

Bildgebende Diagnostik von Nervenkompressions-syndromen

Zu den Nervenkompressionssyndromen gehören vielfältige Syndrome. Bei unklaren Fußschmerzen müssen Kompressionsneuropathien stets in die Differenzialdiagnose mit einbezogen werden. Schlüssel zur Diagnose sind eine exakte klinische Untersuchung sowie eine elektrophysiologische Abklärung. In gewissen Fällen kann die Bildgebung wichtige Informationen zur Diagnose und Planung der Therapie liefern. In dieser Übersichtsarbeit geben wir einen Überblick über die wichtigsten Kompressionsneuropathien des Sprunggelenks und Fußes. Neben der Beschreibung der anatomischen Grundlagen und klinischen Befunde wird besonderer Wert auf die Bedeutung der verschiedenen radiologischen Modalitäten und die Beschreibung der Bildbefunde gelegt.

Periphere Nerven können akuten oder chronischen Druckeinwirkungen ausgesetzt sein. Der Schaden, der am peripheren Nerven durch Druck erzeugt wird, wird als kompressive Neuropathie bezeichnet. Das Ausmaß des Schadens wird von der Intensität des Drucks und von der Wirkungsdauer bestimmt. Eine druckbedingte Schädigung kann akut, chronisch oder intermittierend sein.

Im Prinzip können druckbedingte Schäden im ganzen Verlauf peripherer Nerven auftreten, nämlich überall dort, wo der Nerv wiederholter mechanischer Traumatisierung oder Druckbelastung ausgesetzt ist. Gewisse Nerven sind durch ihre Lage für Druckschäden besonders

empfindlich, da sie oberflächlich auf einer unnachgiebigen Unterlage verlaufen und nicht von einem umgebenden Fettgewebemantel geschützt sind. An der unteren Extremität sei als Beispiel der N. fibularis (peroneus) erwähnt, der auf Höhe des Fibulaköpfchens unmittelbar auf dem Knochen liegt und deshalb für eine Druckschädigung besonders empfindlich ist.

Eine Sonderform der Kompressionssyndrome peripherer Nerven sind die Engpass- oder Entrapmentsyndrome. Engpasssyndrome entstehen in anatomisch definierten, durch rigide Strukturen begrenzten Räumen, wo dem peripheren Nerv bei der Passage des entsprechenden Raums zu wenig Platz zur Verfügung steht [1]. Potenziell für Entrapmentsyndrome gefährdete Lokalisationen sind fibröse oder fibroossäre Tunnel durch Muskeln oder Bindegewebestränge sowie der Durchtritt von Nerven durch Muskel bzw. Muskelfaszien. Hier kann es nur bei einer kleinsten Änderung der Platzverhältnisse, wie beispielsweise bei anatomischen Varianten oder degenerativen Veränderungen, zur Kompression von Nerven kommen, die biomechanisch zu einer chronischen Druckläsion führen.

Pathophysiologisch gibt es viele Ursachen, die zu einer kompressiven Neuropathie führen können [5, 7]. Wie bereits erwähnt, kann ein peripherer Nerv in einem kongenital eng angelegten fibrösen oder fibroossären Tunnel komprimiert werden. Zusätzlich können solche anatomischen Engpässe nach Frakturen durch ossäre Fehlstellungen oder durch in unmittelbarer Nähe liegende, ossäre Fragmente weiter eingengt werden. Eine kompres-

sive Neuropathie kann auch durch raumfordernde Läsionen wie Ganglien, Weichteiltumoren, knöcherne Anbauten oder Vorwölbungen, Bursitiden, Hämatome oder Kallusbildung bedingt sein. Ebenfalls durch Überbeanspruchung oder inflammatorische Arthritiden verursachte Tenosynovitiden können eine raumfordernde Wirkung ausüben, die in der Nähe liegende periphere Nerven komprimieren. Speziell zu erwähnen ist, dass besonders an für Engpasssyndrome prädisponierten anatomischen Stellen hormonelle, metabolische oder traumatische Ursachen ödematöse Auftreibungen der Wandstrukturen bewirken, die schließlich den Raum weiter einengen und damit den Nerv komprimieren. Ähnlich wirken Einlagerungen pathologischer Substanzen wie Mukopolysaccharide oder Amyloid. Im weiteren Verlauf kann mechanische Reibung über dem Nerven zu einem Ödem oder fibrotischen Veränderungen der Weichteile über dem Nerven führen, was v. a. bei repetitiven Bewegungen eine Kompressionsneuropathie begünstigen kann. Dieser Mechanismus wird in der Literatur auch als dynamische Kompression bezeichnet. Eine dynamische Kompression kann bereits bei geringen anatomischen Varianten der beteiligten anatomischen Strukturen auftreten.

Die durch Druck induzierte Schädigung des Nerven beruht auf Minderdurchblutung und Nervenödem. Durch die Kompression der Vasa vasorum des Nerven kommt es zu einem epi- und endoneuralen Ödem, was in einem erhöhten Druck im Endoneurium resultiert. Sofern die Kompression sistiert, kann sich

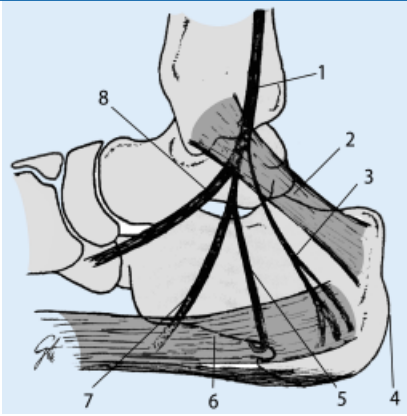


Abb. 1 ▲ Schemazeichnung eines rechten Fußes mit Ansicht von medial zur Darstellung des anatomischen Verlaufs des N. tibialis (1) unter dem Retinaculum flexorum (2). 3 Rami calcanei mediales, 4 Tuber calcanei, 5 erster Ast des N. plantaris lateralis, 6 M. abductor hallucis, 7 N. plantaris lateralis, 8 N. plantaris medialis

die intraneurale Zirkulation wieder erholen und das Ödem bildet sich in der Folge wieder zurück. Eine länger dauernde Persistenz des Drucks resultiert in einer Fibrosierung des Nerven und Schädigung der Myelinscheide. Als Endstadium resultiert eine axonale Unterbrechung mit dauerhafter Nervenschädigung und einer Atrophie der denervierten Muskeln.

Diagnostik peripherer Nervenkompressionssyndrome und Bedeutung der Bildgebung

Anamnese und klinische Untersuchung sind die wichtigsten Eckpfeiler der Diagnostik von Nervenkompressionssyndromen am Sprunggelenk und Fuß. Die Ziele der klinischen Untersuchung sind die Identifikation der betroffenen Nerven anhand der Schmerzart, -lokalisation und -provokation, der sensiblen Reiz- und Ausfallsymptome, eines möglichen Tinel-Phänomens und des Musters möglicher Paresen, Muskelatrophien oder Gelenkfehlstellungen. Ergänzt wird die klinische Untersuchung durch elektrophysiologische Untersuchungstechniken wie Elektroneuro- und Nadelmyographie. Diese Untersuchungen dienen der Bestätigung des Läsionsorts und der Abschätzung von Art (axonal vs. demyelinisierend) und Ausmaß der Schädigung. In Spezialfällen dient ein diagnostischer Nervenblock zur Lokalisation der Schmerzquelle.

In gewissen Fällen jedoch reichen all diese Untersuchungen nicht aus, um die

Diagnose zu stellen oder die Ätiologie, exakte Lokalisation und anatomischen Verhältnisse des Kompressionssyndroms darzustellen. In diesen diagnostisch unklaren Fällen wird oft die Bildgebung zur weiteren Abklärung angefordert [11]. Im Weiteren wird die Bildgebung bei klinisch etablierter Diagnose eines Kompressionssyndroms zur Planung der Therapie, insbesondere des chirurgischen Vorgehens, eingesetzt. Im Vordergrund der bildgebenden Diagnostik bei Nervenkompressionssyndromen stehen Sonographie und Magnetresonanztomographie (MRT). Weniger bedeutend sind das konventionelle Röntgenbild und die Computertomographie (CT), wobei jedoch diese beiden Methoden v. a. zur detaillierten Beurteilung der ossären Verhältnisse, wie z. B. beim Tarsaltunnelsyndrom (s. unten), hilfreich sind.

Die Wahl, ob die Sonographie oder MRT als bildgebende Instrumente zur weiteren Abklärung bei Nervenkompressionssyndromen eingesetzt werden, hängt von der Erfahrung, dem klinischen Umfeld und der Verfügbarkeit der einzelnen Modalitäten ab. Mit der Sonographie, bei der hochauflösende lineare Sonden mit Frequenzen von 10–15 MHz verwendet werden sollten, können periphere Nerven, ihre faszikuläre Struktur, die Beziehungen der Nerven zu benachbarten anatomischen Strukturen und spezifische Pathologien mit großer diagnostischer Sicherheit dargestellt werden [6]. Im Vergleich zur MRT, die an den meisten Orten die bevorzugte Bildgebung zur Abklärung von Nervenkompressionssyndromen ist, hat die hochauflösende Sonographie den Vorteil, dass die interessierende anatomische Struktur statisch und dynamisch untersucht werden kann. Demgegenüber hat die Sonographie den Nachteil der Abhängigkeit der Aussagekraft vom Erfahrungsschatz des ausführenden Spezialisten.

Zur Darstellung normaler und pathologischer peripherer Nerven und ihrer umgebenden anatomischen Strukturen werden in der MRT Standardpulssequenzen verwendet. Nach unseren Erfahrungen sind am Rückfuß die transaxiale Ebene (senkrecht zur Längsachse der Tibia) und die koronare Ebene am nützlichsten, um Veränderungen bei Kom-

pressionsneuropathien zu analysieren. Am Vorfuß bevorzugen wir die koronare Schichtführung senkrecht zur Achse der Metatarsalia (s. unten). Konventionelle T1-gewichtete Spinecho- (SE-) oder intermediär gewichtete schnelle (Turbo-/Fast-)SE-Sequenzen erlauben eine detaillierte Darstellung der Anatomie des zu untersuchenden Skelettabschnitts. Ein normaler, nichtpathologischer Nerv ist auf T1- oder intermediär gewichteten Bildern als glatte, rundlich-ovaläre Struktur mit zur Muskulatur isointensem Signal sichtbar. Oft sind periphere Nerven auch von einem Saum von hyperintensem Signal umgeben. Eine T1-gewichtete kontrastmittelverstärkte Sequenz kann bei der Beurteilung der Beziehung zwischen den Nervenfasern und einer tumorösen Läsion hilfreich sein. Normale, nichtpathologische Nervenfasern zeigen keine Signalanhebung nach intravenöser Gabe eines extrazellulären Kontrastmittels. Das Signal von Nerven auf T2-gewichteten oder Short-tau-inversion-recovery- (STIR-)Sequenzen ist im Vergleich zur umgebenden Muskulatur isointens.

Wenn periphere Neuropathien vermutet werden, sollte bei der Evaluation der Bilder auch eine vertiefte Beurteilung der Signaleigenschaften der Muskeln erfolgen. Die MRT ist eine sehr sensitive Methode zur Darstellung des so genannten neurogenen Ödems. Ein neurogenes Ödem kann bereits 24–48 h nach akuter Denervation einzelner Muskeln oder Muskelgruppen auftreten [14]. Die chronische Denervation ist dagegen durch eine fettige Atrophie der betroffenen Muskeln gekennzeichnet, die am besten auf T1-gewichteten Bildern gesehen wird [3].

In den nachfolgenden Ausführungen werden die klinisch wichtigsten Nervenkompressionssyndrome des Sprunggelenks und des Fußes besprochen.

Spezifische Nervenkompressionssyndrome am Fuß

N. tibialis und seine Äste

Tarsaltunnelsyndrom

Dieses Syndrom ist durch eine Kompression des N. tibialis dorsal des Malleolus medialis bedingt. In der Literatur wird dieses Syndrom auch als hinteres Tarsal-

tunnelsyndrom bezeichnet, um es vom vorderen zu unterscheiden, das durch eine Kompression des N. fibularis (peroneus) über dem Vorfuß verursacht wird. Das vordere und hintere Tarsaltunnelsyndrom sind klassische Engpass- oder Entrapmentsyndrome.

Der N. tibialis (L4–S3) verläuft von der Kniekehle aus zwischen den beiden Gastroknemiusköpfen und unter dem Sehnenbogen des M. soleus hindurch zur tiefen Flexorenloge des Unterschenkels, wo er sich langsam nach medial wendet, um dorsal des medialen Malleolus durch den Tarsaltunnel in die Fußsohle überzuwechseln. Der Tarsaltunnel ist ein anatomischer Raum, der vom Retinaculum flexorum (auch als Lig. laciniatum bezeichnet), dem medialen Anteil des Kalkaneus, dem hinteren Anteil des Talus, der distalen Tibia und dem medialen Malleolus gebildet wird (■ **Abb. 1**). Innerhalb des Tarsaltunnels verlaufen die Sehnen der Mm. tibialis posterior, flexor hallucis longus und flexor digitorum longus, die A. und V. tibialis und der N. tibialis (■ **Abb. 2**). Ebenfalls innerhalb des Tarsaltunnels (Lokalisation 0–2 cm proximal einer imaginären Linie von der Malleolaspitze zum Tuber calcanei) teilt sich der N. tibialis in seine 2 Endäste auf, den N. plantaris medialis und den N. plantaris lateralis. Bereits beim Eintritt des N. tibialis in den Tarsaltunnel gehen die dorsalsten Endäste des N. tibialis (Rr. calcanei mediales) ab und ziehen unter dem Retinakulum nach dorsokaudal, um sensibel die Haut des medialen Anteils der Ferse und den anschließenden Anteil der Fußsohle zu versorgen. Als Variante können die Rr. calcanei mediales auch das Retinakulum selbst durchbohren oder zwischen dem Retinakulum und der Faszia des M. abductor hallucis austreten.

Da die Kompression entweder den ganzen Stamm des N. tibialis oder aber weiter distal isoliert nur einen der beiden Nn. plantares betreffen kann, unterscheidet man ein proximales und ein distales Tarsaltunnelsyndrom. Das distale betrifft den medialen oder lateralen plantaren Nerv in ihrem Verlauf unter dem M. abductor hallucis.

Radiologe 2007 · 47:231–239 DOI 10.1007/s00117-006-1434-z
© Springer Medizin Verlag 2006

D. Weishaupt · G. Andreisek

Bildgebende Diagnostik von Nervenkompressionssyndromen

Zusammenfassung

Kompressionsbedingte Schädigungen peripherer Nerven können die Ursache hartnäckiger Schmerzen im Bereich des Sprunggelenks und Fußes sein. Eine frühzeitige Diagnose ist entscheidend, um den Patienten der richtigen Therapie zuzuführen und potenzielle Schädigungen zu vermeiden oder zu verringern. Obschon die klinische Untersuchung und die elektrophysiologische Abklärungen die wichtigsten Elemente der Diagnostik peripherer Nervenkompressionssyndrome sind, kann die Bildgebung entscheidend sein, wenn es darum geht, die Höhe des Nervenschadens festzulegen oder die Differenzialdiagnose einzugrenzen. In gewissen Fällen kann durch Bildgebung sogar die Ursache der Nervenkompression gefunden werden. In anderen Fällen ist die Bildgebung wichtig bei der Therapieplanung, insbeson-

dere dann, wenn die Läsion chirurgisch angegangen wird. Magnetresonanztomographie (MRT) und Sonographie ermöglichen eine direkte Visualisierung der Nerven und ihrer umgebenden Strukturen. Knöcherne Läsionen, die zu einem Nervenkompressionssyndrom führen können, werden am besten mittels konventionellem Röntgenbild und/oder Computertomographie (CT) dargestellt. Die Kenntnis der anatomischen Gegebenheiten, Ursachen und klinischen Befunde sowie der Bildbefunde ist für die richtige Diagnose entscheidend.

Schlüsselwörter

Nervenkompressionssyndrom · Kompressionsneuropathie · Fuß · Sprunggelenk · Bildgebung

Diagnostic imaging of compression neuropathy

Abstract

Compression-induced neuropathy of peripheral nerves can cause severe pain of the foot and ankle. Early diagnosis is important to institute prompt treatment and to minimize potential injury. Although clinical examination combined with electrophysiological studies remain the cornerstone of the diagnostic work-up, in certain cases, imaging may provide key information with regard to the exact anatomic location of the lesion or aid in narrowing the differential diagnosis. In other patients with peripheral neuropathies of the foot and ankle, imaging may establish the etiology of the condition and provide information crucial for management and/or sur-

gical planning. MR imaging and ultrasound provide direct visualization of the nerve and surrounding abnormalities. Bony abnormalities contributing to nerve compression are best assessed by radiographs and CT. Knowledge of the anatomy, the etiology, typical clinical findings, and imaging features of peripheral neuropathies affecting the peripheral nerves of the foot and ankle will allow for a more confident diagnosis.

Keywords

Compression neuropathy · Entrapment neuropathy · Foot · Ankle · Imaging

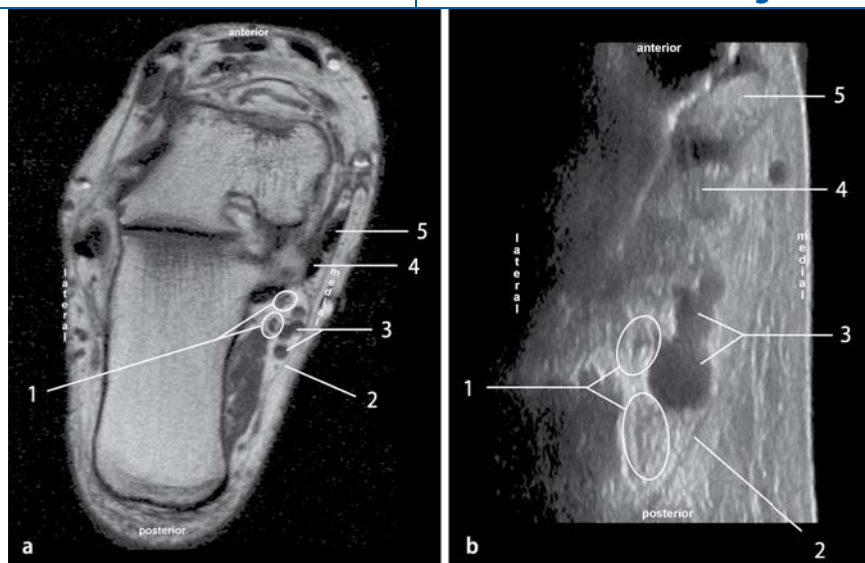


Abb. 2a, b ▲ Normalanatomie des Tarsaltunnels. **a** Axiale T1-gewichtete SE-Aufnahme (TR/TE, 520/11 ms), und **b** korrespondierendes Sonographiebild (lineare multifrequente Matrixsonde mit 14 MHz). 1 Äste des N. tibialis, 2 Retinaculum flexorum, 3 A. und V. tibialis posterior, 4 Sehne des M. flexor digitorum longus, 5 Sehne des M. flexor hallucis longus

Proximales Tarsaltunnelsyndrom

Definition. Das proximale ist das klassische Tarsaltunnelsyndrom und ist durch eine Kompression des N. tibialis proximal vor seiner Aufteilung in die Endäste definiert. Dabei ist die Kompression auf Höhe des Retinaculum flexorum dorsal des Malleolus medialis lokalisiert.

Klinik und Pathogenese. Bei der Kompression des N. tibialis bzw. seiner beiden Äste (Nn. plantares medialis und lateralis) kommt es zu schmerzhaften Missempfindungen der Fußsohle mit evtl. auch Schmerzausstrahlung in die Zehen. Die Symptome treten intermittierend auf und werden durch langes Stehen, Gehen oder Laufen verstärkt. Der Schmerz vermindert sich in der Ruhephase nach dem Gehen oder Liegen, nach Massage des Sprunggelenks oder der Füße sowie beim Hochheben der Füße. In der klinischen Untersuchung finden sich Sensibilitätsstörungen im Ausbreitungsgebiet der Nn. plantares, verminderte oder fehlende Schweißsekretion und eine Parese der kleinen Fußsohlenmuskeln. Wie bei jeder distalen Tibialisparese findet sich eine Krallenzehensstellung.

In knapp 1/3 der Fälle ist das Tarsaltunnelsyndrom Folge eines Traumas im Bereiche des Sprunggelenks. Andere Ursachen für eine Tarsaltunnelsyndrom sind

tarsale Koalitionen, variköse Veränderungen der V. tibialis posterior, Tenosynovitis und/oder Raumforderungen wie Ganglien oder Neurinome (■ **Abb. 3**). Bilaterale Tarsaltunnelsyndrome können im Rahmen von Systemerkrankungen wie rheumatoide Arthritis, Gicht, Diabetes mellitus oder Kollagenosen auftreten. Weitere ätiologische Faktoren sind atypisch verlaufende Muskeln, Muskelvarianten oder nicht passendes Schuhwerk. Im Weiteren wird vom Auftreten des Tarsaltunnelsyndrom in Assoziation mit verschiedenen Fußdeformitäten wie Hypermobilität im Sprunggelenk, Fußgewölbe und Rückfuß, bei Varusdeformität im Rückfuß mit adduziertem Vorfuß oder Valgusdeformität im Rückfuß mit abduziertem Vorfuß bei Plattfuß berichtet.

Bildgebungsbefunde. Konventionelle Röntgenbilder und CT sind v. a. bei der Beurteilung ossärer Veränderungen wie z. B. Koalitionen, Deformitäten, Fehlstellungen oder posttraumatischen ossären Veränderungen hilfreich, die mit einem Tarsaltunnelsyndrom assoziiert sind (■ **Abb. 4**). Sonographie und MRT sind in erster Linie zur Darstellung und Charakterisierung raumfordernder Läsionen, die den Tarsalkanal verlegen, geeignet. In einer Studie von Pfeiffer u. Cracchiolo [8] wurde gezeigt, dass eine chirurgische Revision des Tarsaltunnels besse-

re Resultate ergab, wenn vor dem Eingriff eine MR-Bildgebung veranlasst wurde. Schließlich ist die MRT zum Ausschluss anderer Ursachen von Rück- oder Mittelfußschmerzen wichtig.

Distales Tarsaltunnelsyndrom

Definition. Unter einem distalen Tarsaltunnelsyndrom versteht man Kompressions- oder Engpasssyndrome der Endäste des N. tibialis, nämlich der Nn. plantaris medialis und plantaris lateralis.

Kompression des N. plantaris medialis

Eine Kompression des N. plantaris medialis ist selten, tritt meist bei Laufsportlern auf und wird deswegen in der Literatur auch als „joggers foot“ bezeichnet.

Der N. plantaris medialis verläuft schräg durch den Tarsaltunnel ventral der A. plantaris medialis. Er verläuft unter der Muskelfaszie des M. abductor hallucis hindurch und anschließend zwischen dem M. abductor hallucis und dem M. flexor digitorum brevis. Auf Höhe der Basis von Os metatarsale II/III teilt er sich in 3 Digitalnerven, welche die medialen 3,5 Zehen sensibel versorgen. Motorisch versorgt der N. plantaris medialis die Mm. abductor hallucis, flexor digitorum brevis, flexor hallucis brevis und die medialst gelegenen Lumbrikalmuskeln.

Klinik und Pathogenese. Bei diesem Syndrom handelt es sich um eine Kompression des Nervens im Bereich des medialen Fußgewölbes auf Höhe des Talus und des Os naviculare, genauer auf Höhe der Überkreuzung der Flexor-digitorum-longus- und der Flexor-hallucis-longus-Sehne (■ **Abb. 5**). Diese anatomische Landmarke wird in der Literatur auch als „Knot of Henry“ bezeichnet. Da der N. plantaris medialis in seinem Verlauf nach distal die vorgenannten Sehnen überquert, kann der Nerv auf Höhe des „Knot of Henry“ eingeklemmt und komprimiert werden. Diese Pathologie wird begünstigt bei Patienten mit einer Valgusstellung im Rückfuß oder mit Hyperpronation beim Laufen. Beide Zustände führen zu einer chronischen Zugbelastung des Nervens. Patienten mit diesem Syn-

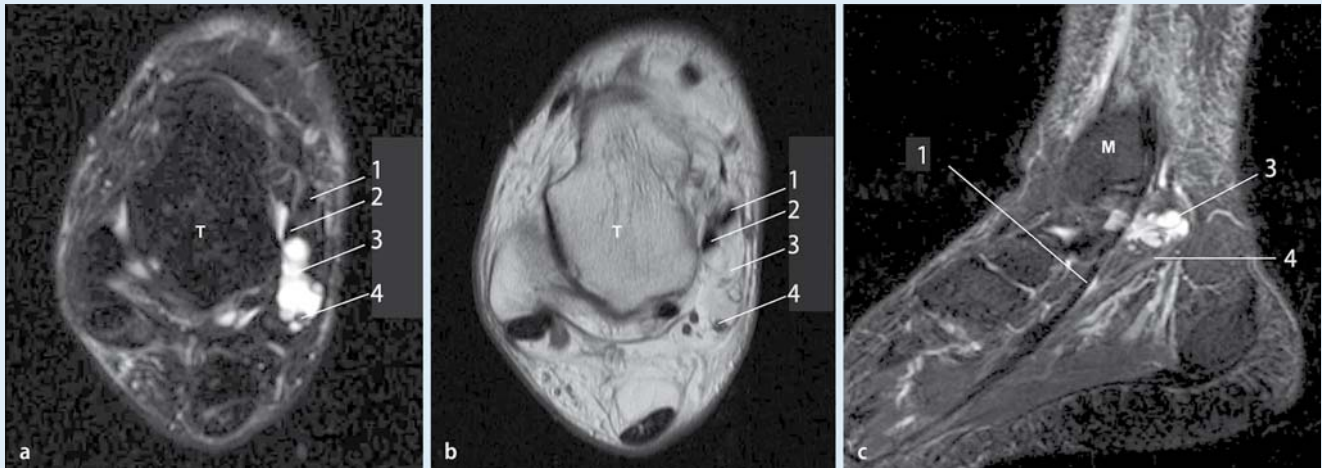


Abb. 3a–c ▲ 44-jährige Patientin mit klinischen Zeichen eines proximalen Tarsaltunnelsyndroms. **a** Axiale STIR-Aufnahme (TR/TE/TI, 1500/20/150 ms) auf Höhe der Fibulaspitze, **b** korrespondierende intermediär gewichtete FSE-Aufnahme (TR/TE, 4783/40 ms). Ganglion (3) im Bereich des Tarsaltunnels, das dorsal der Sehnen des M. tibialis posterior (1) und M. flexor digitorum longus (2), aber ventral des N. tibialis (4) liegt. **c** Deutliche Dorsalverlagerung des N. tibialis (4) in der sagittalen STIR-Aufnahme. T Talus, M Malleolus medialis. Die M. flexor digitorum longus Sehne (2) ist in **c** nicht abgebildet

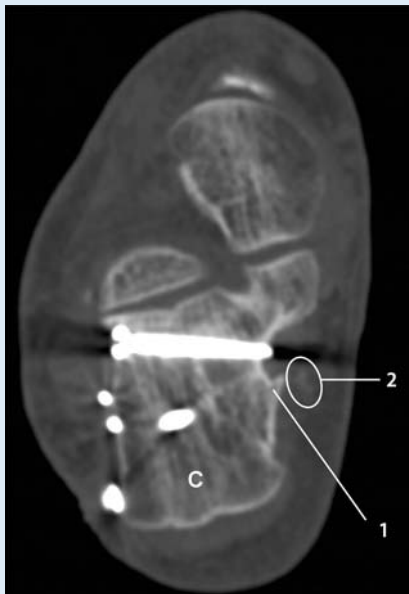


Abb. 4 ▲ 58-jähriger Patient 2 Jahre nach osteosynthetischer Versorgung einer mehrfragmentären Kalkaneusfraktur mit persistierenden elektrisierenden Schmerzen im Bereich der rechten Ferse und klinischer Diagnose einer N. tibialis Kompressions-Neuropathie. Axiales CT Bild auf Höhe des unteren Sprunggelenkes. Knöcherner Vorsprung (1) am medialen Aspekt des Kalkaneus (C) in unmittelbarer Nähe zu Ästen des N. tibialis (2)

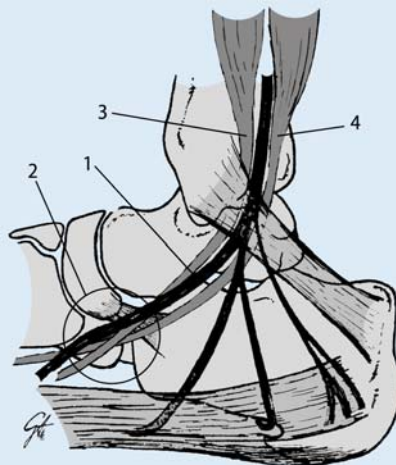


Abb. 5 ▲ Schemazeichnung eines rechten Fußes mit Ansicht von medial zur Darstellung des anatomischen Verlaufs des N. plantaris medialis (1) im Bereich des so genannten „Knot of Henry“ (2), dem Überkreuzungspunkt der Sehne des M. flexor digitorum longus (3) und des M. flexor hallucis longus (4)

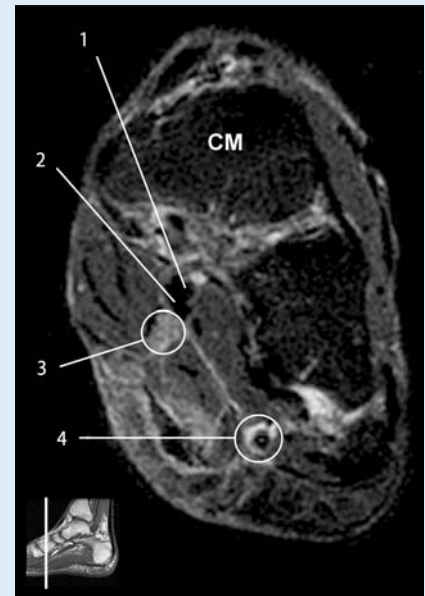


Abb. 6 ▲ 60-jähriger Patient mit medialiseitigen Mittelfußschmerzen und Sensibilitätsstörungen an der Fußsohle seit Joggen vor einer Woche. Koronare STIR-Aufnahme (TR/TE/TI, 1863/22/150 ms) auf Höhe des Os cuneiforme mediale (CM). Faszitis im Bereich der medialiseitigen Plantarmuskulatur und hyperintenses Signal in der Region des lateralen plantaren neurovaskulären Bündels (4), das den 1. Ast des N. plantaris lateralis enthält. 1 Sehne des M. flexor hallucis longus, 2 Sehne des M. flexor digitorum longus, 3 mediales plantares neurovaskuläres Bündel mit N. plantaris medialis

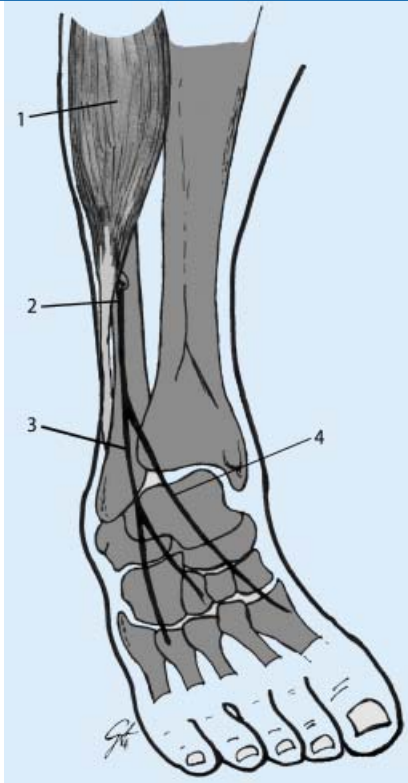


Abb. 7 ▲ Schemazeichnung eines rechten Unterschenkels und Fußes mit Ansicht von ventrolateral zur Darstellung des anatomischen Verlaufs des N. fibularis superficialis (2), der Sehne des M. peroneus longus (1) und des N. cutaneus dorsalis intermedia (3) und medialis (4)

drom klagen über Missempfindungen an der Unterseite des 1. und 2. Zehen [10].

Bildbefunde. Charakteristische Bildbefunde sind bei diesem Krankheitsbild in der Literatur nicht beschrieben.

Kompression des N. plantaris lateralis

Der N. plantaris lateralis liegt am Ausgang des Tarsaltunnels tiefer als der N. plantaris medialis. Im Tarsaltunnel selbst liegt er zwischen der A. plantaris lateralis und A. plantaris medialis. Ähnlich dem N. plantaris medialis verläuft auch der N. plantaris lateralis unterhalb des M. abductor hallucis. Von klinischer Wichtigkeit ist der 1. Ast des N. plantaris lateralis (s. unten). Dieser Ast innerviert das Periostr der Innenseite des Tuber calcanei, das Lig. plantaris sowie die Mm. abductor digiti minimi und flexor digitorum brevis. Nach dem Abgang des 1. Astes verläuft der Nerv medial der A. plantaris lateralis. Später teilt er sich in einen oberflächlichen und einen tiefen Endast auf. Der

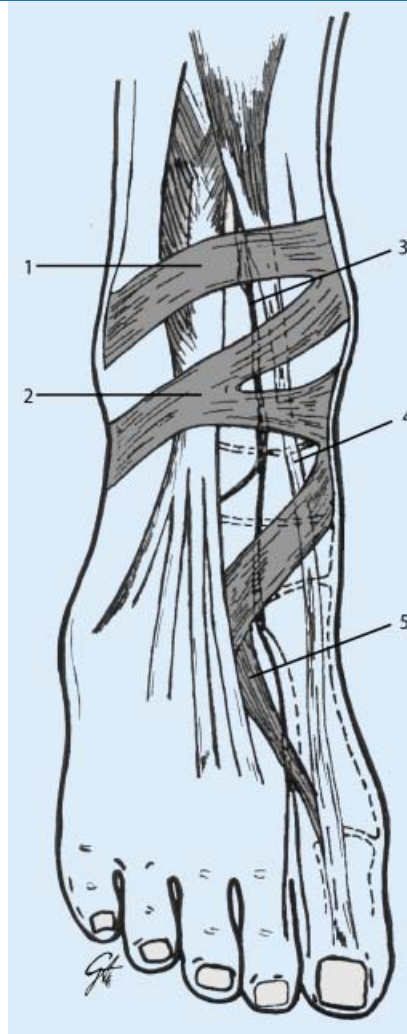


Abb. 8 ▲ Schemazeichnung eines rechten Fußes mit Ansicht von ventral zur Darstellung des anatomischen Verlaufs des N. fibularis profundus (3) unter dem Retinaculum musculorum extensorum superius (1) und inferius (2). 4 Sehne des M. extensor hallucis longus, 5 M. extensor hallucis brevis

oberflächliche Ast versorgt sensibel 1,5 lateral gelegene Zehen. Der oberflächliche und der tiefe Ast des N. plantaris lateralis geben motorische Fasern zur Innervation der mittlere Fußsohlen- und Kleinzehenmuskulatur ab.

Klinik und Pathogenese. Wenn man vom Kompressionssyndrom des N. plantaris lateralis spricht, ist üblicherweise die Kompression des 1. Astes des N. plantaris lateralis gemeint. Die Kompression ist dann meist zwischen der tiefen Faszie des M. flexor digitorum brevis und dem medialen kaudalen Rand des medialen Anteils des M. quadratus plantae lokalisiert. Eine 2. Lokalisation, an der eine Kompression

sionsneuropathie dieses Nerven auftreten kann, ist die Stelle, an der der Nerv distal des Tuber calcanei liegt.

Eine Kompression des 1. Astes des N. plantaris lateralis äußert sich meistens mit Fersenschmerzen. In der Literatur wird beschrieben, dass bis zu 20% der Patienten mit chronischen Fersenschmerzen an einer kompressiven Neuropathie des N. plantaris lateralis leiden.

Das Kompressionssyndrom des 1. Astes des N. plantaris kann durch repetitive Mikrotraumen bedingt sein, wie sie bei sportlichen Aktivitäten auftreten, die mit einer übermäßigen Belastung der Zehen einhergehen (z. B. bei Balletttänzern oder Sprintern). Die beschriebene Kompressionsneuropathie kann aber auch mit einer plantaren Fasziitis assoziiert sein, insbesondere dann, wenn zusätzlich zur plantaren Fasziitis eine starke entzündliche Begleitreaktion des Flexor digitorum brevis vorhanden ist. Auch ein Fersensporn kann zu einer Kompression des N. plantaris lateralis führen. Ein charakteristisches Untersuchungszeichen sind neuritische Schmerzen, die durch Palpation der medialen plantaren Anteile der Ferse entlang der Fascia planta ausgelöst werden können.

Bildbefunde. Das Vorhandensein eines plantaren Fersensorns lässt sich auf konventionellen Röntgenaufnahmen, die plantare Fasziitis mittels MRT darstellen. Ist keine plantare Fasziitis vorhanden, kann nur in Einzelfällen bei Patienten mit einer kompressiven Neuropathie des 1. Astes des N. plantaris lateralis in der MRT ein hyperintensives Signal oder eine Kontrastmittelaufnahme der Weichteile in der Region des Nerven gefunden werden (■ Abb. 6; [2]). Unseres Wissens gibt es aber keine Studie über charakteristische Bildbefunde bei diesem Krankheitsbild.

N. fibularis (peroneus)

Der N. fibularis (peroneus) communis (L4–L2) teilt sich kurz unterhalb der Poplitealregion in einen oberflächlichen (N. fibularis superficialis) und einen tiefen motorischen Ast (N. fibularis profundus) auf. Der N. fibularis profundus ist ein gemischt sensomotorischer Nerv. Er

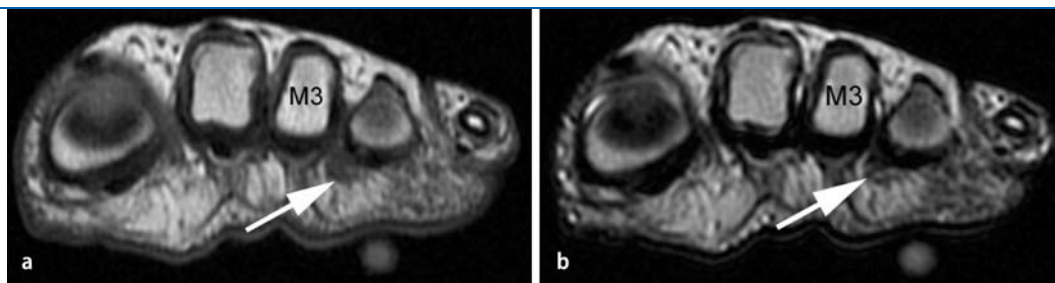


Abb. 9a, b ▲ Morton-Neurom im 3. Intermetatarsalraum. Die T1-gewichteten SE-Aufnahme (TR/TE 520/10 ms; **a**) und die T2-gewichteten FSE-Aufnahme in koronarer Schnittführung (TR/TE 4600/80 ms; **b**) zeigen eine plantar gelegene gut abgegrenzte Raumforderung (Pfeil) auf Höhe des neurovaskulären Bündels. M3 Köpfchen des Os metatarsale III

versorgt die gesamte Gruppe der Extensoren. Der ebenfalls gemischt sensomotorische N. fibularis superficialis teilt sich nach Abgabe seiner motorischen Äste zu den Mm. peroneus longus und brevis im weiteren Verlauf in 2 oberflächliche, rein sensorische Äste (■ **Abb. 7**):

- den N. cutaneus dorsalis medialis und
- den N. cutaneus dorsalis intermedia.

Vorderes Tarsaltunnelsyndrom

Analog zum hinteren gibt es auch ein vorderes Tarsaltunnelsyndrom. Unter vorderem Tarsaltunnelsyndrom wird meist ein spontanes Kompressionssyndrom des gemischten Endastes des N. fibularis profundus am Fußrücken unter dem Retinaculum extensorum (Lig. cruciatum) bezeichnet (■ **Abb. 8**; [1, 7]).

Klinisch ist das Syndrom durch einen Sensibilitätsausfall über dem 1. Spatium interosseum, Schmerzen über dem Fußrücken und einer subjektiv meist unbemerkten Parese der Mm. extensores digitorum breves gekennzeichnet.

Sensible Äste des N. fibularis (peroneus) profundus, die am Fußrücken verlaufen, können durch Druckschäden betroffen sein. Die Kompression sensibler Äste des N. fibularis erfolgt typischerweise auf Höhe des 1. oder 2. Lisfranc-Gelenks an der Stelle, oder etwas distal davon, wo die Extensor-hallucis-brevis-Sehne den Nerv überkreuzt.

Bildbefunde. Das vordere Tarsaltunnelsyndrom ist eine klinische Diagnose und in den meisten Fällen ist das Syndrom mit dem Tragen von engem Schuhwerk assoziiert. Die Bildgebung spielt dann eine Rolle, wenn ossäre Veränderungen wie Osteophyten am talonavikulären Gelenk oder am Taluskopf vorliegen, die zu einem Impingement des Nerven führen. Natürlich

ist die Bildgebung auch zum Nachweis von Ganglien oder einer Tendosynovitis geeignet, die beide aufgrund ihres raumfordernden Effekts zu einer Nervenkompression führen.

Sensorische Endäste des N. fibularis superficialis

Nervenkompressionssyndrome der sensorischen Endäste des N. fibularis superficialis sind selten und klinische Diagnosen. Die Bildgebung spielt hier keine Rolle [12].

N. suralis

Auch der aus sensiblen Fasern des N. cutaneus surae medialis (ein Ast des N. fibularis) und manchmal auch aus sensiblen Fasern des N. cutaneus surae lateralis (ein Ast des N. tibialis) entstehende, somit insgesamt rein sensorische N. suralis kann Fokus einer kompressiven Neuropathie sein. Typische Symptome der insgesamt als selten beschriebenen Kompressionsneuropathie des N. suralis sind Schmerzen und Parästhesien im Bereich des lateralen oberen Sprunggelenks und am lateralen Fußrand. Die Ursache der Kompressionsneuropathie kann in der Folge eines Traumas oft in Verbindung mit einer Fraktur des distalen Anteils des Os metatarsale, einer Fibula-, Kalkaneus- oder Kuboidfraktur sein. In seltenen Fällen sind auch Ganglien, die vom Sinus tarsi, vom kalkaneokuboidalen Gelenk und von der Sehnenscheide der Peronealsehen ausgehen können, als Ursache beschrieben worden [4].

Interdigitale Nerven

Die interdigitalen Nerven befinden sich zwischen den Metatarsaleköpfchen und sind Endäste des N. plantaris medialis oder lateralis. Eine kompressive Schädigung dieser Äste führt zu einer Morton-Metatarsalgie, deren Ursache das von Thomas Morton im Jahre 1876 beschriebene Morton-Neurom ist.

Klinik und Pathogenese

Morton-Neurome sind keine eigentlichen Tumoren. Es handelt sich vielmehr um das Resultat der Nervendegeneration im Sinne einer Fibrose durch repetitive Traumata bzw. Kompression des interdigitalen Nerven durch die plantaren Ligg. metatarsae transversa. Typischerweise finden sich Morton-Neurome im 2. und 3. Intermetatarsalraum.

Das häufigste Symptom von Morton-Neuromen sind Schmerzen im Vorfuß. Diese können scharf oder dumpf sein. Die Schmerzen können durch das Tragen von engem Schuhwerk oder langem Gehen verstärkt werden. Typischerweise nehmen die Schmerzen in Ruhe ab. Klinisch kann ein Sensibilitätsausfall an den einander zugewandten Seiten der entsprechenden Zehen gefunden werden. Durch Druck von der Fußsohle her oder durch Verschieben der Metatarsaliaköpfchen gegeneinander kann ein intensiver Schmerz ausgelöst werden. Da die klinischen Befunde aber oft nicht eindeutig sind und sich die Schmerzen auch auf benachbarte Intermetatarsalräume projizieren können, nimmt die Bildgebung zur exakten Lokalisation der Morton-Neurome einen wichtigen Stellenwert ein.

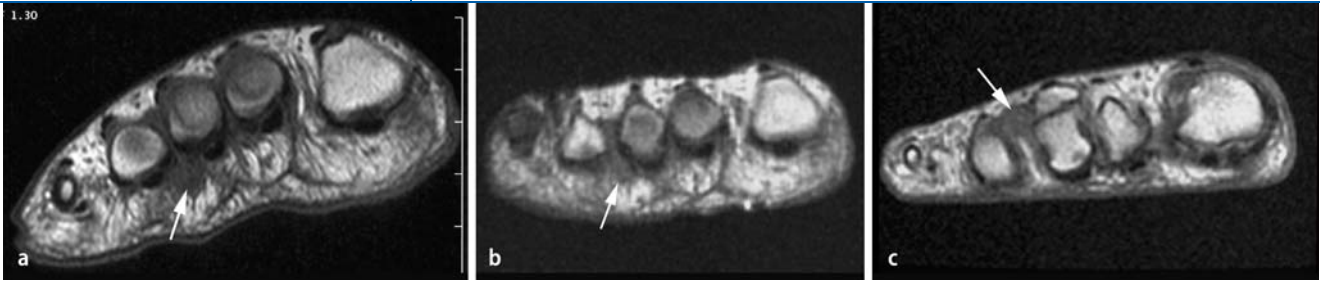


Abb. 10a–c ▲ Abhängigkeit von Lokalisation und Erkennbarkeit eines Morton-Neuroms von der Körperposition. **a** Das in Bauchlage akquirierte T1-gewichtete koronare SE-MR-Bild (600/15) zeigt ein typisches Morton-Neurom im 3. Intermetatarsalraum (Pfeil). **b** Die Erkennbarkeit des Morton-Neuroms ist auf dem T1-gewichteten SE-Bild (420/11), das auch im Liegen, jedoch in Rückenlage akquiriert wurde, im Vergleich zur Aufnahme in Bauchlage (**a**) deutlich schlechter. **c** Im Stehen unter Gewichtsbelastung akquirierte, korrespondierende T1-gewichtete SE-Aufnahme (TR/TE 420/11 ms). Das Morton-Neurom (Pfeil) hat im Vergleich zu den Aufnahmen **a** und **b** eine andere Lokalisation. Anmerkung: Bild **a** wurde an einem 1,5-T-MR-Gerät, **b** und **c** an einem vertikalen, offenen 0,5-T-MR-Gerät akquiriert

Bildbefunde

Die MRT ist eine etablierte Technik zur Darstellung von Morton-Neuromen mit einer nahezu 100%igen Sensitivität und Spezifität [17]. Nach unserer Erfahrung sind die zur Diagnose eines Morton-Neuroms relevanten anatomischen Strukturen am besten sichtbar auf transversalen MRT-Schnitten, die senkrecht zur Achse der Metatarsalia akquiriert werden. Der interdigitale Nerv und das Metatarsaleköpfchen sind auf transversalen Schnitten durch ein Fettpolster von der Fußsohle getrennt. Die zu den einzelnen interdigitalen Nerven gehörigen Fettpolster werden durch vertikale Sehnenfasern, die von der Sehnhenscheide der Zehenflexoren zur plantaren Faszia ziehen, gebildet. Das Fettpolster mit dem darin enthaltenen interdigitalen Nerven wird durch das plantare Lig. metatarsale transversum überdacht.

Die MRT-Diagnose eines Morton-Neuroms basiert auf den folgenden Kriterien:

- eine scharf begrenzte Weichteilläsion im Verlauf des neurovaskulären Bündels plantar des Lig. metatarsale transversum,
- eine Kaliberschwankung des interdigitalen Nerven,
- typischen Signaleigenschaften.

Das Morton-Neurom ist isointens zur umgebenden Muskulatur auf T1-gewichteten Sequenzen und hypointens im Vergleich zu subkutanem Fettgewebe auf T2-gewichteten, nicht fettunterdrückten Sequenzen (■ **Abb. 9**). Das Verhalten nach intravenöser Gabe extrazellulärer Kon-

trastmittel ist variabel. Etwa die Hälfte der Morton-Neurome zeigt eine homogene Signalanhebung der Läsion nach Kontrastmittelgabe, während die anderen 50% keine Kontrastmittelaufnahme oder nur eine schwache kontrastmittelbedingte Signalanhebung zeigen [16].

Der transversale Durchmesser von Morton-Neuromen beträgt zwischen 3 und 9 mm, abhängig von der Positionierung der Patienten im MRT-Gerät. Morton-Neurome sind besser sichtbar, wenn der Patient in Bauch- statt in Rückenlage untersucht wird (■ **Abb. 10**; [13]). Der Grund hierfür ist zum einen eine Verminderung der Bewegungsartefakte in Bauchlage, andererseits ist es vorstellbar, dass durch die lagerungsbedingte Plantarflexion der Zehen in den metatarsophalangealen Gelenken in Bauchlage das Morton-Neurom tiefer in den intermetatarsalen Raum gedrängt und deshalb besser sichtbar wird.

Die Sonographie ist mit publizierten Sensitivitäten von 95–98% ebenfalls eine treffsichere Diagnosemethode [5]. Die Untersuchung erfolgt über dem symptomatischen Intermetatarsalraum von dorsal und plantar her [9]. Klassischerweise präsentiert sich ein Morton-Neurom als hypoechogene intermetatarsale Läsion. Allerdings kann die Echotextur auch gemischt sein, mit hyperechogenen und anechogenen Anteilen.

Das Morton-Neurom ist wohl das beste Beispiel eines Nervenkompressionsyndroms an der unteren Extremität, wobei gezeigt werden konnte, dass die Bildgebung das weitere therapeutische Vorgehen beeinflusst. Eine Studie von Zanetti et

al. [15] konnte belegen, dass bei Patienten mit klinischer Diagnose eines Morton-Neuroms die endgültige Diagnose nach einer MRT in 1/3 der Fälle geändert wurde. Weitere Resultate dieser gleichen Studie ergaben, dass in mehr als 1/3 der Fälle in der MRT die Anzahl und Lokalisation der Morton-Neurome, verglichen mit der klinischen Untersuchung, unterschiedlich war. Dies lässt sich dadurch erklären, dass die interdigitalen Nerven eines Metatarsalraums mit dem gegenüberliegenden Metatarsalraum durch kommunizierende Äste verbunden sein können und so eine Schmerzausstrahlung in einen anderen Intermetatarsalraum möglich ist, als sich das Morton-Neurom tatsächlich befindet.

Fazit für die Praxis

Nervenkompressionssyndrome des Fußes und des Sprunggelenks sind eine häufige Ursache von Schmerzen im Sprunggelenk und Fuß. Kenntnisse der anatomischen Gegebenheiten und Konzepte sind entscheidend für die Interpretation der Bildbefunde. Auch wenn die Eckpfeiler der Diagnostik die Klinik und die elektrophysiologischen Tests sind, hat die Bildgebung eine wichtige Rolle bei diagnostisch unklaren Fällen oder im Vorfeld einer chirurgischen Behandlung. Von den bildgebenden Methoden sind v. a. die Sonographie und die MRT von großer Bedeutung, da mit beiden Methoden eine direkte Visualisierung der Nerven und ihrer umgebenden Strukturen möglich ist.

Korrespondierender Autor

PD Dr. Dominik Weishaupt

Institut für Diagnostische Radiologie,
Universitätsspital,
Rämistrasse 100, 8091 Zürich
dominik.weishaupt@usz.ch

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Campbell WW (1997) Diagnosis and management of common compression and entrapment neuropathies. *Neurol Clin* 15: 549–567
2. Delfaut EM, Demondion X, Bieganski A et al. (2003) Imaging of foot and ankle nerve entrapment syndromes: from well-demonstrated to unfamiliar sites. *Radiographics* 23: 613–623
3. Goodpaster BH, Wolf D (2004) Skeletal muscle lipid accumulation in obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes* 5: 219–226
4. Haddad S (2000) Compressive neuropathies of the foot and ankle. In: Myerson M (ed) *Foot and ankle disorders*. Saunders, Philadelphia, pp 808–833
5. Hochman MG, Zilberfarb JL (2004) Nerves in a pinch: imaging of nerve compression syndromes. *Radiol Clin North Am* 42: 221–245
6. Kincaid BR, Barrett SL (2005) Use of high-resolution ultrasound in evaluation of the forefoot to differentiate forefoot nerve entrapments. *J Am Podiatr Med Assoc* 95: 429–432
7. McCluskey LF, Webb LB (1999) Compression and entrapment neuropathies of the lower extremity. *Clin Podiatr Med Surg* 16: 97–125
8. Pfeiffer WH, Cracchiolo A 3rd (1994) Clinical results after tarsal tunnel decompression. *J Bone Joint Surg [Am]* 76: 1222–1230
9. Read JW, Noakes JB, Kerr D et al. (1999) Morton's metatarsalgia: sonographic findings and correlated histopathology. *Foot Ankle Int* 20(3): 153–161
10. Schon LC, Baxter DE (1990) Neuropathies of the foot and ankle in athletes. *Clin Sports Med* 9: 489–509
11. Spratt JD, Stanley AJ, Grainger AJ et al. (2002) The role of diagnostic radiology in compressive and entrapment neuropathies. *Eur Radiol* 12: 2352–2364
12. Sridhara CR, Izzo KL (1985) Terminal sensory branches of the superficial peroneal nerve: an entrapment syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 66: 789–791
13. Weishaupt D, Treiber K, Kundert HP et al. (2003) Morton neuroma: MR imaging in prone, supine and upright weight-bearing body positions. *Radiology* 226: 849–856
14. Wessig C, Koltzenburg M, Reiners K et al. (2004) Muscle magnetic resonance imaging of denervation and reinnervation: correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol* 185: 254–261
15. Zanetti M, Ledermann T, Zollinger H, Hodler J (1997) Efficacy of MR imaging in patients suspected of having Morton's neuroma. *AJR* 168: 529–532
16. Zanetti M, Strehle JK, Kundert HP et al. (1999) Morton neuroma: effect of MR imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. *Radiology* 213: 583–588
17. Zanetti M, Strehle JK, Zollinger H, Hodler J (1997) Morton neuroma and fluid in the intermetatarsal bursae on MR images of 70 asymptomatic volunteers. *Radiology* 203: 516–520

MTRA-Preis der BGN

Die Bayerische Gesellschaft für Nuklearmedizin schreibt für medizinisch-technische Assistenten/-innen einen Preis für das Jahr 2007 aus. Mit dem Preis, der mit 1.500 Euro dotiert ist, sollen Arbeiten prämiert werden, die praktischen Aspekten nuklearmedizinischer Diagnostik und Therapie gewidmet sind. Voraussetzung ist, dass die preiswürdige Arbeit durch eine entsprechende Fachzeitschrift im Jahr 2006 zur Publikation angenommen oder publiziert wurde. Als Bewerber/-innen kommen ausschließlich medizinisch-technische Assistenten/-innen in Betracht, die in der Bundesrepublik Deutschland beschäftigt sind.

Der MTA-Preis soll anlässlich der Jahrestagung der BGN in Würzburg am 06. und 07. Juli 2007 verliehen werden.

Die Bewerbungen müssen bis zum **31.05. 2007** bei dem Vorsitzenden der Bayerischen Gesellschaft für Nuklearmedizin, Herrn Prof. Dr. med. K. Hahn, in einem Original und 7 Kopien eingegangen sein:

Prof. Dr. Klaus Hahn
Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin
Klinikum der LMU München, Innenstadt
Ziemensstr. 1
80336 München

*Quelle: Bayerische Gesellschaft
für Nuklearmedizin e.V.*