

MR-Neurografie bei traumatischen und entzündlichen Mononeuropathien

Die MR-Neurografie (MRN) basiert auf der Magnetresonanztomografie (MRT) und dient der Bildung des Nervenplexus und der peripheren Nerven. Durch MRT-Sequenzen und spezielle Oberflächenspulen können in einem Hochfeld-Magnetresonanztomografen optimierte Bilder angefertigt werden, die in vivo Einblicke in das periphere Nervensystem (PNS) ermöglichen. Für eine valide Diagnosestellung sind neben den technischen Voraussetzungen eine exakte Planung der Untersuchung, Kenntnisse der möglichen Differenzialdiagnosen des PNS und vor allem auch eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit von Radiologen und klinischen Kollegen notwendig.



Michael J. Ho

von Michael J. Ho

Diagnostischer Zusatznutzen durch die MR-Neurografie

Mononeuropathien: Die diagnostische Grundlage bei Verdacht auf eine entzündliche oder traumatische Mononeuropathie ist die solide Anamneseerhebung sowie die klinisch-neurologische Untersuchung. Zur Eingrenzung von Differenzialdiagnosen schliesst sich meist eine neurophysiologische Funktionsdiagnostik an. Diese umfasst in der Regel die Nadel-Elektromyografie (EMG), die motorische und sensible Elektroneurografie, die Messung evozierter Potenziale und die quantitative sensorische Testung (1). In vielen Fällen sind diese Verfahren zur korrekten Diagnosestellung und zur Verlaufskontrolle ausreichend. Dennoch zeigen sich bei den klinischen und elektrophysiologischen Verfahren methodisch bedingte diagnostische Lücken. So ist eine Lokalisationsdiagnostik vor allem an proximalen, elektrophysiologisch schwer zugänglichen Nervensegmenten nur indirekt und nicht punktgenau möglich (2). Die Differenzierung zwischen mono- und multifokalem Geschehen kann elektrophysiologisch schwierig sein, ist mitunter jedoch von therapieentscheidender Relevanz.

MRN bei traumatischen Mononeuropathien

Verletzungen der peripheren Nerven haben nicht selten einen ungünstigen Outcome, wenn sie nicht richtig erkannt und behandelt werden. Nervenverletzungen können zu schweren und dauerhaften Störungen der sensorischen und motorischen Fähigkeiten führen, welche die Teilnahme am Arbeits- und Sozialleben einschränken und in der Folge schwerwiegende sozioökonomische Auswirkungen nach sich ziehen (3). Die

suffiziente Diagnostik zum richtigen Zeitpunkt ist entscheidend für die Wahl der geeigneten Behandlungsstrategie. Bei traumatischen Verletzungen der peripheren Nerven sind die elektrodiagnostische Untersuchung mit EMG und Nervenleitstudien (NCS) in der Anfangsphase nicht immer zuverlässig (4). In den letzten Jahren haben sich daher die bildgebenden Verfahren mit MRT und die Nervenphonografie weiterentwickelt und sind zu einem häufig verwendeten Werkzeug für die Diagnose von Plexus- und peripheren Nervenläsionen geworden. Im Akutstadium verschafft die Nervenphonografie einen ersten Überblick. Im Anschluss kann dann die MRN – idealerweise zwischen der dritten und der vierten Woche nach Trauma – durchgeführt werden, wenn die Rückbildung der weichgewebigen Ödeme fortgeschritten ist und das tatsächliche Ausmass einer traumatischen Läsion innerhalb der anspruchsvollen Anatomie (beispielsweise der Plexus) eingeschätzt werden kann. Dann gilt es zu entscheiden, ob mit einer spontanen Wiederherstellung der Nervenfunktion zu rechnen ist oder ob chirurgische Massnahmen erforderlich sind. Ist keine spontane Erholung zu erwarten, sollte frühzeitig eine spezialisierte chirurgische Weiterbehandlung in Betracht gezogen werden. Vor allem bei scharfen und stumpfen Durchtrennungen des Nervs sowie bei begleitenden Gefässläsionen ist eine frühzeitige Operation indiziert. Bei Dehnungs- und Kontusionsverletzungen kann eine spontane Heilung abgewartet und ein invasiver Eingriff vermieden werden (5, 6). Die Nervenläsionen selbst können nach dem Grad der posttraumatischen Nervenverletzung klassifiziert werden wie von Sunderland (1951) vorgeschlagen und im Klassifikationssystem von Seddon (1943) modifiziert (7, 8) (Tabelle). Die fünf Kategorien von Sunderland widerspiegeln die Schwere der Schädigung des peripheren Nervs. Bei einer Nervenverletzung der Grade I bis III

Tabelle:

Klassifikationen traumatischer Nervenläsionen nach Seddon und Sunderland und mögliche bilddiagnostische Manifestation in der MR-Neurografie (11)

Sunderland*	Seddon**	Schweregrad der Verletzung	Zu erwartender Verlauf der Regeneration	Therapeutisches Vorgehen	Mögliche bilddiagnostische Manifestation in der MR-Neurografie
Grad I	Neurapraxie	Axone unversehrt, segmentale Demyelinisierung	spontan	konservativ	lokale T2-Signalsteigerung (intraneurales Ödem), oft ohne Kontinuitätsneurom und faszikulären Auftreibungen, keine Denervierung der Muskulatur
Grad II	Axonotmesis	Axonolyse bei intakten Hüllstrukturen	spontan, langsam	konservativ	fokale T2-Signalsteigerung (intraneurales Ödem), Kontinuitätsneurom, faszikuläre Auftreibungen bei Diskontinuität aller oder einzelner Faszikel, Denervierung der Muskulatur
Grad III	Neurotmesis	Grad II + Verletzung Endoneurium	unvollständig	konservativ	fokale T2-Signalsteigerung, Kontinuitätsneurom (intraneurales Ödem), faszikuläre Auftreibungen bei Diskontinuität aller oder einzelner Faszikel, mögliches perifokales Ödem, Denervierung der Muskulatur
Grad IV		Grad II + Verletzung Endo- und Perineurium	gering bis keine	Operation	fokale T2-Signalsteigerung (intraneurales Ödem), Kontinuitätsneurom, faszikuläre Auftreibungen bei Diskontinuität aller oder einzelner Faszikel, mögliches perifokales Ödem, Denervierung der Muskulatur
Grad V		Grad II + Verletzung Endo-, Peri- und Epineurium	keine	Operation	Stumpfnurome mit Diskontinuität des Nerven, Denervierung der Muskulatur

*Teilt Nervenverletzungen in drei Schweregrade auf.

**Teilt Nervenverletzungen in fünf Schweregrade auf.

kann für eine konservative Behandlung optiert werden, da eine Spontanregeneration erwartet werden kann. Kommt es im Verlauf zu epineuralen Fibrosen, sollten, entsprechend der Lokalisation, chirurgische Verfahren wie die Epineurotomie, die Epineurektomie oder die interfaszikuläre Neurolyse erwogen werden. Bei Grad IV und V ist frühzeitig eine chirurgische Nervenrekonstruktion indiziert (9). Die Befunde in der MRN (Abbildungen 1 bis 2c) können wegweisend für die Auswahl der adäquaten Therapie sein: Anhand eigener Fälle konnte eine Analyse von Chabbrah et al. in einem amerikanischen «High-Volume»-Zentrum zeigen, dass es mittels MRN sogar in 17 Prozent der Fälle zu einer Änderung der initialen Therapieindikation von einer Operation hin zu einer konservativen Therapie kam (10).

Entzündliche Mononeuropathien

Generell lassen sich entzündliche Neuropathien in immunmedierte Neuropathien ohne Erregernachweis (mit einer weiteren Unterteilung in autoimmune und dysimmune Neuropathien) und in erregurbedingte Neuropathien einteilen. Immunmedierte Neuropathien – beispielsweise eine Mononeuritis multiplex oder eine multifokale motorische Neuropathie – manifestieren sich eher multifokal bzw. polyneuropathisch, allerdings können sie auch zu rein fokalen Nervenveränderungen führen (12, 13). In vielen Fällen sind bei singulären, monofokalen Nervenläsionen Anamnese, Klinik und paraklinische Testungen wie Nervenleitgeschwindigkeit (NLG,) Antikörperbestimmung oder Liquoruntersuchung unergiebig. Eine artdiagnostische Zuordnung

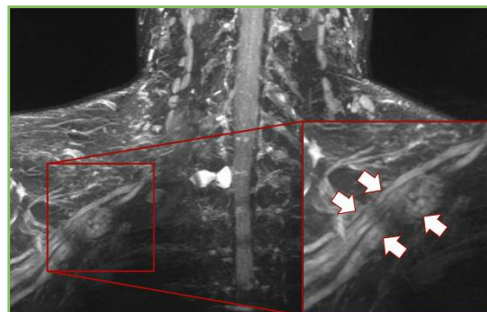


Abbildung 1: Nervenverletzung Sunderland Grad V: Stumpfnurome bei St. n. traumatischer Läsion im infraklavikulären Plexus brachialis rechts nach Motorradunfall.

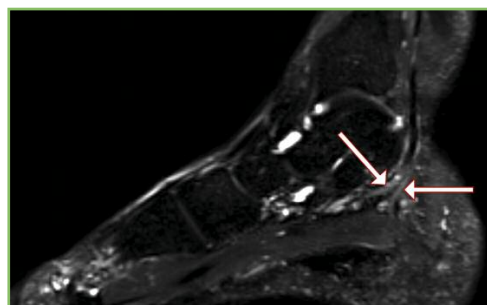


Abbildung 2a: Nervenverletzung Sunderland Grad I: Intraneurale Ödeme im kaliberaufgetriebenen, aber kontinuierlichen N. plantaris medialis und im N. plantaris lateralis bei St. n. Bagateltrauma und konsekutiver chronischer Kompression der Nerven distal auf Höhe des Tarsaltunnels.

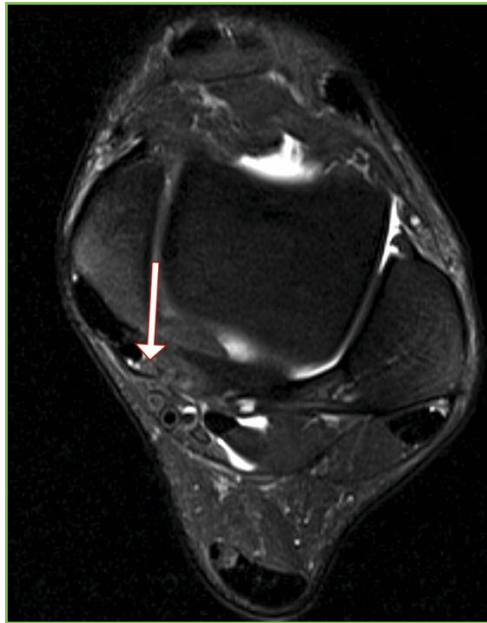


Abbildung 2b: Bereits auf faszikulärer Ebene (Pfeil) finden sich pathologisch signalgesteigerte und verdickte Faszikel im N. tibialis auf Höhe des Tarsaltunnels.

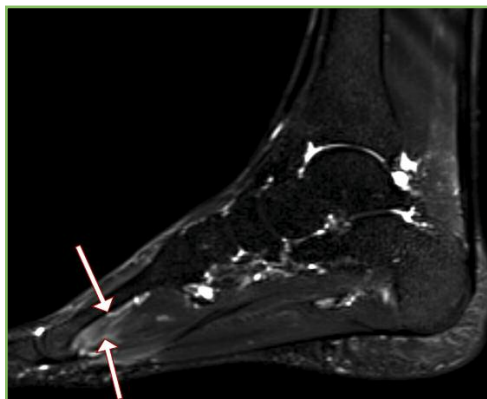


Abbildung 2c: Konsekutive Denervierungsödeme in den Mm. lumbricales und Mm. interossei (siehe Pfeil).

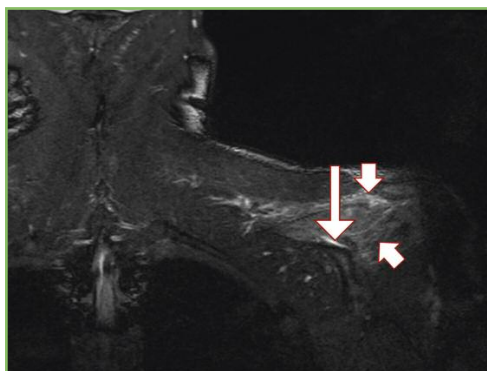


Abbildung 3: 52-jähriger Patient mit Schulterschmerzen links bei Personage-Turner-Syndrom. Die MR-Neurografie zeigt eine deutliche Kaliberauftreibung des distalen N. suprascapularis (langer Pfeil) mit begleitenden Denervierungsödemem in der Rotatorenmanschette (kurze Pfeile).

kann bei fehlendem Erregernachweis besonders herausfordernd sein, vor allem dann, wenn ein Trauma oder eine Kompression nicht in Betracht kommen – die Mononeuropathie also sporadisch auftritt. Der Stellenwert der MRN bei immunmedierten Neuropathien ist in der aktuelleren Literatur ausgiebig dargestellt worden (14, 15). Trotz einiger umfangreicher Studien zu einzelnen Entitäten, beispielsweise zum Personage-Turner (16, 17) (Abbildung 3), ist im Allgemeinen die Diagnose allein aufgrund der Bildgebung (MRN oder Sonografie) nicht zu stellen. In einer aktuellen Studie konnten Grimm et al. allerdings zeigen, dass mittels Neurosonografie und MRN bestimmte bilddiagnostische Zeichen als Surrogatmarker einer axonalen Schädigung bei vermuteter entzündlicher Genese auch in diagnostisch unsicheren Fällen erfasst werden können, sodass konsekutiv (bei sodann höherer Sicherheit für ein Therapieansprechen) mit einer immunmodulatorischen Therapie begonnen werden kann (18). Wichtig ist bei diesen Entitäten die Auswahl der richtigen Technik und Methodik in Kombination mit der Expertise des Untersuchers, idealerweise an einem mit der Bildgebung der peripheren Nerven vertrauten Institut, um die teilweise subtilen bilddiagnostischen Zeichen für eine entzündliche Genese einer Mononeuropathie nicht zu «verpassen».

Fazit

Fokale inflammatorische Neuropathien können sich sehr heterogen manifestieren. Die Veränderungen reichen von oft kurzstreckigen Auftreibungen einzelner Faszikel bis zu tumefaktiven, langstreckigeren Läsionen mit teilweise ausgiebiger Beteiligung des Nervenüllgewebes (Abbildungen 4a bis 4c und Abbildung 5) (17, 18, 19). Ein unspezifisches intraneurales Ödem, welches sich in der MRN signalgesteigert (heller) als umgebende Strukturen demarkiert, zeigt sich im akuten Stadium jedoch fast immer. Zusätzlich steht der MRN das diagnostische Kriterium der Kontrastmittelaufnahme der geschädigten Nervstrukturen zur Verfügung. Diese kann als Korrelat einer Blut-Nerven-Schrankenstörung aufgrund eines lokalen entzündlichen Prozesses angesehen werden (13) (Abbildung 4b). Eine Kontrastmittelanreicherung der Pathologie ist allerdings nicht regelmäßig zu beobachten und teilweise nur diskret. Wichtig ist die differenzialdiagnostische Erwägung: Die technisch adäquate Bildgebung kann dabei helfen, andere, mit höherer Sicherheit detektierbare Ursachen der Neuropathie wie ein Trauma, eine Kompression oder Tumor so gut wie möglich auszuschließen.

Unerwartete Resultate liefert die MRN zudem in Fällen, bei denen ursprünglich eine primär neuropathische Verdachtsdiagnose im Fokus stand: Nicht selten lassen sich Pathologien benachbarter anatomischer Strukturen detektieren, die zuerst mittelbar zu einer fokalen Nervenbeteiligung führten.

Die Diffusionsbildgebung im zentralen Nervensystem ist hingegen mittlerweile ein etabliertes Verfahren, bspw. in der Schlaganfallsbildgebung. Im peripheren Nerv ist die Technik, bei der die Diffusionsbewegung von Wassermolekülen in einem Nervenabschnitt quantifiziert wird, um pathologische Abweichungen zu bestimmen, relativ neu. Aktuelle Studien zeigen, dass auch im peripheren Nervensystem für diese Technik zuverlässige Messungen durchgeführt werden können (20).

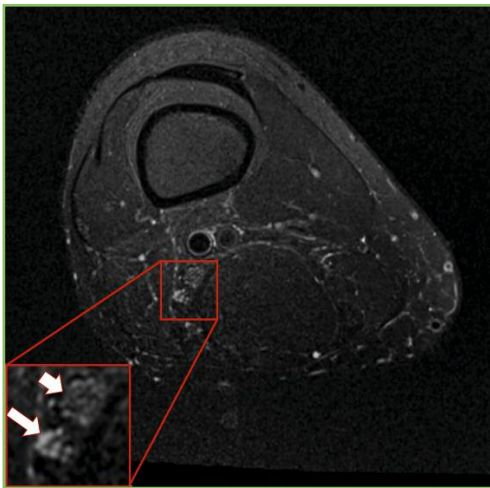


Abbildung 4a: MR-Neurografie bei einer 47-jährigen Patientin mit Verdacht auf eine multifokale motorische Neuropathie bei akuter Fusseheberparese und Taubheit des rechten Fusses. Im Vergleich zum N. tibialis (kurzer Pfeil) deutlich aufgetriebene T2-Signalgesteigerte Faszikel im N. peroneus (langer Pfeil).

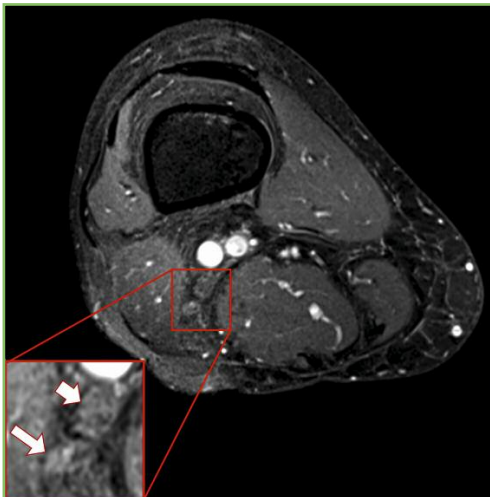


Abbildung 4b: MR-Neurografie mit Kontrastmitteldgabe: Im Vergleich zum N. tibialis (kurzer Pfeil) kontrastmittelaufnehmende (hellere) Faszikel des N. peroneus (langer Pfeil).

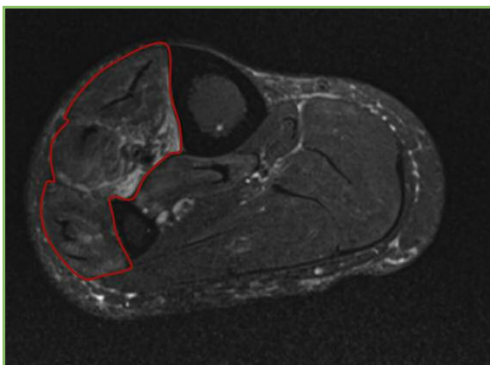


Abbildung 4c: Die mit N. peroneus innervierten Muskeln in der Extensorenloge (rot umrandet) weisen beginnende Denervierungsödeme auf – und stellen sich signalgesteigert (heller) gegenüber der gesunden Muskulatur dar.

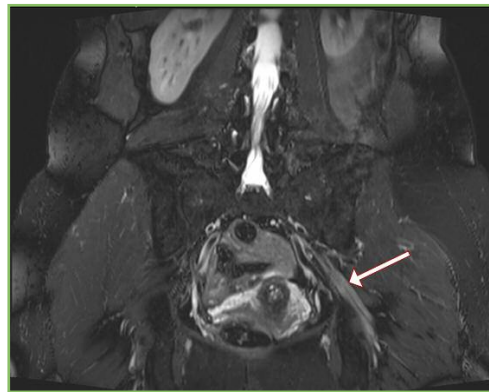


Abbildung 5: MR-Neurografie bei einem Patienten mit einer grossen tumefaktiven Läsion im N. ischiadicus links, die im späteren Verlauf als entzündliche Mononeuropathie einer unklaren Genese geführt wurde.

Hier ergeben sich mögliche neue Erkenntnisgewinne für die Differenzialdiagnostik und auch für das Monitoring der Regeneration von Nervengewebe (21). Insgesamt ist die Bildgebung aber noch wenig spezifisch, und aus Sicht des Autors wären dedizierte Studien bei gesicherten Entitäten in Zukunft wünschenswert. Viele Befunde der Bildgebung lassen sich allerdings sicher erheben und sollten im Rahmen der Routinediagnostik auch erfasst werden.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Michael J. Ho
E-Mail: michael.ho@aristra.com

Bilder: Michael J. Ho

Merkpunkte:

- Direkte, exakte und räumliche Lokalisation der Nervenläsionen möglich.
- Aufzeigen eines Läsionsmusters: Unterscheidung zwischen einem mono- und einem multifokalen Geschehen.
- Beurteilung des Nerven auf faszikulärer Ebene.
- Visualisierung begleitender oder ursächlicher Schädigungen benachbarter anatomischer Strukturen.
- Darstellung möglicher Differenzialdiagnosen einer Nervenläsion.
- Speziell bei Trauma: Abschätzung des Ausmasses der Nervenverletzung und konsekutive Hilfe bei der Indikation zur geeigneten Therapie.
- Speziell bei Entzündung: Erhebung bilddiagnostischer Kriterien, die den Erfolg einer immunmodulatorischen Therapie abschätzen helfen.

Literatur:

1. Pham M: MR neurography for lesion localization in the peripheral nervous system. Why, when and how? *Nervenarzt* 2014; 85: 221–235.
2. Godel T, Weiler M: Klinische Indikationen hochauflösender MRT-Diagnostik des peripheren Nervensystems. *Der Radiologe* 2017; 57(3): 148–156.
3. Faglioni W, Siquiera MG, Martins RS et al.: The epidemiology of traumatic brachial plexus lesions in a large metropolis. *Acta Neurochir* 2014; 156(5): 1025–1028.
4. Ferrante MA: Electrodiagnostic assessment of the brachial plexus. *Neurol Clin* 2012; 30(2): 551–580.
5. Bhandari PS, Maurya S: Recent advances in the management of brachial plexus injuries. *Indian J Plast Surg* 2014; 47(2): 191–198.
6. Kline DG: Timing for brachial plexus injury: a personal experience. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20(1): 24–26.
7. Sunderland S: A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74(4): 491–516.
8. Seddon H: Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66: 237–288.
9. Antoniadis G, Pedro M, Koenig R: Traumatische Nerven- und Plexus-schäden prä- und klinische Behandlungsoptionen und Behandlungsalgorithmen. *Neurochir Scan* 2013,1: 127–142.
10. Chhabra A, Belzberg AJ, Rosson GD et al.: Impact of high resolution 3 tesla MR neurography (MRN) on diagnostic thinking and therapeutic patient management. *Eur Radiol* 2016 May; 26(5): 1235–1244.
11. Chhabrah A, Ahlawat S, Belzberg A et al.: Peripheral nerve injury grading simplified on MR neurography: As referenced to Seddon and Sunderland classifications. *Indian J Radiol Imaging* 2014, 24: 217–224.
12. Winter N, Dammeier N, Schäffer E et al.: Nerve Ultrasonography as an Additive Tool to Clinical Examination and Electrodiagnostics in Sporadic Mononeuritis – Imaging is the Key. *Ultraschall in Med* 2019; 40: 465–472.
13. Pham M, Bäumer P, Meinck HM et al.: Anterior interosseous nerve syndrome: fascicular motor lesions of median nerve trunk. *Neurology* 2014; 82: 598–606.
14. Jomier F, Bousson V, Viala K: Prospective study of the additional benefit of plexus magnetic resonance imaging in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Eur J Neurol* 2019 Jul 26 doi: 10.1111/ene.14053. [Epub ahead of print]
15. Le Hanneur M, Maldonado AA, Howe BM et al.: Isolated Suprascapular Neuropathy: Compression, Traction, or Inflammation? *Neurosurgery* 2019 Feb 1; 84(2): 404–412.
16. Arányi Z, Csillik A, Dévay K et al.: Ultrasonographic identification of nerve pathology in neuralgic amyotrophy: Enlargement, constriction, fascicular entwinement, and torsion. *Muscle Nerve* 2015; 52: 503–511.
17. Grimm A, Vittore D, Schubert V et al.: Ultrasound pattern sum score, homogeneity score and regional nerve enlargement index for differentiation of demyelinating inflammatory and hereditary neuropathies. *Clin Neurophysiol* 2016 Jul; 127(7): 2618–2624.
18. Ho M, Lutz A: Tumoren der peripheren Nerven. *Radiologe* 2017; 57: 204–212.
19. Rattay TW, Winter N, Décard B et al.: Nerve ultrasound as follow-up tool in treated multifocal motor neuropathy. *Eur J Neurol* 2017; 24: 1125–1134.
20. Ho M, Manoliu A, Kuhn F et al.: Evaluation of Reproducibility of Diffusion Tensor Imaging in the Brachial Plexus at 3.0 T. *Investigative Radiology* 2017; 52: 482–487.
21. Tagaki T, Nakamura M, Yamada M et al.: Visualization of peripheral nerve degeneration and regeneration: monitoring with diffusion tensor tractography. *Neuroimage* 2009 44: 884–892.