

Polyneuropathie und Sonografie – was ist sinnvoll?

Polyneuropathien zählen zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen des peripheren Nervensystems in westlichen Industrienationen. Neben der Anamnese sowie der klinischen und elektrophysiologischen Untersuchung hat sich die Nervensonografie zunehmend als ein wichtiges diagnostisches Mittel etabliert. Im Beitrag sollen exemplarisch typische Ultraschallbefunde bei einigen Polyneuropathieformen näher erläutert werden.



Natalie Winter



Alexander Grimm

von Natalie Winter^{1,2}, Maïke F. Dohrn³,
Josua Kegele^{1,2}, Jan-Hendrik Stahl^{1,2},
Lorenzo Roncoroni^{1,2}, Alexander Grimm^{1,2}

Einleitung

Polyneuropathien zählen mit einer geschätzten jährlichen Inzidenz von 118/100 000 (1) zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen des peripheren Nervensystems in westlichen Industrienationen. Die häufigsten Ursachen sind Diabetes mellitus, nutritiv-toxische, chemotherapieinduzierte sowie immunvermittelte Prozesse. Bei zirka 30 Prozent der Patienten bleibt die Genese unklar. Eine rasche Erkennung der Ursache für die Polyneuropathie ist entscheidend, um eine spezifische Therapie initiieren zu können (2).

Neben der Anamnese sowie der klinischen und elektrophysiologischen Untersuchung hat sich die Nervensonografie zunehmend als ein wichtiges diagnostisches Mittel etabliert. Durch die stetige Weiterentwicklung der Ultraschalltechnik ist mittlerweile die Darstellung kleiner Hautnerven mit einer axialen Auflösung von bis zu 30 µm möglich geworden (3, 4), was eine sehr gute Aussage zur Morphologie der meisten peripheren Nerven erlaubt.

Vorteile der Nervensonografie sind zudem der nicht invasive, schmerzlose, zeitsparende und schnell verfügbare Einsatz, insbesondere bei Patienten, bei denen

elektrophysiologische Untersuchungen nicht durchführbar sind.

Ein Nachteil liegt in der begrenzten Eindringtiefe des Ultraschalls zugunsten der höheren Auflösung, so dass tiefer liegende Nerven wie zum Beispiel der Nervus ischiadicus nicht ausreichend beurteilt werden können. In der Ultraschallroutineuntersuchung werden verschiedene Messparameter untersucht: Die Messung der Nervenquerschnittsfläche (Cross-Sectional Area, CSA) des gesamten Nerven hat sich hier als sensitivster Parameter bewährt. Ihre Bestimmung erfolgt innerhalb des echoreichen Epineuriums und kann sowohl mit der Ellipsenfunktion des Ultraschallgerätes als auch vollständig manuell erfolgen. In einer multizentrischen, prospektiven Studie konnte zudem eine hohe Übereinstimmung der CSA-Messungen zwischen den einzelnen Untersuchern gezeigt werden (5). Für die CSA des gesamten Nerven und einzelner Faszikel sind bereits Normwerte von verschiedenen Arbeitsgruppen erhoben worden (6–11; *Kasten*). Diese korrelieren gut mit MRT- (Magnet-resonanztomografie-)Vergleichsstudien (13). Bei der Untersuchung von Polyneuropathien wird zunächst nach Veränderungen der CSA gesucht. Prinzipiell gehen demyelinisierende Neuropathien mit Nervenverdickungen einher, für axonale Neuropathien – abgesehen von wenigen Ausnahmen – trifft das nicht zu (14, 15). Diese Nervenverdickungen können fokal oder generalisiert auftreten, einzelne oder alle Faszikel betreffen. Die Echogenität des Nerven ist meist vermindert, kann aber auch deutlich erhöht sein, z. B. bei entzündlichen Neuropathien (11, 14, 16, 17). Die Vaskularisation kann vermehrt sein. Ebenso wird sonografisch bei einigen Neuropathien (z. B. Lepre) über ein primär verdicktes Epineurium berichtet (18, 19).

Im Folgenden sollen exemplarisch typische Ultraschallbefunde bei einigen Polyneuropathieformen näher erläutert werden.

¹ Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen, Deutschland

² Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Eberhardt-Karls-Universität Tübingen, Tübingen, Deutschland

³ Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum der RWTH Aachen, Aachen, Deutschland

Kasten:

Ultraschallnormwerte

Autoren et al. n = 100	Grimm et al. n = 56	Boehm et al. n = 60	Cartwright et al. n = 100	Zaidman et al. n = 60	Pelz et al. n = 120	Sugimoto et al. n = 94	Seok et al. n = 75	Kerasnoudis et al. (MRI) n = 60	Kronlage
Gerät	14 MHz	12/15nMHz	18 MHz	12/15nMHz	15nMHz	14 MHz	14 MHz	12/18 MHz	
Korrelation	(+) (TN)	-	+	-	NA	-	-	(+)	-
Alter	(+) (TN, MN)	-	(Zunahme)	(+)	NA	(+) (MN)	+	(Abnahme)	+
Grösse		-		-	NA	(+) (UN)	+	-	+
Gewicht	-	+	+	(+)	NA	(+) (UN)	-	-	-
Geschlecht	(+) (TN, MN)		-					(+) (FN, SN)	
MN prox	9,1 ± 1,5	8,9 ± 1,8	8,9 ± 2,1	8,9 ± 2,0		5,6 ± 1,0		8,4 ± 2,8	8,0 ± 2,0
MN middle	9,2 ± 1,7					9,1 ± 2,2			
MN dist	7,2 ± 1,3	5,7 ± 1,3	7,5 ± 1,6	7,9 ± 2,4		6,0 ± 1,3		6,6 ± 1,6	
MN wrist	10,6 ± 2,9	8,5 ± 1,8	9,8 ± 2,4	9,7 ± 1,9		8,5 ± 1,7		8,4 ± 2,0	
UN prox	7,0 ± 1,2	6,3 ± 1,7		6,2 ± 1,4		4,6 ± 0,8		6,5 ± 1,8	6,0 ± 1,5
UN elbow	8,7 ± 2,0	7,6 ± 2,1		7,3 ± 1,7		6,7 ± 1,9			
UN dist	5,9 ± 1,4	5,2 ± 1,3		5,5 ± 1,4		4,8 ± 1,0		5,5 ± 1,3	
RN PIN	1,9 ± 0,6								
RN sup	1,8 ± 0,5	2,3 ± 0,7							
TN prox	23,2 ± 4,9		28,8 ± 8,0				24,4 ± 4,4		20,8 ± 5,5
TN dist	10,2 ± 2,0	9,6 ± 2,2	13,7 ± 4,3 ²	9,6 ± 4				6,3 ± 1,5	8,1 ± 2,0
PN prox	8,4 ± 1,6	8,9 ± 2,0	11,2 ± 3,3 ²	13,2 ± 1,4 ²			10,4 ± 2,7 ²	7,1 ± 2,3	9,8 ± 3,0 ²
PN sup	2,0 ± 0,6								
SN	2,2 ± 0,6	1,8 ± 0,6	5,3 ± 1,8 ²	3,6 ± 1,1 ²			2,6 ± 0,6	1,8 ± 0,6	
VN	2,3 ± 0,7				2,7 ± 0,6 ¹				
C5 ³	2,4 ± 0,3					2,2 ± 0,3			
C6 ³	3,4 ± 0,4					3,0 ± 0,5			

Abkürzungen: C5/6 = Nervenwurzel C5 und C6, MN = Nervus medianus, Uln = Nervus ulnaris, PN = Nervus peroneus, RN = Nervus radialis, TN = Nervus tibialis, SN = Nervus suralis, ¹ = rechte Seite, ² = ???, ³ = Durchmesser in mm. Alle anderen Messung in mm². - = keine Korrelation, (+) = Korrelation in einigen Bereichen, + = Korrelation in (nahezu) allen Bereichen. (Modifiziert nach [6])

Diese Ultraschallwerte sind ein Nachdruck aus Grimm A et al.: Nerve ultrasound normal values – Readjustment of the ultrasound pattern sum score UPSS. Clin Neurophysiol 2018; 129(7): 1403–1409. Mit freundlicher Genehmigung der Autoren und des Verlags Elsevier.

Immunvermittelte Neuropathien

Die Häufigkeit von immunvermittelten Neuropathien beträgt zirka 6 bis 8 pro 100 000 Menschen, wobei die chronisch inflammatorische, demyelinisierende Polyradikulopathie (CIDP) und ihre Varianten die häufigsten Formen darstellen (15, 20, 21). Immunvermittelte Neuropathien sind zudem eine wichtige Differenzialdiagnose, da sie eine unmittelbare Therapiekonsequenz nach sich ziehen.

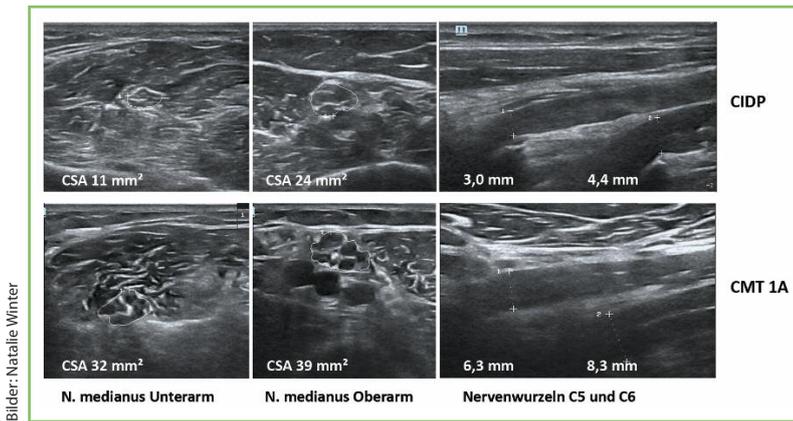
Chronisch inflammatorische, demyelinisierende Polyradikulopathie (CIDP): Die CIDP verläuft typischerweise chronisch progredient oder schubförmig (≥ 2) über mindestens zwei Monate mit einem Erkrankungsgipfel im 5. bis 6. Lebensjahrzehnt. Die Verteilung der Sensibilitätsstörungen ist distal symmetrisch, die Paresen können beinbetont proximal und/oder distal mit abgeschwächten oder fehlenden Muskeleigenreflexen auftreten (20). Neben der «klassischen» klinischen Präsentation existieren in der Hälfte der Fälle weitere Varianten der CIDP – je nach führender klinischer Präsentation:

- Sensible CIDP (Distal Acquired Demyelinating Symmetric Neuropathy, DADS, Symptomatik [22])
- Lewis-Sumner-Syndrom (Multifocal Acquired Demyelinating Sensory and Motor Neuropathy,

MADSAM). Hier liegt ein vorwiegend asymmetrischer Verteilungstyp vor.

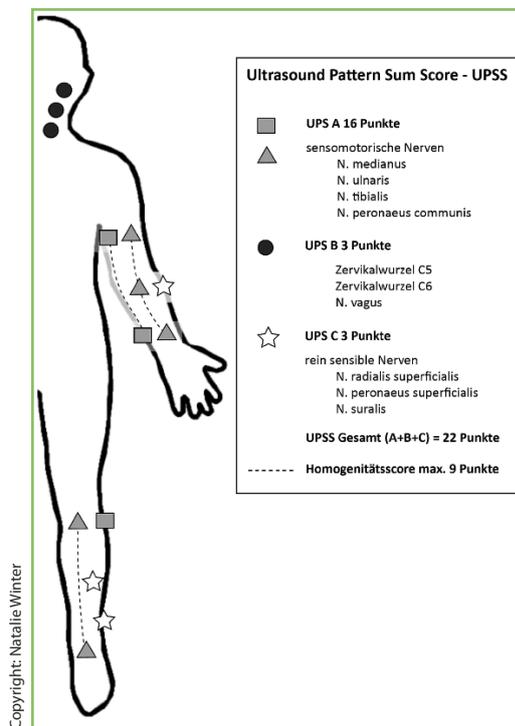
- Die CIDP mit MGUS (monoklonale Gammopathie unbestimmter Signifikanz): Zirka 10 bis 20 Prozent der Patienten mit typischer CIDP haben eine monoklonale IgG-, IgM- oder IgA-Gammopathie unbestimmter Signifikanz. Die klinische Manifestation und die Therapiereaktionen sind ähnlich wie bei CIDP-Patienten ohne Paraproteinämie (23). Eine Sonderform ist die Anti-MAG-Neuropathie bei IgM-Gammopathie, die sich besonders mit einer distalen und sensiblen Verteilung manifestiert und therapeutisch eher von einer B-Zell-Depletion zu profitieren scheint als von anderen Immunmodulatoren.
- Nodopathien/Paranodopathien: Bei zirka 10 Prozent der CIDP-Patienten werden Antikörper gegen nodale und paranodale Strukturen gefunden. Diese Patienten sprechen deutlich schlechter auf eine Immunglobulintherapie an (24, 25).

Sonografisch lassen sich bei bis zu 90 Prozent aller Patienten mit CIDP multilokuläre oder generalisierte Nervenverdickungen nachweisen (26, 27; *Abbildung 1*), welche vorwiegend proximal betont sind, d. h. an den zervikalen Wurzeln, am Plexus brachialis sowie an den proximalen Abschnitten der Arme (28). Unter adäquater Therapie nimmt die Nervenquerschnittsfläche



Bilder: Natalie Winter

Abbildung 1: Darstellung der Nervenverdickungen bei einem Patienten mit CIDP im Vergleich zu CMT1A.



Copyright: Natalie Winter

Abbildung 2: Ultrasound Pattern Sum Score. Darstellung der einzelnen Messpunkte und Punkteberechnung.

ab, was sehr gut mit dem klinischen Befund korreliert, sodass hier eine weitere Möglichkeit des Therapiemonitorings besteht (29).

Ein weiterer Parameter ist die Echogenität des Nervs. Sie kann erhöht oder reduziert sein. Wahrscheinlich reagieren Patienten mit hypoechogenen Nerven (als Zeichen einer akuten Inflammation) nach unserer Erfahrung besser auf eine Therapie (29). Echoreiche Veränderungen scheinen Zeichen der Chronifizierung im Sinne von perifaszikulärer Fibrose zu sein und reagieren deutlich schlechter auf die Therapie, doch weitere Erfahrungen und Studien sind hier notwendig. Die Verteilung der Auffälligkeiten ist zumeist symmetrisch mit Ausnahme der MADSAM und der multifokalen motorischen Neuropathie (MMN), bei denen Nervenschwellungen häufig asymmetrisch vorkommen (15).

Guillain-Barré-Syndrom (GBS): Das Guillain-Barré-Syndrom oder auch akute inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (AIDP) ist typischerweise charakterisiert durch aufsteigende Sensibilitätsstörungen und zunehmende Paresen bei abgeschwächten oder erloschenen Muskeleigenreflexen. Das Erkrankungsmaximum wird i. d. R. in den ersten vier Wochen erwartet und erfordert eine rasche Therapie und eine intensive Überwachung. Sonografisch sind proximal betonte Nervenverdickungen unter Einbezug der Nervenwurzeln und des N. vagus charakteristische Befunde, welche sich bereits in den ersten Erkrankungstagen nachweisen lassen und vor Auffälligkeiten in der Elektrophysiologie auftreten können (16, 30–32). Die Nervenvergrößerungen konnten jedoch auch an den peripheren Extremitätennerven gefunden werden, wobei die rein sensiblen Nerven, wie z. B. der N. suralis, signifikant weniger betroffen waren (14–16, 33, 34). Eine Korrelation zwischen der Schwere der Klinik fand sich weder für die sonografischen noch für die elektrophysiologischen Veränderungen. Unter erfolgreicher Therapie und damit einhergehender klinischer Besserung zeigt sich auch hier sonografisch ein Rückgang der Nervenschwellungen (16, 34).

Vaskulitische Neuropathien: Bei vaskulitischen Polyneuropathien handelt es sich um immunvermittelte Erkrankungen des peripheren Nervensystems, bei denen die Schädigung der Nerven durch eine Entzündung der Blutgefäße bedingt ist (35). Hierbei unterscheidet man eine isolierte Vaskulitis des peripheren Nervensystems (Nonsystemic Vasculitic Neuropathy, NSVN) von einer Polyneuropathie im Rahmen einer systemischen Erkrankung, wie z. B. im Rahmen eines Lupus erythematoses oder des Churg-Strauss-Syndroms. Der Verlauf kann schubweise sein, aber auch in bis zu 30 Prozent der Fälle einen chronischen Prozess aufweisen (36, 37). Die typische Klinik einer Mononeuritis multiplex, in der einzelne Nerven ausfälle über die Zeit auftreten, ist aber nur in der Minderheit der Fälle zu finden (38).

Elektrophysiologisch zeigt sich eine axonale Neuropathie, was die Unterscheidung von anderen axonalen häufigen Neuropathien erschwert. Hier können durch den Nervenultraschall hilfreiche Zusatzinformationen gewonnen werden. Der Durchmesser der peripheren Nerven ist im Vergleich zu Gesunden bei der vaskulitischen Polyneuropathie moderat erhöht (39), aber deutlich geringer verändert als bei den chronisch demyelinisierenden Polyneuropathien. Die Echogenität und die Vaskularität können erhöht sein (39).

Hereditäre Neuropathien

In der Gruppe der hereditären Neuropathien ist die Charcot-Marie-Tooth-Erkrankung (CMT) auch hereditäre motorische und sensible Neuropathie (HMSN) genannt, am besten untersucht (13, 14, 28). Bereits 1999 wurden erste Arbeiten von Heinemeyer und Reimers (40), 2002 von Martinoli (41) veröffentlicht, die gezeigt haben, dass die häufigste Form, die CMT1A sowie die selteneren CMT1B und C, mit deutlichen Nervenverdickungen einhergehen. Diese betreffen alle Nervensegmente und -faszikel (42–45; Abbildung 1). Axonale hereditäre Polyneuropathien, wie z. B. die CMT2, zeigen wie axonale Neuropathien anderer Ätiologie keine signifikanten Ver-

größerungen der Nervenquerschnittsfläche, wobei einzelne Faszikel durchaus prominent sein können (44). Eine weitere häufige hereditäre PNP, die HNPP (erbliche Neuropathie mit Neigung zu Druckpareesen) zeigt Verdickungen in den Engpassregionen (Karpal-, Kubital- und Tarsaltunnel [46, 47]) mit ansonsten regelrechter Nervenmorphologie. An Bedeutung in der Diagnostik haben die Transthyretin-assoziierten familiären Amyloid-Neuropathien (TTR-FAP) gewonnen, da seit kurzem Therapiemöglichkeiten zugelassen wurden. Hier sind bisher vor allem proximale Nervenverdickung des N. medianus beschrieben worden.

Eine Abgrenzung demyelinisierender CMT-Formen, wie der CMT1A, zu autoimmun bedingten Neuropathieformen, wie der CIDP, ist für die Prognose und die Behandlung essenziell, fällt aber nicht immer leicht. Es wurden deshalb von verschiedenen Arbeitsgruppen Ultraschalluntersuchungsabläufe und -scores entwickelt, um eine bessere Unterscheidung und Diagnostik zu ermöglichen.

Ultraschallscores – der Ultraschall Pattern Sum Score

In den letzten Jahren haben sich hauptsächlich drei Ultraschallscores mit jeweils unterschiedlichen Nervenmesspunkten und -parametern durchgesetzt: der Bochumer Ultraschallscore (48, 49), das Zaidman-Pattern (11, 14, 50) und der Ultraschall Pattern Sum Score (6, 51). Wir nutzen den Ultrasound Pattern Sum Score (UPSS), der in drei Abschnitte unterteilt ist: Sensomotorische Nerven (N. medianus, N. ulnaris, N. tibialis und

N. peroneus) werden an insgesamt acht Punkten gemessen (UPS Teil A). Jede Vergrößerung der CSA > 100 Prozent wird mit einem Punkt, jede Vergrößerung > 150 Prozent mit zwei Punkten gewertet; zusätzlich werden die Wurzeln C5 und C6 mit dem N. vagus (UPS Teil B) gemessen und rein sensible Nerven (N. suralis, N. peroneus superficialis und N. radialis superficialis) an insgesamt drei Landmarken (UPS Teil C). Jede Vergrößerung per se wird mit maximal einem Punkt gewertet. In der Summe erreicht dieser Score somit maximal 22 Punkte (Abbildung 2). Des Weiteren wird die Homogenität der Nn. medianus, ulnaris und tibialis bewertet mit der Frage, ob Nervenschwellungen homogen, inhomogen, regional begrenzt sind oder fehlen (38, 51).

In einer ersten Analyse von mehreren Hundert Patienten mit verschiedenen Neuropathien konnte dieser Score bereits Anwendung finden (51). Hereditäre demyelinisierende Neuropathien, wie die CMT1A und B, erzielten hohe Punktzahlen mit homogenen Nervenverdickungen, wohingegen sich bei immunvermittelten Neuropathien (CIDP, MMN und MADSAM) hohe Punktzahlen mit inhomogenen oder regionalen Nervenverdickungen finden. Reine Vergrößerungen der Wurzeln und des N. vagus (UPS Teil B) finden wir gehäuft bei akuten Radikulitiden, z. B. dem GBS. Axonale Neuropathien haben in der Regel sehr niedrige Punktzahlen: < 3 Punkte im UPSS. Ausnahmen sind entzündliche axonale Neuropathien (z. B. Vaskulitiden) und die Amyloidose, die durchaus höhere Punktzahlen erreichen können. Dieser Score ist ein Anfang einer möglichen Kartografierung und befindet sich in der Entwicklungsphase. Die bisherige Anwendung zeigt jedoch bereits gute Ergebnisse, auch in der objektiven Verlaufsbeobachtung von Neuropathien (38). ●

Merkmale:

- Der Nervenultraschall ist in der Untersuchung von Polyneuropathien geeignet, um wertvolle Informationen ergänzend zur Elektrophysiologie zu gewinnen.
- Der Nervenultraschall ist schnell verfügbar, nicht invasiv und kosteneffizient.
- Der UPSS ist eine Möglichkeit, Polyneuropathien standardisiert zu untersuchen.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Natalie Winter
Abt. Neurologie mit Schwerpunkt Epileptologie
Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung
UniversitätsklinikumTübingen
Hoppe-Seyler-Strasse 3
D-72076 Tübingen
E-Mail: Natalie.Winter@med.uni-tuebingen.de*

Literatur:

1. Löscher W, Iglseider B: Polyneuropathie im Alter. *Z Gerontol Geriat* 2017; 50: 347–336.
2. Sommer C, Geber C, Young P, Forst R, Birklein F, Schoser B: Polyneuropathien: Ursachen, Diagnostik und Therapieoptionen. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115(6): 83–90.
3. Viviano SL, Chandler LK, Keith JD: Ultrahigh Frequency Ultrasound Imaging of the Hand: A New Diagnostic Tool for Hand Surgery. *HAND* 2018, 13(6): 720–725.
4. Stokvis A, van Neck JW, van Dijke CF, van Wamel A, Coert JH: High-resolution ultrasonography of the cutaneous nerve branches in the hand and wrist. *J Hand Surg Eur Vol* 2009; 34: 766–771.
5. Telleman JA, Herraets I, Goedee S et al.: Nerve ultrasound: A reproducible diagnostic tool in peripheral neuropathy. *Neurology* 2019; 92: e443–e450.
6. Grimm A, Axer H, Heiling B, Winter N: Nerve ultrasound normal values – Readjustment of the ultrasound pattern sum score UPSS. *Clin Neurophysiol*. 2018; 129(7): 1403–1409.
7. Cartwright MS, Chloros GD, Walker FO et al.: Diagnostic ultrasound for nerve transection. *Muscle Nerve* 2007; 35(6): 796–769.
8. Cartwright MS, Shin HW, Passmore LV, Walker FO: Ultrasonographic findings of the ulnar nerve in adults. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 394–396.
9. Cartwright MS, Passmore LV, Yoon J et al.: Cross-sectional area reference values for nerve ultrasonography. *Muscle Nerve* 2008; 37: 566–571.
10. Cartwright MS, Mayans DR, Gillson NA et al.: Nerve cross-sectional area in extremes of age. *Muscle Nerve* 2013; 47: 890–893.
11. Zaidman CM, Lozi MA, Pestronk A: Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve* 2009; 40: 733–738.
12. Kronlage M, Schwehr V, Schwarz D et al.: Magnetic Resonance Neurography: Normal Values and Demographic Determinants of Nerve Caliber and T2 Relaxometry in 60 healthy individuals. *Clin Neuroradiol* 2017 [Epub ahead of print].
13. Bäumer T, Grimm A, Schelle T: Diagnostische Nervensonographie. *Radiologe* 2017; 57: 157–165.
14. Zaidman CM, Harms MB, Pestronk A: Ultrasound of inherited vs. acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol* 2013; 260: 3115–3121.
15. Grimm A, Hubertus A: Chronisch immunvermittelte Neuropathien. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2018; 86: 439–452.
16. Grimm A, Decard BF, Axer H: Ultrasonography of the peripheral nervous system in the early stage of Guillain-Barre syndrome. *J Peripher Nerv Syst* 2014; 19: 234–241.
17. Scheidl E, Bohm J, Simo M, Bereznaï B, Bereczki D, Aranyi Z: Different patterns of nerve enlargement in polyneuropathy subtypes as detected by ultrasonography. *Ultrasound Med Biol* 2014; 40: 1138–1145.
18. Goedee HS, Brekelmans GJ, Visser LH: Multifocal enlargement and increased vascularization of peripheral nerves detected by sonography in CIDP: a pilot study. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 154–159.
19. Visser LH, Jain S, Lokesh B, Suneetha S, Subbanna J: Morphological changes of the epineurium in leprosy: a new finding detected by high resolution sonography. *Muscle Nerve* 2012; 46: 38–41.
20. Latov N: Diagnosis and treatment of chronic acquired demyelinating polyneuropathies. *Nat Rev Neurol* 2014; 10: 435–446.
21. Dalakas MC: Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 507–517.
22. Sinnreich M, Klein CJ, Daube JR et al.: Chronic immune sensory polyradiculopathy: a possibly treatable sensory ataxia. *Neurology* 2004; 63: 1662–1669.
23. Schlötte-Weigler B: CIDP. Available at: <http://www.klinikum.uni-muenchen.de/Friedrich-Baur-Institut/de/krankheitsbilder/cidp/>. [Abgerufen am 02.08.2019]
24. Delmont E, Manso C, Querol L et al.: Autoantibodies to nodal isoforms of neurofascin in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* 2017; 140(7): 1851–1858.
25. Vural A, Doppler K, Meinl E: Autoantibodies Against the Node of Ranvier in Seropositive Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy: Diagnostic, Pathogenic, and Therapeutic Relevance. *Front Immunol* 2018; 9: 1029.
26. Gasparotti R, Padua L, Briani C et al.: New technologies for the assessment of neuropathies. *Nat Rev Neurol* 2017; 13: 203–216.
27. Grimm A, Vittore D, Schubert V et al.: Ultrasound aspects in therapy-CIDP compared to long-term treated CIDP. *J Neurol* 2016; 263: 1074–1082.
28. Goedee S, van der Pol L, van Asseldonk JT et al.: Diagnostic value of sonography in treatment-naïve chronic inflammatory neuropathies. *Neurology* 2017 88(2): 143–151.
29. Härtig F, Ross M, Dammeyer NM et al.: Nerve Ultrasound Predicts Treatment Response in Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy – a Prospective Follow-Up. *Neurotherapeutics* 2018; 15(2): 439–451.
30. Telleman JA, Grimm A, Goedee S, Visser LH, Zaidman C: Nerve ultrasound in polyneuropathies. *Muscle Nerve* 2018; 57(5): 716–728.
31. Adachi Y, Sato N, Okamoto T et al.: Brachial and lumbar plexuses in chronic inflammatory demyelinating polyradiculopathy: MRI assessment including apparent diffusion coefficient. *Neuroradiology* 2011; 53: 3–11.
32. Shen J, Cartwright M: Neuromuscular Ultrasound in the Assessment of Polyneuropathies and Motor Neuron Disease. *J Clin Neurophysiol* 2016; 33(2): 86–93.
33. Kerasnoudis A, Tsvigoulis G: Nerve ultrasound in peripheral neuropathies: a review. *J Neuroimaging* 2015; 25: 528–538.
34. Almeida V, Mariotti P, Veltri S, Erra C, Padua L: Nerve ultrasound follow-up in a child with Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 2012; 46: 270–275.
35. Hufschmidt A, Lücking C, Rauer S: *Neurologie Compact*. Aufl., Stuttgart: Thieme Verlag, Seite 443.
36. Gwathmey KG, Burns TM, Collins MP et al.: Vasculitic neuropathies. *Lancet Neurol* 2014; 13: 67–82.
37. Burns TM, Schaublin GA, Dyck PJB: Vasculitic neuropathies. *Neurol Clin* 2007; 25: 89–113.
38. Winter N, Grimm A: Neurosonografie erleichtert Diagnostik von Polyneuropathien. *DNP* 2019 (2).
39. Grimm A, Décard BF, Bischof A et al.: Ultrasound of the peripheral nerves in systemic vasculitic neuropathies. *J Neurol Sci* 2014; 347: 44–49.
40. Heinemeyer O, Reimers CD: Ultrasound of radial, ulnar, medial, and sciatic nerves in healthy subjects and patients with hereditary motor and sensory neuropathies. *Ultrasound Med Biol* 1999; 25: 481–485.
41. Martinoli C, Schenone A, Bianchi S et al.: Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease. *AJR AM J Roentgenol* 2002; 178: 1553–1556.
42. Grimm A, Rasenack M, Athanasopoulou IM et al.: The modified ultrasound pattern sum score mUPSS as additional diagnostic tool for genetically distinct hereditary neuropathies. *J Neurol* 2016b, 263: 221–230.
43. Noto Y, Shiga K, Tsuji Y et al.: Nerve ultrasound depicts peripheral nerve enlargement in patients with genetically distinct Charcot-Marie-Tooth disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2015; 86: 378–384.
44. Schreiber S, Oldag A, Kornblum C et al.: Sonography of the median nerve in CMT1A, CMT2A, CMTX, and HNPP. *Muscle Nerve* 2013; 47: 385–395.
45. Sugimoto T, Ochi K, Hosomi N et al.: Ultrasonographic nerve enlargement of the median and ulnar nerves and the cervical nerve roots in patients with demyelinating Charcot-Marie-Tooth disease: distinction from patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Neurol* 2013; 260: 2580–2587.
46. Hooper DR, Lawson W, Smith L, Baker SK: Sonographic features in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *Muscle Nerve* 2011; 44: 862–867.
47. Lucchetta M, Dalla Torre C, Granata G, Briani C, Padua L: Sonographic features in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *Muscle Nerve* 2012; 45: 920–921.
48. Kerasnoudis A, Pitarokoli K, Behrendt V, Gold R, Yoon MS: Nerve ultrasound score in distinguishing chronic from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 635–641.
49. Kerasnoudis A, Pitarokoli K, Gold R, Yoon MS: Bochum ultrasound score allows distinction of chronic inflammatory from multifocal acquired demyelinating polyneuropathies. *J Neurol Sci* 2015; 348: 211–215.
50. Telleman JA, Grimm A, Goedee S, Visser LH, Zaidman CM: Nerve ultrasound in polyneuropathies. *Muscle Nerve* 2018; 57(5): 716–728.
51. 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; 127: 2618–2624.