untersuchten Segments liegen. Auch die Differenzierung monofokaler und nichtfokaler Läsionsmuster ist elektrophysiologisch schwierig, insbesondere wenn eine Mononeuropathie vorliegt. Die diagnostische Entscheidung zwischen Monofokalität und nichtfokalen Läsionstypen ist aber gerade im Hinblick auf Therapieentscheidungen von hervorgehobener Bedeutung. Dies wird verständlich besonders vor dem Hintergrund, dass nur bestimmte monofokale Neuropathien – die Kompressionsneuropathien – nicht aber Neuropathien mit multifokalem oder diffusem Läsionsmuster chirurgisch kausal behandelbar sind.

Die Kenntnis bestimmter diagnostischer Fallstricke ist hilfreich, um die Grenzen der indirekten Läsionslokalisierung einschätzen zu können. Aus diesen Einschränkungen lassen sich gezielte Indikationen für die MR-Neurographie als direkt lokalisierendes Verfahren ableiten. Aus dem räumlichen Verteilungsmuster von Symptomen und Befunden lassen sich durch neuroanatomische Kenntnisse der motorischen, sensiblen und autonomen Innervationsgebiete peripherer Nerven indirekt Rückschlüsse auf Läsionsorte ziehen. Richtige Schlussfolgerungen stellen nicht selten den sehr hohen Anspruch an erhebliche klinische Erfahrung und detaillierte Kenntnis selbst komplexer neuroanatomischer Strukturen wie bspw. der nervalen Plexus. Eine korrekte Läsionslokalisierung beruht aber nicht nur auf diesen Voraussetzungen, sondern im Wesentlichen auch auf der Gültigkeit folgender Annahmen:

- Die anatomische Variabilität kann vernachlässigt werden – es ist bekannt, dass diese Annahme insbesondere für sensible Innervationsgebiete (bspw. Dermatome) nur eingeschränkt gültig ist [3].
- Asymptomatische Läsionen haben keine diagnostische Relevanz.
- Der faszikuläre Aufbau peripherer Nerven kann diagnostisch vernachlässigt werden.

Es ist lohnenswert, etwas ausführlicher besonders auf letztgenannten Punkt einzugehen. Stewart und Mitarbeiter haben ausführlich darauf hingewiesen, dass der faszikuläre Aufbau peripherer Nerven eindeutig einem Konzept der Somatotopie folgt, ähnlich wie dies auch für das zentrale Nervensystem der Fall ist [4]. Nervenfaserbündel (Faszikel) sind also räumlich zu bestimmten Funktionsgruppen zusammengefasst. Diese liegen im Nervenquerschnitt nebeneinander, wobei ihre topographische Anordnung vorherbestimmt ist. Sunderland hatte zwar zunächst beschrieben, dass es innerhalb der Nervenstämmen insbesondere an proximalen, körperstammnahen Positionen Faseraustausch zwischen Faszikelgruppen gibt (sog. intraneurale Plexus; [5]). Seine Befunde verleiteten zu der Annahme, dass es innerhalb peripherer Nerven keine bedeutungsvolle Ordnung, sondern „Faserchaos“ gebe, und führten somit zunächst zur Ablehnung von Somatotopie im PNS [4]. Erst die aufwendige

Anhand des räumlichen Verteilungsmusters der körperlich-neurologischen Untersuchungsbefunde wird indirekt auf Läsionsorte geschlossen

Die Differenzierung monofokaler und nichtfokaler Läsionsmuster kann elektrophysiologisch schwierig sein

Der faszikuläre Aufbau peripherer Nerven folgt einem Konzept der Somatotopie

Der somatotop Aufbau von Nervenfaszikeln stellt eine wichtige Einschränkung für die indirekte Läsionslokalisation dar

histologische Skizzierung von Nervenfasern in proximodistaler Richtung konnte belegen, dass Faser- und Faszikelaufbau einer klaren somatotop Ordnung folgen, die nicht durch proximal plexiformen Faser-austausch gestört wird. Der somatotop Aufbau von Nervenfaszikeln stellt eine wichtige Einschränkung für die indirekte Läsionslokalisation dar. Es kann nur dann korrekt von räumlichen Symptom- und Befundmustern indirekt auf Schädigungsorte geschlossen werden, wenn an der Läsionsstelle alle Faszikel funktionsrelevant geschädigt sind. Das **Etagenmodell der indirekten Läsionslokalisation** ist folglich nur in diesem Fall gültig und beruht im Wesentlichen auf den im Folgenden zusammengefassten Annahmen:

- Bei Komplettausfall eines peripheren Nerven wird die Läsion proximal im Nervenstamm vermutet.
- Bei Ausfall bestimmter Funktionen mehrerer distaler Nervenäste wird die Läsion in die Nähe des Astabgangs lokalisiert, der die Grenze zwischen erhaltener und gestörter Funktion markiert.
- Schließlich wird bei isoliert distalem Ausfall nur bestimmter Funktionen, wie bspw. distaler Kennmuskeln, eine weit distale Schädigung des Nerven oder des terminalen Nervenasts vermutet.

Stewart und Mitarbeiter gaben zu bedenken, dass die Möglichkeit faszikulärer (synonym: „partieller“) Läsionen nicht nur bei traumatischen, sondern auch bei spontanen Neuropathien berücksichtigt werden müsse [4]. Sie argumentieren detailliert, dass aufgrund der Somatotopie des Faszikelaufbaus der faszikuläre Läsionstyp zu einem nicht vorhersagbaren Muster an klinischen Befunden führen könne. Beispielsweise würde das Etagenmodell versagen, bei einer proximal selektiven Schädigung nur derjenigen Faszikel, die Funktionen für distale Zielmuskeln tragen: Es würde in diesem Fall fälschlicherweise ein weit distaler Schädigungsort vermutet werden. Die genannten Autoren schränkten aber gleichzeitig ein, dass der objektive Nachweis, dass faszikuläre Läsionen auch spontanen (Poly-)Neuropathien zugrunde liegen können, noch nicht erbracht sei. Dies beruhe im Wesentlichen auf der Schwierigkeit, isolierte Schädigung einzelner Faszikel elektrophysiologisch nachzuweisen [4].

Wir konnten mit der MR-Neurographie den faszikulären Läsionstyp erstmals in einer spontanen Neuropathie nachweisen, die als prototypisch für distal isolierte Symptomatik angesehen werden kann [6]. Im **Nervus-interosseus-anterior-Syndrom** konnten in einer größeren Kohorte bei allen untersuchten Patienten überraschenderweise weit proximale, faszikuläre und streng somatotop angeordnete Nervenläsionen nachgewiesen werden. Die somatotop Anordnung zeigte sich dadurch, dass lediglich die Faszikel zu den symptomatischen Zielmuskeln (Faszikel zu M. flexor pollicis longus, M. pronator quadratus und M. flexor digitorum profundus DI und II) betroffen waren, nicht aber benachbarte Faszikel. Aufgrund dieser selektiv somatotop organisierten proximalen Schädigung wird ein distaler Läsionsort imitiert. Überdies war das beobachtete Läsionsmuster meist mul-

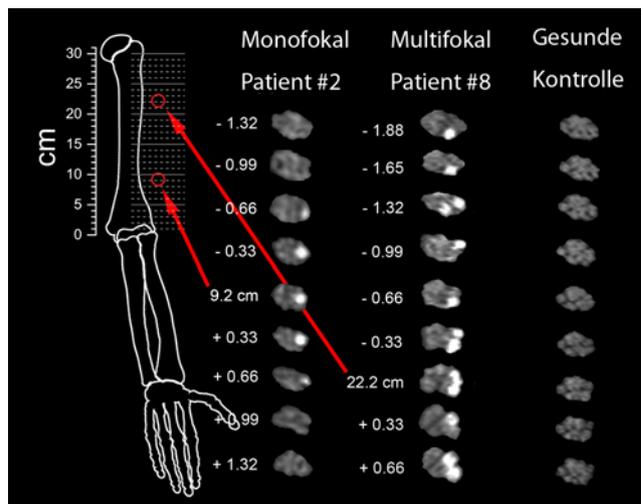


Abb. 1 ▲ Proximale faszikuläre Nervenläsionen beim Nervus-interosseus-anterior-Syndrom als einer für isoliert distale Symptomatik prototypischen spontanen Neuropathie. Die MR-Neurographie kann mit dem diagnostischen Kriterium der Faszikel-T2-Läsion in der Regel zuverlässig zwischen monofokalem und multifokalem Befallsmuster unterscheiden und somit wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Ätiologie und damit auch für die Auswahl sinnvoller Behandlungsstrategien geben. In dieser Abbildung ist zu erkennen, dass die ursächlichen Nervenläsionen deutlich proximal des Astabgangs des N. interosseus anterior vom N. medianus liegen, nämlich in Oberarmniveau (*links* ein anatomisches knöchernes Schema zur Höhenlokalisation). In der Spalte „Monofokal“ bzw. „Multifokal“ sind T2-hyperintense (helle) geschädigte Nervenfaszikel zu erkennen. Dabei sind nur einzelne streng somatotop angeordnete Faszikel betroffen, andere wiederum zeigen normale T2-Signalintensität (dunkler) wie auch bei gesunden Kontrollpersonen (*rechts*; aus Pham et al. [6])

Der faszikuläre Läsionstyp kann zu einem nicht vorhersagbaren Muster an klinischen Befunden führen

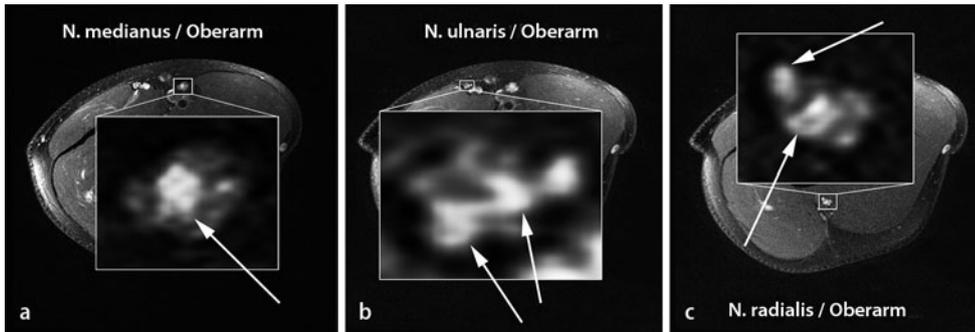


Abb. 2 ▲ Faszikuläre Polyneuritis (Läsionsschwerpunkt am Oberarm), die in der konventionellen Lokalisationsdiagnostik eine Plexopathie vortäuschte. Faszikuläre Nervenläsionen mit Symptomverteilung, die sich auf partielle Innervationsgebiete mehrerer Extremitätennerven beziehen, können in der Lokalisationsdiagnostik mit Plexopathien verwechselt werden. In diesem Fall sind faszikuläre, partielle Nervenläsionen des N. medianus (a), des N. ulnaris (b) und des N. radialis (c) in Oberarmetage eines Patienten zu sehen (die weißen Pfeile zeigen auf die T2-gewichteten hyperintensiven Faszikelläsionen). Im N. medianus (a) ist besonders deutlich zu erkennen, dass einzelne zentrale Faszikel betroffen sind, andere wiederum zeigen normales (normintense) T2-Signal. Bei diesem 46-jährigen männlichen Patienten lautete die klinisch-neurophysiologische Verdachtsdiagnose „immunvermittelte Armplexusneuritis“. Klinisch führend waren abrupt einsetzende Schmerzen am Oberarm, die Schulterregion mit einbeziehend, hochgradige Paresen der Armbeugung und -streckung, der intrinsischen Handmuskulatur und volar- und dorsaleitige Hypästhesien von DI bis III. Die Liquordiagnostik erwies sich als unauffällig, klinisch und elektrophysiologisch bestanden keine Symptome der anderen Extremitäten

ti- und nicht monofokal, sodass eine nichtmechanische Genese dieses Krankheitsbilds, zumindest in den Fällen mit multifokalem Läsionsmuster, sehr wahrscheinlich erscheint (■ Abb. 1). Das Vorkommen des faszikulären Läsionstyps bei spontanen, nichtfokalen Neuropathien wird mit bildgebenden Verfahren peripherer Nerven wie der MR-Neurographie regelmäßig beobachtet. Wenn, wie beim Nervus-interosseus-anterior-Syndrom, nur einzelne Faszikel mit distaler Funktion geschädigt sind, besteht die Gefahr der Fehllokalisation in distale Etagen. Wenn mehrere periphere Nerven faszikuläre Läsionen aufweisen, kommt es regelmäßig zu Funktionsstörungen in Teilgebieten verschiedener Extremitätennerven. Dann besteht vor allem die Gefahr der Fehllokalisation nach proximal in die Plexusetage. Symptome in den kombinierten Versorgungsgebieten von Nervus medianus und/oder Nervus ulnaris und/oder Nervus radialis bspw. können durch eine partielle Plexusschädigung, aber eben auch durch gleichzeitige faszikuläre Teilschädigung dieser Nerven selbst erklärt sein. Letzteres scheint gerade bei nichtfokalen Neuropathien regelmäßig zuzutreffen (■ Abb. 2).

Direkte Läsionslokalisierung mit MR-Neurographie

Die MR-Neurographie zeichnet sich dadurch aus, dass sie durch direkte Lokalisation den Ort von Nervenschädigungen sehr präzise angeben kann. Läsionslokalisierung und räumliche Läsionsmuster stellen wichtige Grundpfeiler der Neuropathieklassifikation dar, erlauben aber alleine keine spezifische Artdiagnose oder Rückschlüsse auf zugrunde liegende histopathologische Veränderungen.

Folgende diagnostische Informationen kann die MR-Neurographie in vielen Fällen zusätzlich zu den bereits erhobenen klinisch-neurophysiologischen Befunden ergänzen:

- punktprecise Ortsbestimmung von Nervenläsionen im PNS (Läsionslokalisierung),
- sensitive und spezifische Erkennung von Nervenläsionen (Läsionsdetektion) und
- Bestimmung der Anzahl und räumlichen Ausbreitung von Nervenläsionen in einem Umfang, der es häufig ermöglicht, ein repräsentatives Abbild der Grunderkrankung zu erstellen (Läsionsmuster).

Diagnostische Kriterien der MR-Neurographie

Das wesentliche diagnostische Merkmal der Nervenläsion ist eine T2-Signalsteigerung betroffener Nervenfaszikel als den funktionstragenden anatomischen Untereinheiten des peripheren Nervs. Die räumliche Genauigkeit und Spezifität dieser sog. Faszikel-T2-Läsion ist hoch, was in mehreren diagnostischen Studien fokaler und nichtfokaler Neuropathien gezeigt werden konnte [6, 7, 8]. In fokalen Neuropathien, die häufig Kompressionsneuropathien entsprechen, stimmt die anatomische

Das Vorkommen des faszikulären Läsionstyps bei spontanen, nichtfokalen Neuropathien wird mit bildgebenden Verfahren regelmäßig beobachtet

Die MR-Neurographie verbessert die Läsionslokalisierung und erhebt repräsentative Läsionsmuster

Das wesentliche diagnostische Merkmal zur Läsionslokalisierung ist eine Steigerung des T2-Signals betroffener Nervenfaszikel

Auch in den anatomisch komplexen Plexusregionen ist eine zuverlässige Läsionslokalisation mit MR-Neurographie möglich

Eine sichere Differenzierung der Tumordignität ist bildgebend bei Tumoren des Nervenbinnenraums weiterhin nicht möglich

Die hohe lokalisatorische Spezifität des T2-Läsionsmusters erlaubt die diagnostische Entscheidung zwischen fokaler und nichtfokaler Neuropathie

Bei den spontanen Neuropathien bildet die KM-Aufnahme am Läsionsort häufig einen schwächeren Läsionskontrast als die Faszikel-T2-Läsion aus

Lokalisation sehr genau mit der Kompressionsstelle überein [7, 8, 9]. Die Intensität und Ausdehnung der Faszikel-T2-Läsion sowie morphometrische Veränderungen wie bspw. die Kaliberzunahme an der Kompressionsstelle hängen ferner eng mit der Symptomschwere zusammen. Bei angemessener Untersuchungstechnik, d. h. insbesondere bei einer ausreichend hohen räumlichen Auflösung und ausreichendem Signal-Rausch-Verhältnis, ist die Faszikel-T2-Läsion auch in feinen Nervenästen und an weit distalen Extremitätenpositionen zuverlässig erhebbbar ([8], **Abb. 3**). Auch in den anatomisch komplexen Plexusregionen ist die Läsionslokalisation über das T2-Signal und mit faszikulärem Detail möglich. Die Lokalisation der Faszikel-T2-Läsion ist in vielen Fällen hilfreich, insbesondere wenn partielle bzw. faszikuläre Plexusschädigungen mit indirekten Verfahren nicht korrekt lokalisierbar sind [9, 10].

Tumoren des Nervenbinnenraums sind nicht Gegenstand dieses Artikels. Sie können mit der MR-Neurographie ebenso präzise lokalisiert werden, sowohl über das T2-Signal als auch, bis auf wenige Ausnahmen wie bspw. das Perineuriom, über eine kräftige Kontrastmittelaufnahme des Tumors. Erwähnenswert ist aber, dass insbesondere in Tumorstadien weiterhin bildgebend keine sichere Differenzierung der Tumordignität möglich ist. Das heißt eine zuverlässige Differenzierung bspw. zwischen Neurofibrom und Frühstadien eines malignen peripheren Nervenscheidentumors (MPNST) ist mit der MR-Neurographie weiterhin nicht sicher möglich. Erste Versuche, die histologische Dignität mit komplexen Pulssequenztechniken wie dem Diffusions-Tensor-Imaging abzubilden, wurden zwar unternommen, jedoch ohne den Nachweis einer für den klinischen Einsatz ausreichenden diagnostischen Genauigkeit erbringen zu können [11].

Bei der großen Gruppe der nichtfokalen spontanen Neuropathien können regelmäßig multifokale oder diffuse Läsionsmuster nachgewiesen werden [12, 13]. In den nichtfokalen Neuropathien scheint die Symptomschwere mit der kumulativen Last der Faszikel-T2-Läsionen und mit hypertrophen Veränderungen des Faszikelkalibers zu korrelieren [14]. Eine spezifische Artdiagnose mit Rückschlüssen auf pathohistologische Veränderungen lässt sich aus dem T2-Läsionsmuster aber nicht ablesen. Dessen hohe lokalisatorische Spezifität ist vielmehr hilfreich, um die diagnostische Entscheidung zwischen fokaler und nichtfokaler Neuropathie zu treffen. Diese Einordnung stellt möglicherweise zunächst die wichtigste diagnostische Differenzierung im Hinblick auf operative Therapiemöglichkeiten und auf die Initiierung weiterführender serologischer, liquorserologischer oder gar histologischer Diagnostik dar. Immunvermittelte demyelinisierende Polyneuropathien wie die multifokalmotorische Neuropathie (MMN) oder chronisch-inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP) bilden Läsionen aus, die mit einem starken, diagnostisch zuverlässig festzustellenden T2-Kontrast einhergehen. Auch Frühstadien der distal symmetrischen, sog. axonalen oder Faserverlustneuropathien zeigen bereits ein diffuses, in manchen Fällen multifokales Läsionsmuster [12]. Bei den

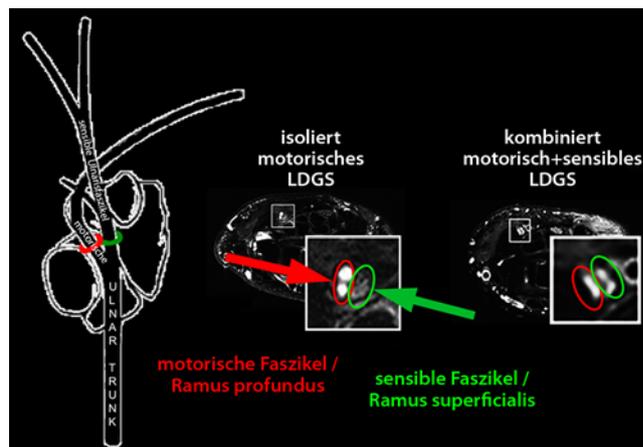


Abb. 3 ▲ Faszikel-T2-Läsion als zuverlässiges diagnostisches Kriterium selbst an der Grenze der räumlichen Auflösung. In dieser Abbildung sind die feinen Endäste des distalen N. ulnaris am Handgelenk vergrößert dargestellt. Beim idiopathischen Loge-de-Guyon-Syndrom (LDGS) ohne raumfordernde Läsion als Ursache treten typischerweise isoliert motorische Symptome im Versorgungsgebiet des Ramus profundus n. ulnaris auf. Es können aber auch atypische Manifestationsformen mit sensibler Symptomatik auftreten. In dieser Abbildung ist zu erkennen, dass die hyperintense Veränderung der Faszikel-T2-Läsion gut mit der klinischen Symptomatik korrespondiert. Die Schnittebenen sind durch den roten bzw. grünen Kreis im knöchernen Schema auf der linken Seite angedeutet. Im rein motorischen LDGS („isoliert motorisches LDGS“, mitte) kommt es zum hellen/hyperintensiven T2-Signalanstieg der motorischen Ulnarisfaszikel bzw. des Ramus profundus („motorische Faszikel/Ramus profundus“, roter Pfeil). Die sensiblen Faszikel („sensibile Faszikel/Ramus superficialis“) bleiben hingegen normintens (grüner Pfeil). Bei kombinierter sensibler und motorischer Symptomatik hingegen ist eine T2-Signaländerung sowohl der sensiblen als auch motorischen Faszikel zu beobachten („kombiniert motorisch und sensibles LDGS“, rechts). (Diese Abbildung wurde der Publikation von Kollmer et al. [8] entnommen und modifiziert; unter der Creative Commons Attribution License)

spontanen Neuropathien bildet die Kontrastmittelaufnahme am Läsionsort häufig einen schwächeren Läsionskontrast als die Faszikel-T2-Läsion aus, da sie eine signifikante **Störung der Nerv-Blut-Gewebeschanke** voraussetzt. Diese Schrankenstörung ist wahrscheinlich nur bei besonders schweren entzündlichen Läsionen oder schweren strukturellen Veränderungen vorhanden. Komplexere Untersuchungsverfahren wie das Diffusions-Tensor-Imaging oder die Messung der Nervenperfusion mittels Magnetresonanztomographie (MRT) sind zwar technisch bereits möglich, zurzeit aber noch nicht ausreichend validiert, um daraus konkrete diagnostische Kriterien ableiten zu können.

Artefakte der MR-Neurographie

Die magnetresonanztomographische Visualisierung und/oder quantitative Messung von Gewebekontrasten ist in vielen Fällen einfach interpretierbar und ermöglicht diagnostische Aussagen, die mit anderen bildgebenden und nichtbildgebenden Verfahren nicht möglich sind. Die Artefaktvielfalt ist gleichzeitig ein besonderes Merkmal der MRT. Die Kenntnis allgemeiner gewebeunabhängiger sowie gewebespezifischer Artefakte ist auch in der MR-Neurographie wichtig, um das Faszikel-T2-Signal als deren wichtigstes diagnostisches Kriterium zuverlässig und mit hoher diagnostischer Sicherheit beurteilen zu können. Artefakte durch Gefäßpulsation (sog. **Pulsationsartefakte**) und Verschiebung der Resonanzfrequenz (**Chemical-Shift**) an Grenzflächen zu homogenem Fettgewebe können die Beurteilung beeinträchtigen, sind aber als typische MRT-Artefakte im Allgemeinen gut bekannt und werden somit in der Regel richtig als solche erkannt. Ein gewebespezifisches Artefakt hingegen stellt der sog. Magic-angle-Effekt dar. Sein Auftreten im peripheren Nerv ist weniger bekannt und wurde erst in den letzten Jahren systematisch bei den im klinischen Einsatz gängigen Magnetfeldstärken von 1,5 und 3 T untersucht [15, 16]. Der Magic-angle-Effekt stellt eine artizielle Erhöhung des Faszikel-T2-Signals dar und tritt auf, sobald die Längsausrichtung des Nerven einen kritischen Winkel zur Richtung der Feldlinien des Hauptmagnetfelds aufweist (sog. Z-Richtung entlang des statischen B_0 -Magnetfelds, die der Längsachse der Magnetbohrung entspricht). Dieses Artefakt entsteht durch Dipol-Dipol-Interaktionen zwischen den signalgebenden Wasserstoffprotonen und der Tripelhelix des Kollagens. Es kann somit besonders stark im Sehnenapparat auftreten und, in geringerer Ausprägung, eben auch in peripheren Nerven, deren Stützgerüst zu einem geringen Anteil ebenfalls aus Kollagen aufgebaut ist. Es konnte gezeigt werden, dass die Größenordnung des artifiziellen T2-Signalanstiegs in Nervenfaszikeln geringer als im Sehnenapparat ist und selbst bei ungünstigen Winkelbedingungen deutlich geringer als der T2-Signalanstieg klinisch relevanter Nervenläsionen [15]. Ungünstige Winkelbedingungen sind Abweichungen von $>30^\circ$ zwischen der Längsachse des untersuchten Nerven und der Achse der Magnetbohrung, also in der Regel der Körperachse des Patienten. Bei Annäherung der Winkelabweichung an 55° maximiert sich dieses Artefakt, um schließlich oberhalb von 55° Abweichung wieder deutlich abzunehmen.

Um den Magic-angle-Effekt in peripheren Nerven zu vermeiden, wird in der Regel eine Lagerung gewählt, die eine Abweichung der untersuchten peripheren Nerven von $\leq 30^\circ$ ermöglicht. Nur in Ausnahmefällen ist eine derartige Lagerung nicht möglich. In diesen Fällen sind leichte T2-Signalerhöhungen kritisch zu bewerten, um falsch-positive Befunde zu vermeiden. Hingegen kann selbst in diesen Situationen erwartet werden, dass der Läsionskontrast klinisch relevanter T2-Läsionen stärker und somit in der Regel einfach interpretierbar ist.

Untersuchungstechnik: „large-coverage fascicle-T2-sampling“

MRT-Protokolle zur Untersuchung verschiedener Organsysteme, wie bspw. des Schädels, der Wirbelsäule oder des Muskel- und Gelenkapparats, beinhalten in der Regel verschiedenartige Pulssequenzen, um pathologische Veränderungen in verschiedenen Kontrasten abzubilden. Konventionelle Kontrastwichtungen sind bspw. T1-w, T2-w oder Protonendichte-w. Häufig sind auch zeitaufwendige isotrope 3-D-Aufnahmen Bestandteile routinemäßig angewendeter MRT-Protokolle. Die Untersuchungstechnik der MR-Neurographie unterscheidet sich grundsätzlich von MRT-Untersuchungen anderer Organsysteme. Zum einen ergibt sich der bisher etablierte Läsionskontrast im Wesentlichen aus der **T2-Kontrastwichtung** (bei 3-T-Magnetfeldstärke bspw. mit einer TE/TR von 30–70 ms/3000–7000 ms). Zum anderen ist eine möglichst **hohe strukturelle Auflösung** zur Darstellung des T2-Signals in Nervenfaszikeln (engl.: „fascicle-T2-sampling“) und gleichzeitig in vielen Fällen eine **weitreichende räumliche Abdeckung** sinnvoll (engl.: „large-coverage“).

Der sog. Magic-angle-Effekt ist ein gewebespezifisches Artefakt

Abweichungen von $>30^\circ$ zwischen Längsachse des untersuchten Nerven und Achse der Magnetbohrung sind ungünstig

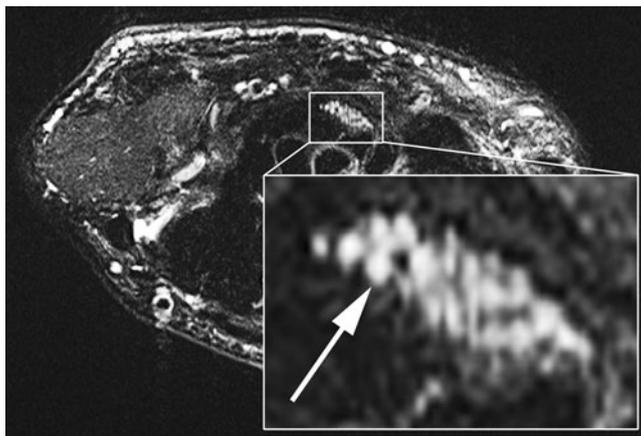


Abb. 4 ◀ Typischer MR-Neurographiebefund eines Karpaltunnelsyndroms. Bei den fokalen Mononeuropathien kommt es, wie hier am typischen Beispiel der häufigsten Kompressionsneuropathie gezeigt, zu einer Faszikel-T2-Läsion mit hyperintensem/hellem Signalanstieg. Der *weiße Pfeil* im vergrößerten Bildausschnitt unten rechts zeigt auf Faszikel des N. medianus. Es ist eine repräsentative Schnittebene, gezeigt an der der N. medianus direkt unterhalb/dorsalseitig des Retinaculum flexorum liegt

Es ist offensichtlich, dass für hohe Strukturauflösung und gleichzeitig weiträumige anatomische Abdeckung Untersuchungszeit gewonnen werden muss. Deshalb ist es sinnvoll, in peripheren Nerven auf Gewebekontraste zu verzichten, die in aller Regel keine Zusatzinformation zum faszikulären T2-Signal ergeben; auch zeitintensive isotrope 3-D-Sequenzen sind in aller Regel nicht zwingend erforderlich. „**Large-coverage fascicle-T2-sampling**“ bedeutet somit die möglichst langstreckige Untersuchung von Extremitäten, in manchen Fällen einschließlich der nervalen Plexus und zwar mit hochauflösenden 2-D-T2-w-Turbo-Spin-Echo-Sequenzen. Dabei sollten möglichst geeignete Empfangsspulen mit günstigem Signal-Rausch-Verhältnis eingesetzt werden.

Es ist empfehlenswert die MR-Neurographie nach dem klinisch-neurologischen und elektrophysiologischen Untersuchungsbefund auszurichten. Die sinnvolle diagnostische Reihenfolge, dass ein Patient, der unter dem Verdacht auf eine Erkrankung des PNS steht, zunächst klinisch-neurologisch und dann elektrophysiologisch untersucht wird, sollte auf keinen Fall aufgegeben oder gar diese Verfahren ersetzt werden. Die anfängliche klinisch-neurophysiologische Abklärung hilft, in vielen Fällen den Untersuchungsbereich sinnvoll einzugrenzen. Die oben näher erläuterten Fallstricke der klinisch-neurophysiologischen Läsionslokalisation stellen schließlich aber regelmäßig Indikationen für eine längerstreckige MR-Neurographie dar. Typische Untersuchungsbereiche sind bspw. die Erfassung mehrerer Untersuchungsblöcke, beginnend in den stammnahen Extremitäten bis nach distal in die Region des Handgelenks oder Fußbereichs.

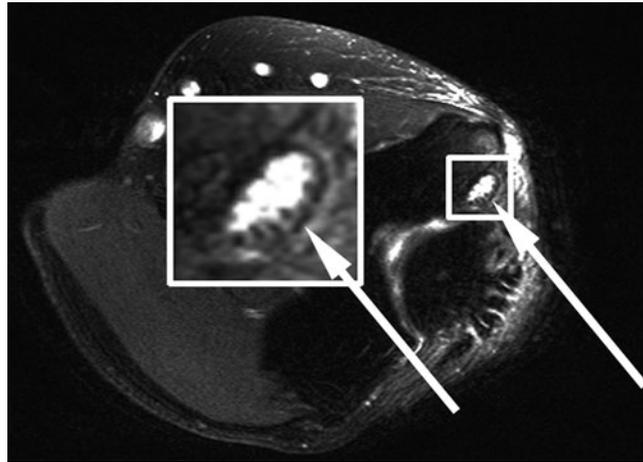
Die typische Untersuchungsdauer bei 3-T-Magnetfeldstärke, mit geeigneten Empfangsspulen, einer räumlichen Auflösung innerhalb der Schichtebene von 0,1–0,4 mm (Voxelkantenlänge innerhalb der Schichtebene) beträgt für einen Block aus 35 bis 45 Schichten mit 2–3,5 mm Schichtdicke zwischen 5 und 7 min. Eine ausreichend weiträumige Erfassung einer Extremität ist in aller Regel mit 2 bis 3 solcher Untersuchungsblöcke möglich. Wenn die vorab erfolgte klinisch-neurophysiologische Diagnostik keinerlei Eingrenzung des Untersuchungsbereichs vornehmen kann, ist die Ausweitung auf 3 bis 4 Untersuchungsblöcke, häufig einschließlich des Plexus brachialis oder Plexus lumbosacralis, sinnvoll. Eine umfassende Läsionslokalisation mit MR-Neurographie ist mit dieser Untersuchungsstrategie für eine gesamte Extremität somit meist innerhalb von 15–30 min Untersuchungsdauer einschließlich Spulenwechsel möglich.

In Ausnahmefällen muss selbstverständlich von dieser Untersuchungsstrategie abgewichen werden. Zum Beispiel wenn es um gezielte Fragestellungen zu traumatischen Verletzungen des Plexus brachialis geht, ist eine detaillierte strukturelle Darstellung der Halswirbelsäule, des Plexus brachialis und der proximalen Extremität sinnvoll, auch unter Anwendung zeitintensiver **3-D-Aufnahmetechniken** (bspw. Multi-Turbo-Spin-Echo-Sequenzen wie **3D-SPACE** („sampling perfection with application optimized contrasts using different flip angle evolution“) oder **3D-PSIF** („reversed FISP“/„fast imaging with steady-state precession“). Dann können selbst feine und/oder schräg komplex verlaufende Strukturen wie bspw. der distale Nervus axillaris bis zum Eintritt in die Zielmuskulatur und auch Strukturen wie der Nervus musculocutaneus, der Nervus dorsalis scapulae und auch aus dem Plexus entspringende sensible Endäste erfasst und beurteilt werden.

Die klinisch-neurophysiologische Abklärung hilft, den Untersuchungsbereich sinnvoll einzugrenzen

Eine ausreichend weiträumige Erfassung einer Extremität ist in aller Regel mit 2 bis 3 Untersuchungsblöcken möglich

Abb. 5 ▶ Typischer MR-Neurographiebefund eines Kubitaltunnelsyndroms. Bei den fokalen Mononeuropathien kommt es, wie hier am typischen Beispiel der zweithäufigsten Kompressionsneuropathie gezeigt, zu einer Faszikel-T2-Läsion mit hyperintensem/hellem Signalanstieg. Der *weiße Pfeil* im vergrößerten Bildausschnitt zeigt auf Faszikel des N. ulnaris im knöchernen retroepikondylären Sulcus n. ulnaris



Typische Befunde fokaler und nonfokaler Neuropathien

Die diagnostische Sicherung eines **Karpaltunnelsyndroms** dürfte in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten bereiten, sodass bildgebende Verfahren hier nur in ausgewählten Fällen zum Einsatz kommen. Dennoch soll hier an dieser häufigsten Kompressionsneuropathie kurz das wichtigste diagnostische Kriterium der MR-Neurographie, die Nervenfaszikel-T2-Läsion, beispielhaft aufgezeigt werden (■ **Abb. 4**). Es kommt zu einer fokalen T2-Signalsteigerung der Faszikel des N. medianus direkt unterhalb des Retinaculum flexorum. Bei Zunahme der Symptomschwere ist zuverlässig auch eine Zunahme des Kalibers der Nervenfaszikel und somit auch des gesamten Nervenstamms auszumachen. Die T2-Läsion ist fokal und schwerpunktmäßig an der Kompressionsstelle auszumachen. Bei Denervierung der abhängigen Thenarmuskulatur kommt es durch eine Zunahme des intramuskulären regionalen Blutvolumens, wahrscheinlich durch Vasodilatation endomysialer Arteriolen und Kapillaren, ebenfalls zu einer T2-Signalerhöhung. In der postoperativen Situation besteht im Gegensatz zur Erstdiagnose häufiger die Indikation zur Bildgebung, um strukturelle Korrelate für eine unzureichende klinische Erholung ausmachen zu können. Dazu zählen bspw. eine unzureichende Spaltung des Retinakulums, narbige Adhäsionen oder ein **Retinakulumrezidiv** (engl. „retinaculum-regrowth“), aber auch intraprozedurale Verletzungen des N. medianus mit Neurom- oder Kontinuitätsneurombildung.

Das **Kubitaltunnelsyndrom**, auch Sulcus-ulnaris-Syndrom genannt, als zweithäufigste Kompressionsneuropathie zeigt eine ähnliche Ausprägung des wichtigsten diagnostischen Kriteriums der MR-Neurographie: eine deutliche Zunahme des Nervenfaszikel-T2-Signals des Nervus ulnaris mit Schwerpunkt im anatomischen Kubitaltunnel, insbesondere im knöchernen retroepikondylären Sulcus. Bei Progredienz der Krankheitschwere und mit zunehmender Erkrankungsdauer kommt es ebenfalls zu einer Kaliberzunahme, die sich besonders direkt vor der Kompressionsstelle ausbildet. Für diese pathologische Kaliberveränderung wurde der Begriff **Pseudoneurom** von den chirurgischen Disziplinen geprägt.

Das Kubitaltunnelsyndrom als fokale Mononeuropathie kann differenzialdiagnostisch in bestimmten Fällen schwierig von weiter proximal, selten auch von weiter distal gelegenen Neuropathien abzugrenzen sein. Mögliche Differenzialdiagnosen stellen das Loge-de-Guyon-Syndrom dar, insbesondere wenn man berücksichtigt, dass es beim Loge-de-Guyon-Syndrom auch eine sensible Beteiligung geben kann und umgekehrt beim Kubitaltunnelsyndrom der sensible Symptomschwerpunkt nach distal verlagert sein kann.

Es ist bekannt, dass auch bei Kompressionsneuropathien eine **Längenabhängigkeit der Symptomschwere** bestehen kann, sich also eine distal betonte Symptomatik zeigt, die einen weiter distal gelegenen Läsionsort vortäuschen kann. Über die direkte Lokalisation des Schwerpunkts der T2-Läsion können verschiedene Ulnarisneuropathien mit hoher diagnostischer Genauigkeit voneinander differenziert werden. ■ **Abb. 5** zeigt die typische Nervenfaszikel-T2-Läsion mit Schwerpunkt im Kubitaltunnel zur diagnostischen Determination eines Kubitaltunnelsyndroms. ■ **Abb. 3** zeigte hingegen bereits das MR-neurographische Korrelat zweier Varianten des Loge-de-Guyon-Syndroms: zum einen die typische rein isoliert motorische Form ohne sensible Symptomatik, zum anderen den

Es kommt zu einer fokalen T2-Signalsteigerung der Faszikel des N. medianus direkt unterhalb des Retinaculum flexorum

Die T2-Läsion ist fokal und schwerpunktmäßig an der Kompressionsstelle auszumachen

Die MR-Neurographie zeigt eine deutliche Zunahme des Faszikel-T2-Signals des N. ulnaris mit Schwerpunkt im anatomischen Kubitaltunnel

Über die direkte Lokalisation des Schwerpunkts der T2-Läsion können verschiedene Ulnarisneuropathien voneinander differenziert werden

selteneren Fall mit kombinierter motorischer und sensibler Symptomatik durch Kompression des N. ulnaris in der Loge-de-Guyon. Die Lokalisation der T2-Läsion innerhalb der Loge-de-Guyon zur diagnostischen Determination dieser fokalen Neuropathie ist insbesondere hilfreich, wenn es sich um **idiopathische Krankheitsformen** handelt, die nicht durch arthrogene Ganglionzysten oder andersartige Raumforderungen mit Bezug zum ulnarseitigen Handgelenk verursacht werden.

Fokale Plexopathien: nTOS, Druckläsion, Trauma

Unter Verwendung geeigneter Empfangsspulen, wie bspw. einer Mehrkanaloberflächenempfangsspule, die aus zwei flexiblen Elementen besteht (Fa. NORAS, Höchberg, CPC 8-Kanal-Spule), gelingt die Läsionslokalisierung über das T2-Signal auch im Plexus brachialis. Fokale Plexopathien können mitunter schwer von weiter distal gelegenen Mono- oder Polyneuropathien der Extremitäten abzugrenzen sein. Besonders schwierig gestaltet sich regelmäßig die präoperative diagnostische Sicherung eines „echten“, neurogenen Thoracic-outlet-Syndroms (nTOS). Die motorischen und sensiblen Ausfälle beim nTOS können stark mit der Symptomatik einer C8-Radikulopathie und auch mit der einer Ulnarisneuropathie überlappen. In diesen Fällen ist der Nachweis einer **selektiven T2-Läsion des Truncus inferior** des Plexus brachialis genau an der Stelle der Kompression meist durch fibröse Bänder mit der MR-Neurographie diagnostisch sehr hilfreich ([9]; **Abb. 6**).

Die T2-Läsion verhält sich auch im Fall einer perioperativen Plexusdruckschädigung wie zu erwarten (**Abb. 7**). Es kommt zur fokalen T2-Läsion mit schwerpunktmäßigem Befall der retroklavikulären Elemente. Intensität und Längsausdehnung der T2-Läsion korrelieren eng mit der klinischen Symptomschwere und zeigen sich regredient bei klinischer Erholung [10]. Die diagnostische Objektivierung einer perioperativen Plexusdruckschädigung kann klinisch neurophysiologisch sehr anspruchsvoll und mitunter schwierig sein.

Die Objektivierung einer fokalen Druckschädigung per Bildgebung ist aus mehreren Gründen sinnvoll. Die genaue Bestimmung des Läsionsorts mit faszikulärem Detail kann darüber Aufschluss geben, ob eine Läsion lagerungsbedingt ist oder nicht. Zum Beispiel stellt die Differenzialdiagnose zu den seltenen unmittelbar postoperativ auftretenden regionalen inflammatorischen Polyneuropathien eine besondere Schwierigkeit dar [17]. Auch die pathomorphologische, strukturell detailreiche Charakterisierung ist von Bedeutung, besonders der Ausschluss einer Kontinuitätsverletzung (**Neurom**) oder einer schweren Vernarbung in continuitatem (**Kontinuitätsneurom**). In beiden Fällen wäre eine möglichst zeitnahe nervenrekonstruktive oder neurolytisch chirurgische Intervention zu diskutieren.

Bei traumatischen Plexusverletzungen, meist im Rahmen von Hochrasanztraumen oder auch knöchernen oder luxierenden Verletzungen des Schulterapparats, ist die bildgebende Läsionslokalisierung und die möglichst umfassende Läsionscharakterisierung sinnvoll und zwar nicht nur in Bezug auf die zentralen paraspinale und intraduralen Nerven- bzw. Plexuselemente. Gerade die

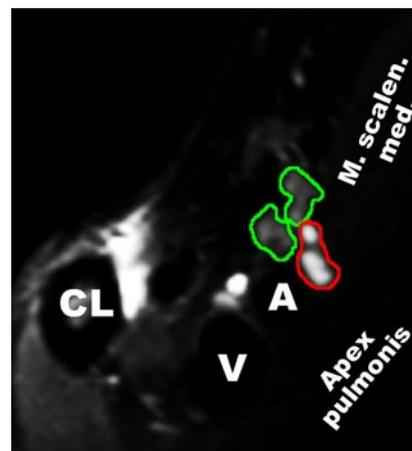


Abb. 6 ▲ Nachweis einer fokalen Plexopathie des unteren Plexus brachialis mit der Plexus-MR-Neurographie. Diese Abbildung zeigt die senkrechte Aufsicht auf die supra- und infraclaviculären Plexuselemente. Die Ansicht ist schräg sagittal bzw. schräg transaxillär senkrecht zu den supra- und infraclaviculären Trunci des Plexus brachialis. Truncus superior und medius sind beide mit *grünen Ovalen* gekennzeichnet und weisen eine normale T2-Signalintensität ihrer Faszikel auf. Der Truncus inferior (*rotes Oval*) zeigt einen deutlichen Läsionskontrast mit stark angehobenem/hyperintensem T2-Signal. Hier ist der supra- und infraclaviculäre Plexus direkt distal seines Austritts aus der hinteren Skalenuslücke gezeigt, am Vorderrand des Musculus scalenus medius (M. scalen. med.) und mit engem räumlichem Bezug zur Lungenspitze, die wegen ihrer Lufthaltigkeit sehr signalarm/dunkel imponiert (Apex pulmonis). Direkt inferior des Plexus brachialis ist als Leitstruktur die Arteria subclavia zu sehen (A). Sie ist wegen des sich rasch bewegenden Blutstroms ebenfalls sehr signalarm, ebenso wie die schräg anterior-inferior benachbarte Vena subclavia (V). Als knöcherne Leitstruktur ist anterior (links im Bild) die Klavikula gekennzeichnet (CL). Eine fokale T2-Läsion des Truncus inferior ergibt den Verdacht auf ein echtes, neurogenes Thoracic-outlet-Syndrom (im hier gezeigten Fall chirurgisch bestätigt). Dieses wird meist durch fibröse Bänder, die von Stummel- oder Halsrippen ausgehen, verursacht. Die Visualisierung dieser Bänder mit der MR-Neurographie ist in den meisten Fällen ebenfalls möglich und am zuverlässigsten mit isotrop 3-dimensionalen PD- oder T2-gewichteten Sequenzen (hier nicht gezeigt, siehe [9])

Die motorischen und sensiblen Ausfälle beim nTOS können stark mit der Symptomatik einer C8-Radikulopathie überlappen

Bei einer perioperativen Plexusdruckschädigung kommt es zur fokalen T2-Läsion mit schwerpunktmäßigem Befall der retroklavikulären Elemente

Die genaue Bestimmung des Läsionsorts gibt darüber Aufschluss, ob eine Läsion lagerungsbedingt ist oder nicht

Die peripheren Plexuselemente sind besonders häufig bei traumatischen Plexusverletzungen geschädigt



Abb. 7 ▲ Typischer Befund einer perioperativen Plexusdruckschädigung bei einer weiblichen Patientin nach laparoskopischer Hysterektomie. Direkt nach dem Eingriff kam es zu einer Hypästhesie in den Dermatomen C5 bis C7 unter Aussparung von C8 und Th1. Bizeps- und Brachioradialisreflexe waren nicht auslösbar und es fanden sich hochgradige Paresen von Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus, bizeps und triceps sowie der langen Handgelenks- und Fingerextensoren. Fingerspreizung und Abduktion des Kleinfingers waren erhalten. In guter Übereinstimmung mit diesem klinischen Befund fand sich eine starke T2-Läsion der oberen Plexuselemente (weiß durchgehend ovalär markiert) unter relativer Aussparung des Truncus inferior (mit weißen Punkten markiertes Oval). Es ist anzunehmen, dass der dorsal und inferior liegende Truncus inferior relativ geschützt vor Druckeinwirkung liegt. Als knöchernen Leitstruktur ist die Klavikula (CL) links im Bild markiert und die vasculären Leitstrukturen sind mit V (V. subclavia) und A (A. subclavia) gekennzeichnet. An dieser supraklavikulären Position, an der der Plexus brachialis durch die hintere Skalenuslücke tritt, liegt er in enger Nachbarschaft zur Lungenspitze (Apex pulmonis). Die großen Gefäße sind signalarm wegen des relativ raschen Blutflusses. Lediglich kleinkalibrige und oberflächliche Venen zeigen gewöhnlich hyperintenses T2-Signal wegen des relativ langsameren Blutflusses (schwarzer Asterisk). Diese Strukturen sind entweder durch ihren anatomischen Verlauf oder durch Kontrastmittelgabe von Nerven zu differenzieren

nie anhand der klinischen Symptomatik und des elektrophysiologischen Befunds erhoben. Sie unterscheiden vor allem die räumliche Ausdehnung des Nervenbefalls (Mono-, Plexo- oder Polyneuropathie) und des Läsionsverteilungsmusters (fokal vs. nonfokal). Die korrekte Erfassung dieser verschiedenen räumlichen Läsionsmuster setzt voraus, dass Symptome und elektrophysiologische Funktionsstörungen peripherer Nerven räumlich so umfassend erhoben werden, dass das erkennbare Läsionsmuster repräsentativ ist für die zugrunde liegende Erkrankung. Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich in dieser Hinsicht vor allem

peripheren, also supra-, retro- und infraklavikulären bzw. axillären Plexuselemente sind besonders häufige Schädigungsorte. In diesem Zusammenhang ist es erwähnenswert, dass genau dort, im peripheren Plexus brachialis, eine **chirurgische Plexusrekonstruktion** sinnvoll sein kann. Sie ist hingegen selten bzw. nicht möglich bei Verletzungen der weit proximalen Strukturen wie bspw. der intraduralen Filamente. Die radiologische Diagnostik bei Plexustrauma beschränkte sich bisher im Wesentlichen auf den Nachweis oder den Ausschluss von Wurzelaustrissen und musste wegen methodischer Einschränkungen den peripheren Plexus weitgehend ausblenden. Mit der Plexus-MR-Neurographie sind mittlerweile faszikelgenau auch die traumatischen Läsionen mit und ohne Verletzung der Kontinuität sehr genau nachweisbar und lokalisierbar.

Nonfokale (Poly-)Neuropathien und Plexopathien

Die Abgrenzung nonfokaler Neuropathien von fokalen Neuropathien ist diagnostisch besonders wichtig, da lediglich fokale Neuropathien, wie oben bereits erwähnt, kausal chirurgisch behandelbar sind. Nonfokale Plexo- und Polyneuropathien stellen in der Regel systemisch vermittelte Krankheitsbilder bspw. entzündlicher, metabolischer, hereditärer oder toxischer Genese dar. Das pathohistologische Verständnis der räumlichen Ausdehnung der Nervenschädigung bei dieser großen und heterogenen Gruppe der nonfokalen Polyneuropathien ist je nach Krankheitsbild unterschiedlich umfassend. Es muss sicherlich berücksichtigt werden, dass im PNS allgemein die Schwierigkeit besteht, beim lebenden Patienten Biopsien des/der klinisch und pathohistologisch betroffenen Nerven zu gewinnen. Außerdem erfasst die strukturelle Auflösung und räumliche Abdeckung pathohistologischer Methoden in erster Linie zelluläre und subzelluläre Ebenen und ist somit nicht zur Beurteilung pathomorphologischer Veränderungen auf der Makroebene über längere Strecken der Nervenstämme und -faszikel hinweg geeignet. In Bezug auf das PNS bedeutet diese Einschränkung, dass es schwierig ist, anhand pathohistologischer Befunde räumliche Läsionsmuster auf der Ebene von Faszikeln – und insbesondere unter Einschluss mehrerer peripherer Nerven – einzelnen Krankheitsbildern zuzuordnen. Die grundlegenden klassifikatorischen Merkmale peripherer Neuropathien wurden somit bisher in erster Li-

Nonfokale Plexo- und Polyneuropathien sind in der Regel systemisch vermittelte Krankheitsbilder

Klassifiziert werden periphere Neuropathien nach räumlicher Ausdehnung des Nervenbefalls und Läsionsverteilungsmuster

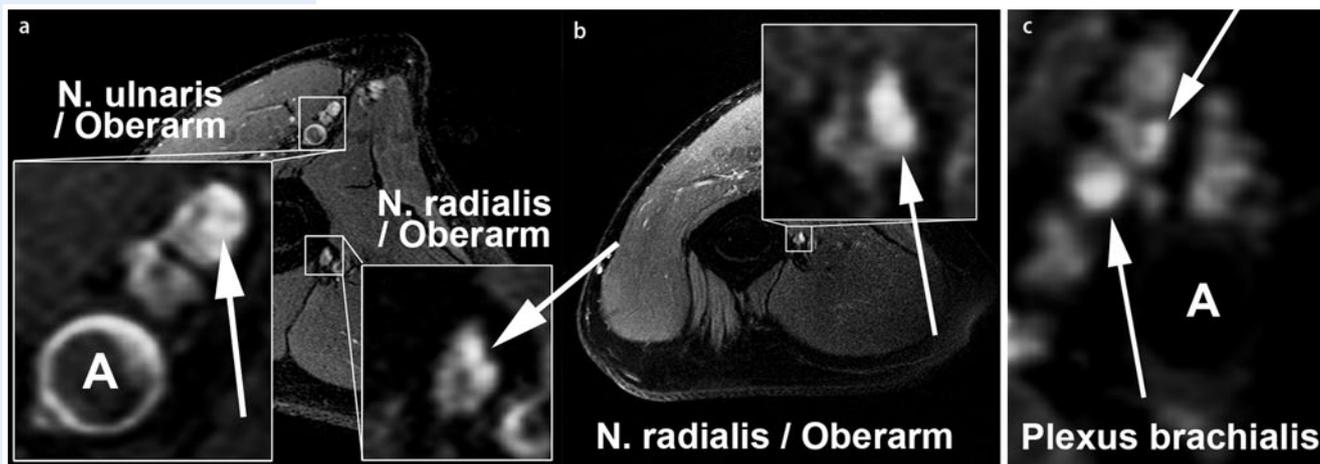


Abb. 8 ▲ Multifokale Faszikel-T2-Läsionen bei diagnostisch gesicherter multifokal-motorischer Neuropathie (MMM). In diesem Fall war elektrophysiologisch ein Leitungsblock für den symptomatisch betroffenen N. ulnaris nachweisbar. MR-neurographisch waren ebenfalls multifokale Läsionen für den N. ulnaris objektivierbar (a, weißer Pfeil zeigt auf betroffene Faszikel). Hingegen waren für den N. radialis weder Symptome vorhanden noch elektrophysiologische Auffälligkeiten der Erregungsleitung nachweisbar. Die MR-Neurographie zeigt allerdings eindeutige stark kontrastierte Faszikelläsionen für den N. radialis (a, weißer Pfeil zeigt auf betroffene Faszikel). Auch etwas weiter proximal, in Nähe zur Axilla, gelingt der MR-neurographische Nachweis asymptomatischer und elektrophysiologisch stummer multifokaler Läsionen des proximalen N. radialis (b, weißer Pfeil zeigt auf betroffene Faszikel). Schließlich waren in diesem Fall einer MMN auch multifokale Läsionen des Plexus brachialis nachweisbar (c, weiße Pfeile zeigen auf T2-gewichtete hyperintense Faszikelläsionen im Fasciculus lateralis und posterior). A Arterie

1. durch subklinisch-asymptomatische, also in der klinischen Untersuchung nicht zuverlässig objektivierbare bzw. auffällige Nervenläsionen,
2. durch elektrophysiologisch nicht detektierbare Läsionen und
3. durch die Differenzierung des räumlichen Läsionsmusters, also durch die Unterscheidung fokaler von multifokalen und diffusen Nervenschädigungen, insbesondere wenn es sich um eine Mononeuropathie handelt.

Das Auftreten multifokaler Läsionen bei einer spontanen Neuropathie wurde wie oben bereits angeführt im Nervus-interosseus-anterior-Syndrom besonders gründlich untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass es sich überwiegend um eine multifokale Neuropathie und nur in Ausnahmefällen um eine chirurgisch behandelbare fokale Mononeuropathie handelt [6]. Neben dieser Arbeit gibt es mehrere deutliche Hinweise in der Literatur, dass das Nervenfaszikel-T2-Signal geeignet ist, multifokale und diffuse Läsionsmuster mit hoher räumlicher Präzision und diagnostischer Genauigkeit nachzuweisen [13]. Es ist wichtig hervorzuheben, dass diese Eigenschaft der MR-Neurographie diagnostisch vielversprechend ist, weil diese auf eine Verbesserung der lokalisatorisch-deskriptiven Diagnostik hoffen lässt, bspw. zur Differenzierung fokaler und multifokaler Mononeuropathien oder zur Detektion multifokaler Polyneuropathien, die klinisch-elektrophysiologisch gerade in frühen Krankheitsstadien Mononeuropathien imitieren können.

Den multifokalen faszikulären Plexus- und Armnervenfeszellbefall bei einem Patienten mit gesicherter MMN – diagnostisch gesichert gemäß der bisher nicht auf Bildgebung basierenden klassischen Diagnosekriterien – zeigt **Abb. 8**. Faszikulär bedeutet in diesem Zusammenhang, dass jeweils nur einzelne Faszikel, selten der gesamte Faszikelquerschnitt bei den multifokalen Polyneuropathien betroffen sind. Dieses Befallsmuster ist hochgradig mit einer komplizierten räumlichen Symptomverteilung assoziiert, die selten erwartet wird, weil sie keinem klassisch erwartbarem Verteilungsmuster einer Wurzel-, Plexus- oder Nervenschädigung entspricht. Sehr häufig handelt es sich um Symptome, die auf partielle Innervationsgebiete mehrerer Extremitätennerven zu beziehen sind.

Distal symmetrische Polyneuropathien

Distal symmetrische Polyneuropathien stellen die mit Abstand häufigsten Erkrankungen in der Gruppe der Polyneuropathien dar. Häufige Vertreter sind metabolisch oder toxisch verursachte Po-

Das Faszikel-T2-Signal kann multifokale und diffuse Läsionsmuster mit hoher räumlicher Präzision und diagnostischer Genauigkeit nachweisen

Beim faszikulären Befall sind jeweils nur einzelne Faszikel, selten der gesamte Faszikelquerschnitt betroffen

lyneuropathien wie bspw. die diabetische Polyneuropathie, die alkohol- oder chemotoxische Polyneuropathie, amyloidoseassoziierte Polyneuropathien und auch die urämische Polyneuropathie. Die klinischen Symptome sind meist distal beginnend, symmetrisch, oft sensibel und schmerzhaft betont. Erst bei zunehmender Erkrankungsschwere kommt es zur Symptomausbreitung nach proximal und schließlich auch zur möglichen Manifestation motorischer Symptome. Der histologisch auffälligste Fingerabdruck dieser Erkrankungen ist der distale Faserverlust, mit unterschiedlicher Bevorzugung unmyelinisierter, dünn-myelinisierter und dick-myelinisierter Axone [18]. Wie es pathogenetisch zum Faserverlust kommt ist allerdings bisher weiterhin unklar.

Das Merkmal der Längenabhängigkeit des distal betonten Faserverlusts führte zum Konzept der sog. „**Dying-back-Axonopathie**“. Es geht davon aus, dass die Faserschädigung primär distal stattfindet, bspw. verursacht durch metabolische Toxizität, und schließlich erst sekundär/später nach proximal fortschreitet. Ein konkurrierender Erklärungsansatz geht davon aus, dass es primär zu einer Kumulation proximaler bspw. mikrovaskulär-ischämischer Nervenschädigungen und in deren Folge schließlich sekundär zum Faserverlust mit distalem Schwerpunkt kommt. Die hochauflösende MR-Neurographie kann langstreckig das Nervenfaszikel-T2-Signal aufnehmen (sog. „large-coverage T2 sampling“). Bei der großen Gruppe der distal symmetrischen axonalen Polyneuropathien häufen sich die Hinweise in vivo, dass es bereits in frühen Krankheitsstadien zunächst zu einer deutlichen Steigerung des Faszikel-T2-Signals in proximaler Etage (Oberschenkelniveau) kommt. Wenn auch die MR-Neurographie bisher sicherlich keinen klinisch diagnostischen Stellenwert in der Feststellung der häufigen distal symmetrischen axonalen Polyneuropathien hat, so können diese ersten In-vivo-Befunde möglicherweise die Theorie stützen, dass dem distalen Symptomschwerpunkt und dem distalen Faserverlust eine Kumulation proximaler Nervenläsionen vorausgeht.

Diese In-vivo-Befunde der MR-Neurographie stehen nicht für sich alleine, sondern finden Korrelate in frühen histologischen Ex-vivo-Befunden aus den 1980er Jahren. Dyck und Mitarbeiter konnten in amputierten Gliedmaßen weniger Patienten in der Oberschenkel- und Unterschenkel-Region Faser- und Faszikelläsionen beobachten, die sie wegen des fokalen und multifokalen Läsionsmusters einer ischämischen Genese zuordneten [19].

Gegenüberstellung: MR-Neurographie und Nervensonographie

Wie auch die MR-Neurographie findet die sonographische Untersuchung peripherer Nerven mit spezialisierten Ultraschallgeräten und ausgeführt von speziell ausgebildeten Untersuchern (Nervensonographie oder Neurosonographie) zunehmend Verbreitung. Es handelt sich bei der Nervensonographie ebenso um ein direkt lokalisierendes Verfahren, das Möglichkeiten bietet, Probleme der indirekten klinisch-neurophysiologischen Lokalisationsdiagnostik zu lösen. Die hochauflösende Neurosonographie wird überwiegend selbstständig von Neurologen und Neurochirurgen eingesetzt, hingegen die MR-Neurographie von Neuroradiologen oder Radiologen. Beide Verfahren sollten nicht als konkurrierende Verfahren angesehen und eingesetzt werden. Vielmehr ist es sinnvoll, Anwendungsgebiete an den technisch-physikalischen Stärken der jeweiligen Modalität zu orientieren.

Aus Sicht des Autors bestehen folgende für die klinische Diagnostik charakteristische Merkmale beider Verfahren:

Untersuchungen in Bewegung/Funktion sind mit Ultraschallverfahren selbstverständlich einfacher möglich, mit der MR-Neurographie aber nicht unmöglich. Der Kosten- und Leistungsaufwand für eine Nervenultraschalluntersuchung ist im Allgemeinen niedriger, kann aber ebenfalls beträchtlich sein, wenn moderne Ultraschallgeräte mit besonders hochauflösenden Linearschallköpfen eingesetzt werden und wenn Nerven längerstreckig untersucht werden müssen.

Die Abhängigkeit der diagnostischen Genauigkeit und Befundqualität vom Untersucher ist beim Nervenultraschall höher und dieser wie auch andere Ultraschallverfahren sind aus Sicht des Autors schwieriger zu erlernen als schnittbilddiagnostische Verfahren.

Räumliche Auflösung bzw. Strukturauflösung ist bei beiden Verfahren für Nervenstämmen und -faszikel in etwa gleich hoch und bei Einsatz jeweils modernster Technik zurzeit im Bereich 50–200×50–200 µm (in plane) anzusiedeln. Die Untersuchung proximaler und knochenaher Nervenabschnitte und der Plexus ist eine Domäne der MR-Neurographie und mit der Neurosonographie deutlich schwieriger oder nicht zuverlässig möglich.

Der histologisch auffälligste Fingerabdruck ist der distale Faserverlust

Die MR-Neurographie zeigt bereits in frühen Krankheitsstadien eine deutliche Steigerung des Faszikel-T2-Signals in proximaler Etage

Die Anwendungsgebiete sollten sich an den technisch-physikalischen Stärken der jeweiligen Modalität orientieren

Der Kosten- und Leistungsaufwand für eine Nervenultraschalluntersuchung ist im Allgemeinen niedriger

Die Untersuchung proximaler und knochenaher Nervenabschnitte und der Plexus ist eine Domäne der MR-Neurographie

Die Faszikel-T2-Läsion der MR-Neurographie bildet einen stärkeren und insbesondere einen positiven Läsionskontrast aus

Die Untersuchung peripherer Nerven mit direktem sterilem Kontakt im intraoperativen Situs bspw. vor Eröffnung des Epineuriums nach Traumaläsion ist selbstverständlich eine Domäne der Neurosonographie.

Je stärker der Bildkontrast einer Nervenläsion gegenüber gesundem Nervengewebe ist, desto höher ist die diagnostische Genauigkeit für das jeweilige Verfahren. Läsionskontraste sind abhängig von der Schwere und Ätiologie der Nervenläsion. Belastbare vergleichende Studien, die diagnostische Kriterien beider Modalitäten gegenüberstellen, sind bisher nicht vorhanden. Hauptkriterien der MR-Neurographie zum Nachweis fokaler oder nonfokaler Nervenläsionen sind die Faszikel-T2-Läsion und/oder morphologische Veränderungen der Faszikel, des interfaszikulären Kompartiments bzw. der Verlust der faszikulären Textur. Hauptkriterien der Neurosonographie sind hypoechogene Faszikelveränderungen und/oder morphologische Veränderungen der Faszikel, des interfaszikulären Kompartiments bzw. der Verlust der Faszikelechostruktur. Erste vergleichende Daten deuten daraufhin, dass die Faszikel-T2-Läsion der MR-Neurographie einen stärkeren und insbesondere einen positiven Läsionskontrast ausbildet, während die hypoechogene Faszikelläsion der Neurosonographie einen schwächeren, negativen Läsionskontrast ausbildet [6]. Es ist also zu erwarten und entspricht der eigenen Erfahrung, dass zwar in vielen Fällen der fokale oder nonfokale Läsionsnachweis, sofern die untersuchte Körperregion der Neurosonographie zugänglich ist, in beiden Modalitäten erbracht werden kann. Aufgrund des stärkeren Läsionskontrastes der Faszikel-T2-Läsion kommt es aber nicht selten zu der Situation, dass ein fraglicher neurosonographischer Befund erst mit dem Kriterium der Faszikel-T2-Läsion der MR-Neurographie definitiv erhärtet bzw. entkräftet werden kann.

Die Methodenentwicklung der MR-Neurographie zeigt Möglichkeiten auf, Nervenultrastruktur und evtl. sogar metabolische Vorgänge im Nerven quantitativ zu erfassen. **Quantifizierbarkeit** verspricht eine weitgehend geräte-, standort- und untersucherunabhängige Messung von Zielgrößen wie bspw. der strukturellen Faserintegrität mit dem Diffusion-Tensor-Imaging oder einer dynamischen Messung von Kenngrößen von Nervenperfusion und -permeabilität. Faserregeneration nach Waller-Degeneration oder auch eine natürliche Abnahme der Nervenperfusion mit zunehmendem Lebensalter konnten so bereits mit quantifizierbaren Kenngrößen der MR-Neurographie gemessen werden [20, 21, 22].

Fazit für die Praxis

Periphere Neuropathien sind weitverbreitete Erkrankungen, die häufig diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Die Lokalisation des Schädigungsorts sowie die Feststellung der räumlichen Ausbreitung und Verteilung von Nervenläsionen sind wesentliche Grundpfeiler der Neuropathieklassifikation. Die körperlich-neurologische Untersuchung und auch deren Ergänzung mit Verfahren der Elektrophysiologie stellen indirekt lokalisierende diagnostische Methoden dar. Es wurden spezifische Problemsituationen beschrieben, in denen indirekte Lokalisationsdiagnostik auf Probleme stößt: Der Läsionsort bei faszikulären Nervenläsionen wird häufig falsch eingeschätzt, da diese faszikulären Nervenläsionen zu keinem, gemäß dem traditionellen Lokalisationsverständnis erwartbaren Symptommuster führen. Es wurde darauf hingewiesen, dass faszikuläre Nervenläsionen nicht selten spontanen Neuropathien zugrunde liegen können.

Die MR-Neurographie stellt ein diagnostisches Verfahren zur direkten Läsionslokalisierung im PNS dar. Mit dem wesentlichen diagnostischen Kriterium der T2-Läsion kann sie mit hoher Genauigkeit lokalisatorisch-deskriptive Diagnosen auf der anatomischen Ebene der Nervenfaszikel stellen. Für die Praxis relevant ist die Unterscheidung zwischen fokalem und nonfokalem Läsionsmuster sowie die Unterscheidung zwischen einer Mono- und einer Oligo- oder Polyneuropathie. Diese Differenzierung ist besonders hilfreich, um einschätzen zu können, ob Krankheitsbilder vorliegen, die potenziell chirurgisch behandelbar sind, wie im Falle der Kompressionsneuropathien. Es ist wichtig, abschließend hervorzuheben, dass die räumlich präzise Beschreibung des Läsionsorts und des Läsionsmusters mit dem Kriterium der Nervenfaszikel-T2-Läsion Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Artdiagnose erlaubt, diese aber nicht direkt stellen kann.

Korrespondenzadresse

PD Dr. M. Pham

Abteilung für Neuroradiologie, Universitätsklinikum Heidelberg
INF 400, 69120 Heidelberg
mirko.pham@med.uni-heidelberg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Pham gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Alle im vorliegenden Manuskript beschriebenen Untersuchungen am Menschen wurden mit Zustimmung der zuständigen Ethik-Kommission, im Einklang mit nationalem Recht sowie gemäß der Deklaration von Helsinki von 1975 (in der aktuellen, überarbeiteten Fassung) durchgeführt. Von allen beteiligten Patienten liegt eine Einverständniserklärung vor.

Literatur

- Dyck PJ, Oviatt KF, Lambert EH (1981) Intensive evaluation of referred unclassified neuropathies yields improved diagnosis. *Ann Neurol* 10:222–226
- Ropper AH, Brown RH (2005) Adams and Victor's principles of neurology, 8. Aufl. McGraw-Hill, New York
- Lee MW, McPhee RW, Stringer MD (2008) An evidence-based approach to human dermatomes. *Clin Anat* 21:363–373
- Stewart JD (2003) Peripheral nerve fascicles: anatomy and clinical relevance. *Muscle Nerve* 28:525–541
- Sunderland S (1978) Nerves and nerve injuries. Churchill Livingstone, Edinburgh
- Pham M, Bäumer P, Meinck HM et al (2014) Anterior interosseus nerve syndrome: fascicular motor lesions of median nerve trunk. *Neurology* (in Press)
- Baumer P, Dombert T, Staub F et al (2011) Ulnar neuropathy at the elbow: MR neurography – nerve T2 signal increase and caliber. *Radiology* 260:199–206
- Kollmer J, Baumer P, Milford D et al (2012) T2-signal of ulnar nerve branches at the wrist in guyon's canal syndrome. *PLoS One* 7:e47295
- Baumer P, Kele H, Kretschmer T et al (2013) Thoracic outlet syndrome in 3 T MR neurography-fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol*. DOI:10.1007/s00330-013-3060-2
- Behrens L, Baumer P, Veltkamp R et al (2013) MR neurography of acute and regenerated brachial plexus pressure palsy. *J Neurol* 260:3176–3177
- Chhabra A, Thakkar RS, Andreisek G et al (2013) Anatomic MR imaging and functional diffusion tensor imaging of peripheral nerve tumors and tumorlike conditions. *Am J Neuroradiol* 34:802–807
- Pham M, Oikonomou D, Baumer P et al (2011) Proximal neuropathic lesions in distal symmetric diabetic polyneuropathy: findings of high-resolution magnetic resonance neurography. *Diabetes Care* 34:721–723
- Van Asseldonk JT, Franssen H, Van den Berg-Vos RM et al (2005) Multifocal motor neuropathy. *Lancet Neurol* 4:309–319
- Baumer P, Mautner VF, Baumer T et al (2013) Accumulation of non-compressive fascicular lesions underlies NF2 polyneuropathy. *J Neurol* 260:38–46
- Kastel T, Heiland S, Baumer P et al (2011) Magic angle effect: a relevant artifact in MR neurography at 3 T? *Am J Neuroradiol* 32:821–827
- Bydder M, Rahal A, Fullerton GD, Bydder GM (2007) The magic angle effect: a source of artifact, determinant of image contrast, and technique for imaging. *J Magn Reson Imaging* 25:290–300
- Staff NP, Engelstad J, Klein CJ et al (2010) Post-surgical inflammatory neuropathy. *Brain* 133:2866–2880
- Dyck PJ, Lais A, Karnes JL et al (1986) Fiber loss is primary and multifocal in sural nerves in diabetic polyneuropathy. *Ann Neurol* 19:425–439
- Dyck PJ, Karnes JL, O'Brien P et al (1986) The spatial distribution of fiber loss in diabetic polyneuropathy suggests ischemia. *Ann Neurol* 19:440–449
- Takagi T, Nakamura M, Yamada M et al (2009) Visualization of peripheral nerve degeneration and regeneration: monitoring with diffusion tensor tractography. *Neuroimage* 44:884–892.
- Lehmann HC, Zhang J, Mori S, Sheikh KA (2010) Diffusion tensor imaging to assess axonal regeneration in peripheral nerves. *Exp Neurol* 223:238–244
- Bäumer P, Reimann M, Decker C et al (2014) Peripheral nerve perfusion by dynamic contrast enhanced MRI: demonstration of feasibility. *Invest Radiol* (accepted for publication)

Infobox Informationen und Publikationen zur MR-Neurographie

<http://www.mr-neurographie.org>
Terminvergabe MR-Neurographie
Universitätsklinikum Heidelberg
Tel: 06221 56 38031
(Leitstelle Neuroradiologie)

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Welche der folgenden Angaben trifft für Patienten, die unter dem Verdacht auf eine Erkrankung des PNS stehen, zu? Der Anteil an Patienten, bei denen die Diagnose unklar bleibt und die Rate an Fehldiagnosen ist sicherlich zentrumsabhängig, dürfte aber liegen bei

- >5%
- >16%
- >20%
- >30%
- >40%

? Welche der folgenden Aussagen zur Lokalisation von Nervenläsionen trifft nicht zu?

- Eine isolierte Schädigung bestimmter proximaler Nervenfaszikel kann einen distalen Läsionsort vortäuschen.
- Eine isolierte Schädigung bestimmter distaler Nervenfaszikel kann einen proximalen Läsionsort vortäuschen.
- Eine isolierte Schädigung bestimmter Nervenfaszikel verschiedener Extremitätennerven kann eine Plexusläsion vortäuschen.
- Die interindividuelle Variabilität von Dermatomen und sensiblen Innervationsgebieten peripherer Nerven kann die klinische Lokalisationsdiagnostik erschweren.
- Läsionen, die lediglich Teilläsionen des Plexus lumbosacralis oder Plexus brachialis sind, können weiter distale Läsionen vortäuschen, also Neuropathien der Extremitätennerven imitieren.

? Welche Aussage zur MR-Neurographie trifft nicht zu?

- Die MR-Neurographie ist hilfreich, um repräsentative Abbilder von Läsionsmustern zu erheben.
- Die MR-Neurographie ist sehr genau und spezifisch in der Läsionslokalisierung.
- Die MR-Neurographie ist sensitiv und genau in der Läsionsdetektion.
- Die MR-Neurographie kann zugrunde liegende histopathologische Veränderungen und somit Artdiagnosen spezifisch erheben.
- Die MR-Neurographie kann Nervenverläufe langstreckig darstellen.

? Welche Aussage zu den diagnostischen Kriterien der MR-Neurographien trifft für Läsionslokalisierung bei spontanen Neuropathien zu?

- Wesentliches diagnostisches Kriterium ist die T2-Signalsteigerung betroffener Faszikel.
- Wesentliches diagnostisches Kriterium ist die T1-Signalsteigerung betroffener Faszikel.
- Wesentliches diagnostisches Kriterium ist die Kontrastmittelaufnahme des Nervenstamms.
- Wesentliches diagnostisches Kriterium ist die Kontrastmittelaufnahme der epineurialen Grenzschicht.
- Wesentliches diagnostisches Kriterium ist die Kaliberzunahme der Nervenfaszikel.

? Welche der folgenden Aussagen zur Untersuchungstechnik der MR-Neurographie trifft zu?

- Verschiedene Techniken der MR-Neurographie einschließlich des Diffusions-Tensor-Imaging können die histologische Dignität peripherer Nerventumoren zuverlässig vorhersagen.
- Zur zuverlässigen Läsionsdetektion und -lokalisierung von Nervenläsionen ist bei der Gruppe der spontanen Neuropathien in der Regel die intravenöse Gabe von MRT-Kontrastmittel notwendig.
- Nervenläsionen sind in der Regel schrankengestört und reichern deswegen deutlich gadoliniumhaltiges MRT-Kontrastmittel an.
- Zur zuverlässigen Läsionsdetektion und Läsionslokalisierung ist in der Regel die Darstellung und Beurteilung des T2-w-Signals der Nervenfaszikel entscheidend.
- Zur zuverlässigen Läsionsdetektion und Läsionslokalisierung ist in der Regel die Darstellung und Beurteilung des T1-w-Signals der Nervenfaszikel entscheidend.

? Welche der folgenden Aussagen zu Artefakten bei der MR-Neurographie trifft zu?

- Die MRT wie auch die MR-Neurographie sind grundsätzlich bildgebende diagnostische Verfahren, die gegenüber dem Auftreten von Artefakten robust sind.
- Das Auftreten des Magic-angle-Effekts in peripheren Nerven kann in der Regel nicht vermieden werden.
- Der Magic-angle-Effekt führt bei maximal ungünstiger Winkeleinstellung von 55° in der Regel zu schweren Faszikel-T2-Signalsteigerungen, die nicht von echten Läsionen unterschieden werden können.



Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei

- Der T2-Signalanstieg klinisch relevanter Nervenläsionen ist meist deutlich stärker als der maximale Magic-angle-Effekt, selbst bei ungünstiger Winkeleinstellung von 55°.
- Der Magic-angle-Effekt steigt oberhalb von 55° weiter kontinuierlich an.

? Welche der folgenden Aussagen zu den Möglichkeiten der MR-Neurographie trifft zu?

- MR-Neurographie kann die klinisch-neurophysiologische Diagnostik ersetzen.
- Klinisch-neurophysiologische Diagnostik kann den Untersuchungsbereich der MR-Neurographie häufig sinnvoll einschränken.
- Die hochauflösende MR-Neurographie ist in aller Regel nur in einem Schichtblock mit einer Dicke von 10–15 cm möglich.
- Die hochauflösende MR-Neurographie kann bereits in der klinischen Routineuntersuchung myelinisierte Axone darstellen.
- Die hochauflösende MR-Neurographie kann Nervenläsionen nur in 3-D- und T1-gewichteten Sequenzen lokalisieren.

? Welchen Befund erwarten Sie beim Loge-de-Guyon-Syndrom mit isoliert motorischer Symptomatik in der MR-Neurographie?

- Pathologisch erhöhtes Signal des Nervus ulnaris in der Loge in T1-w.
- Pathologisch erhöhtes Signal des Ramus profundus nervi ulnaris in der Loge in T2-w.
- Langstreckig pathologisch erhöhtes Signal in T2-w auch deutlich proximal der Loge-de-Guyon.
- Pathologisch erhöhtes Signal des Ramus superficialis nervi ulnaris in der Loge in T2-w.
- Kaliberzunahme des Nervus ulnaris im Kubitaltunnel.

? Welche Aussage zu diagnostischen Möglichkeiten der MR-Neurographie zur Differenzierung von Neuropathien trifft nicht zu?

- Zur diagnostischen Feststellung einer distal symmetrischen axonalen Polyneuropathie ist die MR-Neurographie mittlerweile zum Standard geworden.
- Die MR-Neurographie ist zur klinischen Diagnose einer distal symmetrischen axonalen Polyneuropathie nicht notwendig.
- Der MR-neurographische Befund bei distal symmetrischer Polyneuropathie zeigt einen proximalen Läsionsschwerpunkt in Oberschenkeletage.
- Die MR-Neurographie kann zwischen fokaler und multifokaler Mononeuropathie differenzieren.
- Die MR-Neurographie kann bereits in Frühstadien eine Polyneuropathie von einer Mononeuropathie abgrenzen.

? Welche Lokalisation von Neuropathien ist klinisch-neurophysiologisch relativ schwer zu untersuchen und eignet sich besonders für eine Abklärung mit der MR-Neurographie?

- Fußwurzel
- Nervenplexus
- Unterarm
- Handwurzel
- Unterschenkel

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.