Sportverletzungen peripherer Nerven*

Peripheral Nerve Injuries in Sports

B. Tettenborn¹, S. Mehnert², I. Reuter²

¹ Klinik für Neurologie, Kantonsspital St. Gallen, St. Gallen, Schweiz

² Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Gießen

Lernziele

Kenntnisse über

- Anatomie, Klinik, Diagnostik und Therapie bei Sportverletzungen von Nerven der Schulter und oberen Extremitäten sowie der unteren Extremitäten

Einleitung

Periphere Nervenverletzungen können durch verschiedene Mechanismen beim Training oder während eines Wettkampfes auftreten. Aufgrund mangelnder Studienlage ist die Häufigkeit sportbedingter Verletzungen peripherer Nerven nicht bekannt. Die Angaben schwanken zwischen 0,5 und 6% der sportbedingten Verletzungen, weitaus häufiger sind Schädigungen des muskuloskelettalen Systems [1–10]. Allerdings ist bei den bisherigen Studien wahrscheinlich ein Bias vorhanden, da eine große Zahl von Patienten mit Sportverletzungen derzeit noch nicht neurologisch abgeklärt wird. Es könnte durchaus sein, dass Verzögerungen in der Rehabilitation von Sportverletzungen zumindest teilweise dadurch bedingt sind, dass Verletzungen peripherer Nerven vorliegen, die aufgrund mangelnder neurologischer Abklärung zu spät oder nicht diagnostiziert werden.

Schädigungen peripherer Nerven können durch direkte Verletzung infolge von Schnitt, Stich oder Druck zustande kommen, indirekt durch eine Ischämie bei Kompartmentsyndromen oder durch Überlastung auftreten.

Überlastungsschäden sind die Folge wiederholter Belastungen, deren Summe die Belastbarkeit

des Gewebes überschreitet. Sportbedingte Überlastungsschäden peripherer Nerven spielen mit zunehmenden Trainingsumfängen eine größere Rolle und können die Sporttauglichkeit der Athleten erheblich beeinträchtigen. ► **Tab. 1** gibt eine Übersicht über die möglichen Nervenüberlastungsschäden bei den verschiedenen Sportarten. Dabei sind die häufigsten Verletzungen hervorgehoben. Neben den Leistungssportlern stellen insbesondere ambitionierte Breitensportler eine Risikogruppe dar, da sie oft eine schlechtere Technik bei der Ausübung ihrer Sportart haben, es eher zu akuten Überlastungen bei weniger gut etabliertem Aufbau- und Ausdauertraining kommt und sie weniger gut sportmedizinisch betreut sind.

Art der Schädigung

Die Schwere der sportbedingten Schädigung entspricht meist einer Neurapraxie, d.h. einer funktionellen Störung aufgrund fokaler Demyelinisierung ohne axonale Schädigung charakterisiert durch vorübergehende Paresen mit oder ohne Sensibilitätsstörungen, die sich innerhalb von 2 Wochen bis 6 Monaten zurückbildet. Nur selten kommt es zu einer Axonotomie, d.h. einer axonalen Schädigung mit daraus resultierenden motorischen, sensiblen und autonomen Ausfällen. Endoneurium, Perineurium und Epineurium sind erhalten, so dass es entlang dieser Strukturen zu einer axonalen Regeneration mit einer Geschwindigkeit von 1–7 mm/Tag kommen kann. Die schwerste Schädigungsart eines peripheren Nerven ist die Neurotomie mit kompletter Destruktion des Nerven distal zur Verletzungsstelle mit daraus resultierenden kompletten motorischen, sensiblen und autonomen Ausfällen ohne Möglichkeit einer spontanen Erholung. Eine Rückbildung der neurologischen Ausfälle ist nur durch eine operative Intervention möglich. Eine Neurotomie ist nur bei direkten akuten Verletzungen und nicht bei Überlastungsschäden zu erwarten.

VNR

2760512016149752028

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-108672>
Klin Neurophysiol ; 47: 57–77
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 1434-0275

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Barbara Tettenborn

Klinik für Neurologie
Kantonsspital St. Gallen
Rorschacher Straße 95
CH-9007 St. Gallen
Schweiz
barbara.tettenborn@kssg.ch

*Dieser Beitrag ist eine ergänzte Version der Originalarbeit DOI: 10.1055/s-0041-108672, die am 15.12.2015 eFirst publiziert wurde.

Tab. 1 Übersicht der bei den einzelnen Sportarten auftretenden Überlastungsschäden.

Sportart	Überlastungsschaden
Ballett	N. suprascapularis N. femoralis N. peroneus N. suralis Morton-Metatarsalgie
Baseball	N. suprascapularis N. axillaris N. radialis N. medianus (Pronator teres Syndrom) N. ulnaris (Sulcus ulnaris und Loge de Guyon) Digitale Nerven
Basketball	N. suprascapularis
Bodybuilding	N. pectoralis medialis N. suprascapularis N. thoracicus longus N. musculocutaneus N. ulnaris N. medianus N. thoracodorsalis N. femoralis Rectus abdominis-Syndrom
Bogenschießen	Kompression der digitalen Nerven N. medianus: Pronator teres Syndrom, Karpaltunnelsyndrom N. thoracicus longus
Bowling	N. digitalis ulnaris proprius
Frisbee	N. radialis
Fußball	N. obturatorius N. peroneus N. tibialis
Gewichtheben	N. suprascapularis N. ulnaris N. medianus N. musculocutaneus N. thoracicus longus N. femoralis
Golf	N. ulnaris N. medianus Digitale Nerven
Handball	N. ulnaris
Hochgebirgstouren	Plexus brachialis (Rucksacklähmung)
Hockey	N. axillaris N. peroneus N. tibialis Tarsaltunnelsyndrom
Inlineskaten	N. peroneus superficialis
Kajak, Kanu	N. ischiadicus N. peroneus Digitale Nerven (Hand)
Kampfsportarten (Judo, Karate, Kickboxen, Taekwondo)	N. ulnaris N. medianus N. thoracicus longus Morton-Metatarsalgie

Tab. 1 Fortsetzung.

Sportart	Überlastungsschaden
Kegeln	N. digitalis proprius
Klettern	N. axillaris N. thoracicus longus N. supraclavicularis N. obturatorius Tarsaltunnelsyndrom
Laufen	N. peroneus N. tibialis Tarsaltunnelsyndrom N. digitalis (Fuss) Morton Neurom Kompartmentsyndrome N. saphenus N. cutaneus femoralis lateralis
Radfahren	N. ulnaris (Sulcus ulnaris Syndrom)/Loge de Guyon N. medianus (Karpaltunnelsyndrom) N. pudendus N. ischiadicus
Rhythmische Sportgymnastik	N. suprascapularis N. radialis (Supinatorlogensyndrom) N. femoralis N. cutaneus femoralis lateralis Nn. digitales plantares (Morton-Metatarsalgie)
Ringern	N. axillaris N. thoracicus longus N. supraclavicularis N. ulnaris N. medianus (Karpaltunnelsyndrom)
Rollstuhlsportarten	N. medianus (Karpaltunnelsyndrom) N. ulnaris (Loge de Guyon)
Rugby	N. axillaris N. obturatorius
Schießen	N. thoracicus longus
Schwimmen	N. medianus (Karpaltunnelsyndrom) N. thoracicus longus
Skilanglauf	N. ulnaris N. obturatorius N. femoralis
Surfen	N. peroneus N. saphenus
Tauchen	N. cutaneus femoralis lateralis
Tennis	N. suprascapularis N. thoracicus longus N. radialis (Supinatorlogensyndrom) N. digitalis
Volleyball	N. suprascapularis N. axillaris
Yoga	N. ischiadicus

Diagnosestellung

Für die Diagnose von Überlastungsschäden peripherer Nerven ist neben Anamnese und Symptomen die Kenntnis des Bewegungsablaufes bei Ausübung der Sportart besonders wichtig.

Es kann durchaus sinnvoll sein, den Sportler bei und nach der Ausübung der Sportart zu untersuchen. Ergänzend zur klinischen Untersuchung ist

häufig eine neurophysiologische Untersuchung zur Diagnosesicherung und Therapieplanung erforderlich. Differenzialdiagnostisch müssen je nach Symptomatik Nervenschädigungen durch strukturelle Veränderungen von Knochen, Gelenken und Weichteilen ausgeschlossen werden und zusätzlich Röntgenuntersuchungen, Computertomografie (CT), Magnetresonanztomografie (MRT) [14–17] oder die Sonografie [17, 18] eingesetzt werden.

Die MR-Neurografie kann bereits sehr früh Schädigungen peripherer Nerven aufzeigen, wenn sie elektrophysiologisch noch nicht nachweisbar sind. Bereits innerhalb der ersten 24 Stunden nach einer Nervenschädigung zeigt sich eine Hyperintensität des Nerven in den T2-gewichteten MR-Bildern, ein Muskelödem kann bei subakuter Denervation nachweisbar sein.

Im Rattenmodell zeigte sich kürzlich die hochauflösende diffusionsgewichtete MRT mit 4,7 Tesla als sehr erfolgversprechende Methode zur exakten Diagnostik und Graduierung akuter peripherer Nervenschädigungen [19]. Im Falle einer unerwartet langen Regenerationszeit kann die MRT andere Ursachen einer Nervenschädigung nachweisen wie z. B. eine Zyste, die Einklemmung eines Nerven oder einen nervalen Tumor. Der Vorteil der Sonografie besteht in der Möglichkeit der dynamischen Untersuchung [20]. Der hochauflösenden Sonografie sind Grenzen bezüglich der Eindringtiefe gesetzt. Die Indikationsgebiete dieser bildgebenden Verfahren nehmen aktuell stetig zu.

Das konventionelle EMG zeigt zwar erst nach 3 Wochen Veränderungen, kann dafür aber subtile neurogene Muskelschädigungen aufzeigen, die dem klinischen Nachweis bei der Kraftprüfung – v. a. bei sehr gut trainierten Sportlern – entgehen können.

Bildgebung ist für gewöhnlich bei akuten traumatischen Verletzungen erforderlich, um das Ausmaß der Weichteilverletzungen festzustellen und die Indikation für die Notwendigkeit einer chirurgischen Intervention zu stellen. Im Folgenden werden v. a. typische bei Ausübung bestimmter Sportarten auftretende Überlastungsneuropathien beschrieben, die durch die spezifische Belastung der jeweiligen Sportart bedingt sind. Die peripheren Nervenschäden sind entweder Folge wiederholter Dehnungen oder von Nervenkompressionen, die durch sportartspezifische Muskelhypertrophien bedingt sind [1, 2, 10]. Auf akut auftretende Verletzungen, z. B. durch stumpfe oder scharfe Traumata, wird nicht oder nur am Rande eingegangen.

Schulter und obere Extremität

Schulterverletzungen sind v. a. bei Wurfdisciplinen sowie zahlreichen Ballsportarten (Handball, Basketball, Volleyball, Tennis) und bei allen Kampfsportarten zu verzeichnen. Eine besondere Gefährdung der Schulter ist aber auch bei Stürzen bei Rennrad- und Mountainbikefahrern sowie bei allen Skisportarten gegeben. Nervenverletzungen an den Armen kommen bei allen eben genannten Sportarten relativ häufig vor und müssen v. a. auch bei verzögertem Heilungsverlauf nach Frakturen bedacht werden. Eine besondere Prädilektionsstelle ist dabei neben der Schulter der Ellbogen [21]. Dabei muss immer bedacht werden, dass der Plexus brachialis individuelle anatomische Variationen aufweisen kann [22], und es muss von der Nervenwurzel ausgehend nach distal anatomisch nach der lokalisatorischen Ursache der peripheren Schädigung gesucht werden, sofern der Läsionsort nicht aufgrund der Verletzung offensichtlich ist. Zu erwähnen bleibt noch, dass periphere Nervenschädigungen gerade an der oberen Extremität auch durch die aufgrund einer Sportverletzung durchgeführte operative Intervention zustande kommen können [23].

N. accessorius

Aufgrund der relativ oberflächlichen Lage dieses rein motorischen Nerven kann es bei direktem Druck von außen zur Schädigung kommen, oder aber auch bei Dehnung des Nerven durch Herunterdrücken der Schulter bei gleichzeitiger Kopfwendung zur Gegenseite. Es resultiert eine Parese der Mm. trapezius und sternocleidomastoideus. Verletzungen können v. a. bei folgenden Sportarten auftreten: Judo, Karate, Kickboxen, Hockey, Eishockey und American Football.

N. thoracicus longus

Dieser rein motorische Nerv ist aufgrund seines langen Verlaufs an der Thoraxwand bei wiederholten Abduktionsbewegungen des Armes sowie bei starken Schulterbewegungen mit Retraktion des Schulterblattes gefährdet [24]. Kopfdrehung mit Beugung des Kopfes zur Gegenseite des elevierten Arms erzeugt eine Dehnung des Nerven zwischen seinen beiden Befestigungspunkten, dem M. scalenus medius und dem M. serratus anterior [25].

Symptome Bei einer Schädigung des N. thoracicus longus kommt es zu einer medialisierten Scapula alata und dumpfen Schmerzen im Bereich des Schulterblattes. Gelegentlich tritt ein Kältegefühl mit ausstrahlenden Schmerzen zur Haut auf.

Betroffene Sportarten Bei folgenden Sportarten wurden Schädigungen des Nerven beschrieben: Bogenschießen, Basketball, Handball, Schwimmen, Tennis, Squash, Golf, Kunstturnen, Gewichtheben, Judo, Karate, Ringen, Schießen, Hochgebirgstouren bzw. prinzipiell beim Tragen eines schweren

Rucksacks. Selten kann es zu bilateralen Läsionen kommen [26–31]. Eine Hypertrophie der Schulter- und der perikapsulären Muskulatur scheint eine Rolle bei der Nervenkompression zu spielen [32].

Therapie Im Allgemeinen bessern sich die Symptome unter konservativer Behandlung [33], wobei die Rückbildung der Beschwerden bis zu 24 Monate dauern kann [28]. Selten sind operative Maßnahmen notwendig, wobei zunächst eine Neurolyse durchgeführt wird [34], bei ausbleibendem Erfolg kann eine Nerventransplantation mit Seit-zu-End-Koaptation mit dem N. dorsalis scapulae oder dem N. thoracodorsalis erfolgen [35]. Wegen der wichtigen Funktion des M. serratus anterior werden bei Versagen der Nerventransplantation Muskelerersatzoperationen durchgeführt [33, 36].

N. suprascapularis

Der N. suprascapularis zweigt in Höhe der Skalenuslücke von der lateralen Kante des Plexus ab, zieht unter dem M. trapezius zur Incisura scapulae und innerviert sowohl den M. supraspinatus als auch den M. infraspinatus. Proximale Läsionen des Nerven finden sich im Bereich der Incisura scapulae, inferiore Läsionen im Bereich der spinoglenoidalen Protuberanz [24, 37–39].

Betroffene Sportarten Chronische Druckläsionen werden gehäuft gefunden bei folgenden Sportarten: Tennis, Bogenschießen, Speerwerfen, Kunstturnen, Tanzen, Baseball, Handball, Volleyball, Krafttraining (v.a. Zugseil- und Gewichtraining) [38, 40]. Bei Volleyballspielern ist die distale Kompression des Nerven die häufigste periphere Nervenläsion. Die Nervenschädigung tritt nur am Aufschlagarm auf [37–24]. Ca. 33–45% der auf internationalem Niveau spielenden Volleyballspieler haben Schmerzen im Bereich der Schulter und nach klinischer und elektrophysiologischer Untersuchung eine Schädigung des N. suprascapularis [41]. In einer Studie von Feretti et al. [37] hatten auch 12% der klinisch beschwerdefreien Volleyballspieler bei der elektrophysiologischen Untersuchung Zeichen einer chronischen N. suprascapularis-Läsion. Bei der myografischen Untersuchung dieser klinisch unauffälligen Spieler fand sich ausschließlich im M. infraspinatus pathologische Spontanaktivität als Zeichen der inferioren Läsion des N. suprascapularis [38].

Symptome Die Bewegung, die zur Schädigung des N. suprascapularis führt, ist die wiederholte Außen- und Innenrotation kombiniert mit einer Abduktion bzw. das rasche Senken des nach hinten gestreckten Armes. Chronische Druckläsionen rufen Schmerzen im ventralen, teilweise auch zusätzlich im lateralen Schulterbereich hervor. Meistens handelt es sich um einen schlecht abgrenzbaren tiefen Schmerz, der sich bei Bewegung des Schulterblatts verstärkt. Bei proximaler Läsion kann es zu einer Schwäche und Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus kommen,

Cross-Body-Test

Hierbei wird die Hand des erkrankten Armes auf die gesunde Schulter gelegt, der Ellenbogen wird zur Horizontalen angehoben und der Arm zur gesunden Seite gezogen.

während bei distaler Läsion nur der M. infraspinatus betroffen ist [42]. Folgen sind eine Schwäche der Schulterabduktion (M. supraspinatus) für die ersten 15 Grad und der Außenrotation (M. infraspinatus).

Diagnostik Wegweisend ist neben der klinisch-neurologischen auch die elektrophysiologische Untersuchung. Klinisch kann die Kompression des Nerven in der Incisura scapulae bei mehr als 50% der Patienten durch den Cross-Body-Test nachgewiesen werden.

Elektromyografisch können bei der proximalen Läsion sowohl im M. supraspinatus als auch im M. infraspinatus neurogene Veränderungen gefunden werden, bei der distalen Läsion nur im M. infraspinatus. Zusätzlich können die Latenzen zu beiden Muskeln bei Reizung am Erb-Punkt bestimmt werden. Da sich im Engpassbereich häufig eine entzündete Bursa [43, 44] befindet, sollte stets eine MRT-Untersuchung zum Ausschluss einer Bursitis erfolgen. Differenzialdiagnostisch muss auch an eine neuralgische Schulteramyotrophie gedacht werden, welche klinisch auch einmal als einzige Manifestation eine Parese des N. suprascapularis aufweisen kann.

Therapie Beim erstmaligen Auftreten von Beschwerden erfolgt ein konservativer Behandlungsversuch, bei wiederholten Beschwerden bzw. Versagen der konservativen Therapie muss die Durchtrennung des Ligamentes [45], insbesondere bei Nachweis einer Bursitis, erwogen werden [46, 47]. Hierbei wird die Bursa entfernt, das Lig. transversum superior und das Lig. transversum inferior durchtrennt und der Nerv frei gelegt.

N. axillaris

Der Nerv kommt aus dem Fasciculus posterior des Plexus brachialis, verläuft zusammen mit der A. circumflexa humeri und innerviert den M. deltoideus und den M. teres minor sowie sensibel die Haut an Schulter und Oberarmaussenseite. Der sensible Endast ist bei traumatischen oder sportbedingten Läsionen des N. axillaris oft verschont. Engpasssyndrome sind insgesamt selten, jedoch im Spatium quadrilaterale beschrieben. Diese 4-eckige Muskelhöhle wird vom M. teres major, M. teres minor, dem langen Trizepskopf und dem Humerus gebildet.

Betroffene Sportarten Volleyball- oder Squashspieler [48, 49], Gewichtheber, Speerwerfer, Baseballspieler (Pitcher) [50] können eine N. axillaris Läsion durch Überlastung erleiden [24].

Symptome Die betroffenen Sportler geben zum einen Schmerzen im ventralen Schulter-

bereich und einen Druckschmerz über dem Spatium quadrilaterale an, zum anderen Parästhesien und Schmerzen im gesamten Arm, welche durch Abduktion, Anteflexion und Außenrotation verstärkt werden. Selten treten sensible und motorische Ausfälle auf [28].

Diagnostik Mittels einer elektrophysiologischen Untersuchung wird eine Läsion des N. axillaris im Rahmen einer Plexusläsion ausgeschlossen und eine komplette von einer partiellen Läsion des N. axillaris unterschieden.

Therapie Partielle Läsionen sprechen für gewöhnlich gut auf konservative Behandlung an, wobei Schulter stabilisierende physiotherapeutische Maßnahmen im Vordergrund stehen. Bei kompletter Läsion wird meistens eine operative Therapie notwendig, da der Nerv häufig durch fibröse Bänder komprimiert wird. Fast 90% der Patienten werden postoperativ beschwerdefrei [1].

N. musculocutaneus

Der N. musculocutaneus (Segment C5–C7) ist ein sensomotorischer Nerv, der den M. coracobrachialis, den M. biceps brachii und den M. brachialis versorgt. Sensibel innerviert er mit seinem Endast, dem N. cutaneus antebrachii lateralis, die volare Seite des radialen Unterarms.

Betroffene Sportarten Wiederholte Beugung des Armes mit hoher Gewichtslast (biceps curls beim Gewichtheben) [51,52] oder wiederholte Rückhandschläge im Tennis können den Nerven schädigen. Auch beim Speerwerfen, Rückenschwimmen, Baseball- [53] und Softballspielen [54] wurden Nervenläsionen beschrieben. Bei Eishockeyspielern wurde eine erhebliche Kompression des Nerven durch den M. biceps brachii und den M. coracobrachialis beim kraftvollen Abschuss des Pucks [55] gefunden. Der N. cutaneus antebrachii lateralis kann bei wiederholter Ellenbogenstreckung mit Pronation des Unterarmes unter der Bizepsaponeurose komprimiert werden [56,57].

Symptome Die Athleten klagen über Schmerzen im gesamten Arm, Sensibilitätsstörungen am Unterarm und eine Schwäche der Armbeugung.

Diagnostik Neben der klinischen Untersuchung kann die neurophysiologische Untersuchung zur Differenzierung gegenüber einem C5-Syndrom hilfreich sein. Distal verlängerte motorische Latenzen für den N. musculocutaneus finden sich jedoch auch bei beschwerdefreien Eishockeyspielern.

Therapie Therapeutisch führt meistens eine Sportpause und Ruhigstellung des Arms in leicht gebeugter Position zusammen mit der Gabe von Antiphlogistika zur Erholung der Nervenfunktion. Nur bei Versagen der konservativen Therapie wird eine Freilegung des Nerven empfohlen [58].

N. radialis

Betroffene Sportarten Die häufigste Schädigung des N. radialis sind Überlastungsschäden,

v.a. die repetitive Pronation und Supination, wie sie v.a. bei Sportarten mit Schlägern vorkommt wie Tennis, Squash, Tischtennis, Badminton, aber auch beim Schwimmen, Baseball, Wurfdisziplinen, Golf und Gewichtheben.

Symptome Die proximale überlastungsbedingte Läsion des N. radialis wird häufig zunächst durch Schmerzen und Parästhesien entlang der Streckmuskulatur und des Unterarms auffällig. Paresen der Hand- und Fingerextensoren können vorliegen.

Diagnostik Elektromyografisch findet sich eine Leitungsverzögerung bei Stimulation proximal und bei fortgeschrittener Schädigung auch distal der Läsion. Eine sonografische Darstellung des Kompressionssyndroms ist ebenfalls sinnvoll [59].

Supinatorlogensyndrom Das Supinatorlogensyndrom entsteht durch eine Schädigung des R. profundus am Unterarm beim Durchtritt durch den M. supinator. Es handelt sich um ein rein motorisches Syndrom, bei welchem die vom N. radialis versorgten Muskeln distal des M. supinator, allerdings häufig auch der M. supinator selbst, betroffen sind. Ausgespart sind stets der M. triceps brachii, der M. brachioradialis, der M. extensor carpi radialis longus und der M. extensor carpi radialis brevis. Bei chronischen Läsionen tritt oft zunächst eine Schwäche des M. extensor digiti minimi auf [60]. Sind alle vom R. profundus innervierten Muskeln betroffen, fällt eine ausgeprägte Parese der Fingerstreckung bei radial erhaltener Handstreckung auf. Gegen Widerstand ausgeführte, alternierende supinierende und pronierende Bewegungen oder ungewohnte intensive Bewegungen mit hoher Wiederholungszahl [61] begünstigen die klinische Manifestation der Beschwerden. Tennisspieler und Werfer haben ein erhöhtes Risiko, ein Supinatorlogensyndrom zu entwickeln [61]. Langes Rückenschwimmen führt durch Eintauchen des Arms mit proniertem Unterarm, anschließender Supination des Arms und Vorwärtsbewegung gegen den Wasserwiderstand häufig zu Beschwerden.

Bei der Differenzialdiagnose zwischen einem Supinatorsyndrom ohne neurologische Ausfälle und einer Epicondylitis kann der heftige Druckschmerz am Nervendurchtritt durch den M. supinator helfen. Bei der Epicondylitis findet sich der Druckschmerz an der Verankerungsstelle am Epicondylus.

Diagnostik Supinatorlogensyndrom Die neurophysiologische Untersuchung kann bei Patienten mit Supinatorsyndrom unauffällig sein, elektromyografisch findet sich beim Vorliegen von Paresen in den betroffenen Muskeln pathologische Spontanaktivität. Bei Leistungssportlern kann die Interpretation der neurophysiologischen Untersuchungsergebnisse dadurch erschwert werden, dass auch bei klinisch beschwerdefreien Sportlern

die motorische Nervenleitgeschwindigkeit am dominanten Arm häufig herabgesetzt ist [55]. Neben der elektrophysiologischen Diagnostik kann auch eine bildgebende Darstellung des Nervs mittels Nervensonografie sinnvoll sein.

Therapie Supinatorlogensyndrom Therapeutisch steht zuerst eine konservative Behandlung mit Ruhigstellung in 45 Grad-Beugung, Physiotherapie und Gabe von Antiphlogistika im Vordergrund. Bei Nichtansprechen oder drohender Chronifizierung sind operative Maßnahmen erforderlich, welche in über 70% der Fälle eine Besserung der Beschwerden erbringen [62].

Läsion des N. interosseus posterior

Eine isolierte Schädigung des N. interosseus posterior ist selten, dumpfe Schmerzen über dem Radiokarpalgelenk können eine Schädigung des Nervs anzeigen. Diese kann durch vermehrte Beanspruchung des Handgelenks, z.B. durch Gewichtstraining oder Rudern, entstehen.

N. medianus

An Schädigungen des N. medianus werden v.a. 3 Engpasssyndrome unterschieden, die sämtlich bei bestimmten Sportarten gehäuft auftreten können: das Pronator-teres-Syndrom, das Kiloh-Nevin-Syndrom (N. interosseus-anterior-Syndrom) und das Karpaltunnelsyndrom.

Pronator-teres-Syndrom Das Pronator-teres-Syndrom entspricht einer Kompression des Nervs zwischen den Köpfen des M. pronator teres. Ursächlich ist entweder ein lokales Trauma, ein fibröses Band zwischen M. flexor digitorum superficialis und dem M. pronator teres oder eine Hypertrophie des M. pronator teres bzw. eine repetitive Überbeanspruchung im Bereich des Ellbogens und des Unterarms.

Betroffene Sportarten Letztere entsteht bei Sportarten, die einen festen Faustschluss und wiederholte Pronationsbewegungen mit gleichzeitiger Ellenbogenstreckung erfordern: Wurf-sportarten, z.B. Baseball (Pitcher), Speerwerfen, Tennisspielen, Gewichtheben, Turnen (Barren-turnen) und Kontaktsportarten [62]. Bogen-schützen können gleichzeitig ein Pronator-teres-Syndrom, ein Karpaltunnelsyndrom und Schädigungen der digitalen Nerven erleiden [32].

Symptome Die Athleten klagen initial über Schmerzen und Krämpfe im Bereich der volaren Vorderarmmuskeln, zunächst nur bei Belastung, bei fortgeschrittener Symptomatik auch in Ruhe, selten finden sich motorische (M. flexor pollicis longus, M. abductor pollicis brevis) oder sensible Ausfälle [63].

Diagnostik Druck auf den Muskelbauch des M. pronator teres löst Parästhesien und Schmerzen im Unterarm aus (Pronator-teres-Kompressionstest) [64]. Die elektrophysiologische Untersuchung zeigt eine Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit am Vorderarm.

Kiloh-Nevin-Syndrom

Betroffene Sportarten Ein isoliertes Kiloh-Nevin-Syndrom oder N. interosseus-anterior-Syndrom ist auch bei Sportlern selten, wird aber bei Werfern beobachtet, insbesondere bei exzessivem Krafttraining der Unterarmmuskeln z.B. mit dem Handexpander. Häufiger kommt es zu Läsionen des rein motorischen N. interosseus anterior bei direkten Traumen, wie Frakturen oder Weichteilschädigungen. Eine Überbeanspruchung kann auch beim Kegeln auftreten.

Symptome Die Athleten klagen zu Beginn über einen dauerhaften, tief sitzenden Schmerz im Bereich des proximalen volaren Unterarms, dem teilweise stark ausgeprägte Lähmungen des M. flexor pollicis longus, M. flexor digitorum profundus (2. und 3. Finger) und des M. pronator quadratus folgen. Klinisch imponiert eine Unfähigkeit, die Endglieder des Daumens, Zeigefingers und Mittelfingers zu beugen. Auf der Seite der betroffenen Hand kann mit Daumen und Zeigefinger kein O gebildet werden. Ursächlich findet sich häufig ein den Nerven kreuzendes Band, seltener eine kreuzende A. interossea.

Diagnostik Neurografische und EMG-Untersuchungen in Ruhe sind häufig nicht sehr hilfreich, EMG-Untersuchungen nach erschöpfender, die Beschwerden auslösender Tätigkeit, z.B. Wurfbelastung, können richtungsweisend sein [38,65].

Therapie Sowohl die Behandlung des Pronator-teres-Syndroms als auch des N.-interosseus-anterior-Syndroms beinhaltet eine Sportabstinenz, die Ruhigstellung des Armes in 90 Grad-Stellung kombiniert mit antiphlogistischer Behandlung. Die Prognose ist bei fehlendem Trauma im Allgemeinen gut, bei fehlender Erholung nach 6–8 Wochen muss eine Neurolyse überlegt werden. Die Herausforderung an den Chirurgen stellt die sorgfältige Freilegung des Nervs bei möglichst geringer Traumatisierung des Gewebes dar, um eine postoperative muskuläre Schwäche zu vermeiden [57].

Karpaltunnelsyndrom

Betroffene Sportarten Eine Druckschädigung kann durch wiederholte Beuge- und Streckbewegungen des Handgelenks, besonders bei Tennis-, Squash- und Badmintonspielern mit schlechter Technik entstehen, aber auch beim Bogenschießen, Golf, Gewichtheben oder Body Building. Das Werfen beim Baseball stellt auch eine große Belastung für die Hand dar. Ein weiterer Schädigungsmechanismus ist der Druck auf den N. medianus bei einer Gewichtsbelastung der extendierten Hand, z.B. beim Radfahren im Stehen und bei Bergauffahrten [66]. Rollstuhlathleten leiden häufig unter einem Karpaltunnelsyndrom, 70% der Athleten haben eine verlängerte distale motorische Latenz und 30% ein manifestes Karpal-

tunnelsyndrom. Athleten, die unter einer chronischen Erkrankung, wie z.B. einem Diabetes mellitus, einer rheumatoiden Arthritis oder einer Schilddrüsenunterfunktion, leiden sowie Athleten, die in der Vorgeschichte eine Verletzung des Handgelenks hatten, sind stärker gefährdet, ein Karpaltunnelsyndrom zu entwickeln [66,67].

Symptome Zunächst treten meist heftige nächtliche Armschmerzen auf, später auch tagsüber. Provoziert wird der Schmerz durch Belastung, z.B. kräftiges Zupacken und Training mit dem Handexpander. Neben Taubheitsgefühlen und Parästhesien im Bereich der 3 radialen Finger findet sich bei fortgeschrittener Symptomatik auch eine Atrophie des lateralen Daumenballens mit Schwäche der Daumenabduktion und -opposition.

Diagnostik Die elektrophysiologische Diagnostik ist zumeist zielführend, wobei bei der Diagnostik von Nervenläsionen im Handbereich zu berücksichtigen ist, dass es gehäuft Varianten der Innervation gibt. Die Sonografie des N. medianus im Karpaltunnel ist bereits gut etabliert und kann weitere Aussagen zur Struktur des Nerven geben.

Therapie Die konservative Therapie beinhaltet Ruhigstellung in einer Schiene, Gabe von Antiphlogistika, lokale Kortisongabe und Verbesserung der Technik bei Ausübung des Sportes (Verbesserung der Fahrtechnik beim Radfahren, Verbesserung der Handposition, Verbesserung der Schlagtechnik). Bei Versagen der konservativen Therapie ist die operative Versorgung indiziert.

Schädigung der sensiblen Endäste des N. medianus

Der Nerv wird aufgrund seiner Lage durch externen Druck schnell gegen das Sesambein gedrückt, z.B. beim Kegeln, Bogenschießen oder bei Fingern beim Baseball [68–70]. Die Berührung führt zu elektrisierenden Schmerzen. Oft ist ein Knötchen, welches einem Pseudoneurom entspricht, zu tasten. Die Diagnose kann durch die Ableitung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit des N. medianus vom Daumen unterstützt werden. Die Therapie besteht in Polsterung oder auch Exzision des perineuralen Narbengewebes. Kegeln ist meistens nicht mehr als Leistungssport möglich.

N. digitalis palmaris proprius Eine Kompression des N. digitalis palmaris proprius kommt bei Tennis- und Squashspielern gehäuft vor. Die Sportler klagen über eine Hypästhesie und Parästhesien an der radialen Zeigefingerseite und einen Druckschmerz über dem Metacarpophalangealgelenk. Therapeutisch werden eine Änderung der Griffweise, Polsterung des Schlägers und das Tragen von Handschuhen empfohlen [71].

N. ulnaris

Der N. ulnaris folgt im Verlauf der A. axillaris an der Oberarmstreckseite, zieht am Ellenbogen in

den Sulcus ulnaris, um dann seinem Leitmuskel, dem M. flexor carpi ulnaris, zu folgen. Durch seinen Verlauf ist der Nerv insbesondere bei Wurfbewegungen an mehreren Stellen potentiell Kompressionen ausgesetzt [58]. Ein proximales Engpasssyndrom kann in verschiedenen Höhen auftreten. Circa 8 cm proximal des Ellenbogens kann der N. ulnaris durch ein Muskel-Faszien-Band komprimiert werden, das Arkade von Struther genannt wird. Weiter distal direkt proximal des medialen Condylus kann es insbesondere bei Werfern zu einer Engstelle durch eine Hypertrophie des medialen Kopfes des M. triceps brachii kommen. Der Epicondylus medialis und das Olecranon sind durch das Lig. ulnare miteinander verbunden, welches bindegewebig mit der Faszie des medialen Trizepskopfes in Verbindung steht. Diese Engstelle ist die häufigste Ursache für Druckläsionen des N. ulnaris im Ellenbogenbereich. Prädisponierend für Druckläsionen im Sulcus ulnaris sind Osteophyten oder ein knöchern flacher Sulcus ulnaris, welcher auch die Luxation des Nerven begünstigt. Distal des Sulcus ulnaris kann der Nerv zwischen den Köpfen des M. flexor carpi ulnaris komprimiert werden. Bisweilen sind auch eine entzündete Bursa, ein Ganglion oder ein Lipom Ursache der Beschwerden.

Betroffene Sportarten Prädisponiert sind die Werfer (Pitcher) beim Baseball (15%) [72,73], Werfer in der Leichtathletik, Volleyballspieler, Hockeyspieler, Gewichtheber [74,75]. 15% aller Unterarmbeschwerden von professionellen Baseballspielern werden durch Läsionen des N. ulnaris verursacht [57]. Handballtorhüter klagen zwar gehäuft über Ellenbogenschmerzen, die ulnar zur Hand ausstrahlen und teilweise mit einer Taubheit und Parästhesien einhergehen, eine nachweisbare N. ulnaris-Schädigung ist jedoch selten [76].

Pathophysiologisch liegen der Schädigung des N. ulnaris wiederholte extreme Beuge- und Streckbewegungen des Ellenbogens zugrunde. Bei Beugung des Ellenbogens wird der N. ulnaris gegen den Epicondylus gedrängt, der mediale Trizepskopf wird in den Sulcus hineingezogen und tendiert den Nerv aus seinem Bett zu drängen, was durch das Lig. collaterale ulnare verhindert wird, gleichzeitig wird der Nerv zwischen Trizepskopf und Lig. collaterale ulnare zusätzlich eingeengt. Bei Werfern kommt es im Moment der Beschleunigung des Balls oder Speers bei maximaler Ellenbogenbeugung zur Kompression des Nerven im Sulcus ulnaris [58]. Beim Baseball wird anhand von kinematischen Studien die wiederholte Vorwärtsbewegung des hypertrophierten medialen Kopfes des M. triceps brachii beim Werfen als Ursache der Irritation des N. ulnaris angesehen [77]. Beim Skilanglaufen kann durch einen starken Einsatz der Skistöcke beim Berganlaufen eine Ulnarisschädigung im Ellenbogenbereich entstehen. Um einen kraftvollen Stockabstoß zu erzeugen, versuchen die Athleten den

Arm weit hinter den Körper zu bringen. Bei dieser Bewegung kommt es zu einer gleichzeitigen Kontraktion von M. triceps brachii und M. flexor carpi ulnaris, was vermutlich die Ursache der Ulnarisschädigung darstellt. Athleten mit mangelhafter Lauftechnik, ungenügender Muskelkraft und Athleten im Ermüdungszustand (z.B. unzureichende Kraftausdauer beim Bergauflaufen) sind besonders gefährdet, eine Ulnarisschädigung zu erleiden [78].

Symptome Liegt die Schädigung des N. ulnaris im Bereich vom Oberarm bis zum Ellenbogen können alle vom N. ulnaris innervierten Muskeln betroffen sein, bei vollständiger Lähmung imponiert eine sog. Krallenhand. Die Sensibilität ist am ulnaren Handbereich und an der ulnaren Seite des 4. Fingers und am 5. Finger gestört. Häufig findet sich ein positives Hoffmann-Tinel-Zeichen. Bei einer Druckschädigung des Nervs im Sulcus ulnaris klagen die Athleten zunächst über Ellenbogenschmerzen und Parästhesien der ulnaren Hand einschließlich des 4. (zumindest ulnarseitig) und 5. Fingers, wobei die Taubheit am 5. Finger am deutlichsten ausgeprägt ist. Die sensiblen Ausfälle können jedoch sowohl Kleinfinger, ulnare Seite des Ringfingers, ulnare Seite der Handinnenfläche (R. superficialis), die ulnare Seite des Handrückens und das Gebiet des R. palmaris betreffen. Der motorische Ausfall der ulnaren Hand- und Fingerbeuger ist bei chronischen Druckläsionen oft zunächst gering ausgeprägt. Muskelatrophien und Paresen entwickeln sich meistens allmählich und betreffen zunächst die Ulnaris-innervierte intrinsische Handmuskulatur und erst später die Ulnaris-innervierten Finger- und Handgelenksbeuger.

Diagnostik Mithilfe der Messung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) kann der Läsionsort meistens genau bestimmt werden. Insbesondere bei Verdacht auf ein Sulcus-ulnaris-Syndrom wird die motorische NLG fraktioniert am Unterarm und im Ellenbogensegment bestimmt. Die Muskelsummenpotenziale können sowohl vom M. abductor digiti minimi als auch vom M. interosseus I abgeleitet werden. Zusätzlich kann ein Inching im Sulcus ulnaris erfolgen, dabei wird die Ulnarisrinne mit einer Reizelektrode in 1 cm Abständen von distal nach proximal abgefahren. Beurteilt werden ein Abfall der motorischen NLG im Ellenbogensegment, eine signifikante Amplitudenminderung des motorischen Antwortpotenzials sowie eine Aufspaltung und Verlängerung des Antwortpotenzials nach proximaler Stimulation. Die Ableitung der sensiblen NLG am Unterarm und im Sulcus ulnaris ist schwierig. Die elektromyografische Untersuchung der Ulnaris-innervierten Muskulatur kann bei der Lokalisation der Höhe der Schädigung hilfreich sein.

Bei einer Nervenschädigung im Ellenbogenbereich, insbesondere bei einem Sulcus-ulnaris-Syndrom, ist vor einer geplanten Operation und bei Verdacht auf knöcherne Veränderungen im Sulcus ulnaris bzw. bei Verdacht auf das Vorliegen von Weichteiltumoren eine Bildgebung sinnvoll.

Zum Einsatz kommen die MRT, um Veränderungen am Nerv (Pseudoneurom) darzustellen, sowie die Sonografie mit hochauflösender Sonde, um auch eine dynamische Untersuchung zum Nachweis von Subluxationen des N. ulnaris durchzuführen [79]. Konventionelle Röntgenaufnahmen des Ellenbogens sind heutzutage in aller Regel nicht mehr erforderlich. Bei Gewichthebern finden sich häufig strukturelle Schädigungen der Muskulatur, wie Teiltraktionen oder Rupturen des M. triceps brachii. Die Beurteilung der neurografischen Untersuchung wird bei Baseballspielern [80,81] und Volleyballspielern dadurch erschwert, dass die Nervenleitgeschwindigkeit auch bei beschwerdefreien Spielern oft herabgesetzt ist [82].

Therapie Therapeutisch wird zunächst eine konservative Behandlung mit Antiphlogistika, Schienung, Techniktraining, z.B. mit Änderung der Wurftechnik bzw. der Stocktechnik, empfohlen. Bei Versagen der konservativen Therapie sollte eine Neurolyse durchgeführt werden. Während in der Vergangenheit von einer operativen Maßnahme stets abgeraten wurde, konnte Andrews [83] zeigen, dass 50% der Leistungssportler wieder ihr altes Leistungsniveau erreichten.

Distales Engpasssyndrom im Handwurzelbereich

Betroffene Sportarten Die Ursache der distalen N. ulnaris-Kompression ist der Druck durch lange Hyperextension am Handgelenk, z.B. beim Radfahren [84,85], Sportklettern [86], Turnen (Druckbelastung durch Gewicht des Turners) [87] oder durch einen kräftigen Armstoß beim Skilanglauf sowie bei Rollstuhlsportlern. Verletzungen des distalen N. ulnaris sind auch durch den Aufprall des Balls bei Baseballfängern und den Druck bei Gewichthebeübungen möglich [88].

Symptome Bei Schädigungen in der Loge de Guyon können je nach Schädigungsort entweder beide Endäste des N. ulnaris betroffen sein oder nur der R. profundus. Sind beide Nervenanteile, sowohl der R. profundus als auch der R. superficialis betroffen, liegen sensible und motorische Ausfälle vor. Der R. profundus kann proximal vor der Versorgung des Hypothenars oder distal betroffen sein. Bei distaler Läsion bleibt die Innervation des Hypothenar intakt, und es kommt durch Ausfall der Mm. interossei zu einer Krallenstellung der Langfinger und Lähmung der Ulnaris-innervierten Daumenmuskulatur. Eine

Schädigung des R. profundus wurde auch beim Gewichtheben beobachtet.

Die distale Läsion des N. ulnaris wird auch als Radfahrerlähmung bezeichnet.

Radfahrerlähmung Faktoren, die zur sog. Radfahrerlähmung beitragen, schließen schlecht sitzende oder abgetragene Radhandschuhe, insuffiziente Polsterung des Lenkers, zu geringer Wechsel der Handposition oder schlechte Sitzposition mit zu starker Gewichtsbelastung auf den Händen [89–91] ein. Beim Radfahren sind die Handposition und der Druck auf den Lenker entscheidend für die Entwicklung einer distalen Ulnarisläsion. Patterson et al. [84] untersuchten die Inzidenz von distalen N. ulnaris-Läsionen an Langstreckenradfahrern. Nach einer 4-Tagefahrt über 600 km litten 36% der Fahrer unter motorischen Defiziten, die sich in einer Reduktion der Greifkraft und des Spitzgriffs zeigte, 24% hatten sowohl motorische als auch sensible Ausfälle und 10% nur sensible Ausfälle.

Diagnostik Die neurophysiologische Untersuchung besteht in der Ableitung der motorischen und sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit. Die Ableitung des Muskelsummenpotenzials sollte nicht nur vom M. abductor digiti minimi sondern auch vom M. interosseus I erfolgen. F-Wellen-Ableitung und die Ableitung des R. dorsalis zum Ausschluss einer höher gelegenen Schädigung des N. ulnaris vervollständigen die Untersuchung. Zusätzlich zur klinischen und neurophysiologischen Untersuchung ist zur Beurteilung der Nervenstruktur eine sonografische Untersuchung hilfreich. Bei Golfern sollte eine Röntgenaufnahme bzw. CT-oder MRT-Untersuchung der Hand zum Ausschluss einer Fraktur des Hakens des Os hamatum erfolgen.

Therapie Die Therapie des distalen Kompressionssyndroms des N. ulnaris ist im Allgemeinen konservativ. Die Hand- und Lenkerposition beim Radfahren sollten geändert werden, zusätzlich werden Polsterungen und das Tragen von Handschuhen empfohlen. Die Einführung einer besseren Federung beim Mountainbikefahren führte zu einer deutlichen Reduktion der Ulnarisschäden an der Hand [84]. Bei starken Beschwerden kann auch eine vorübergehende Entlastung durch Schienung und Kortisongabe helfen.

Periphere Nervenläsionen an der unteren Extremität

Schädigungen peripherer Nerven an den Beinen kommen v.a. beim Radfahren und bei sämtlichen Laufsportarten vor.

Nn. ilioinguinalis und iliohypogastricus

Betroffene Sportarten Läsionen dieser beiden zum Teil zusammen verlaufenden Nerven im

Bereich des unteren Abdomens werden häufig übersehen. Die beiden Nerven können in Assoziation mit Mikrotraumata der Mm. obliquus internus und transversus abdominis geschädigt werden, z.B. beim Gewichtheben, Body Building, Hochgebirgstouren mit Tragen schwerer Rucksäcke beim Klettern.

Symptome Die Athleten klagen v.a. über Schmerzen und Parästhesien im Bereich der Leiste und über der Symphyse sowie über eine Schwäche der Rumpfmuskulatur.

Diagnostik Die Diagnosestellung ist am ehesten klinisch über den Nachweis einer Sensibilitätsstörung im Versorgungsbereich der Nerven möglich, inzwischen sind auch Ultraschall- und MRT-Untersuchungen besonders hilfreich.

Therapie Die Behandlung umfasst Schonung und funktionelle Physiotherapie, insbesondere mit langsamem Auftrainieren der Rumpfmuskulatur.

N. cutaneus femoris lateralis

Dieser rein sensible Nerv kann v.a. bei seinem Austritt unter dem Leistenband in einem Winkel von 70–90 Grad abgelenkt werden. Bei Streckung der Hüfte wird er gedehnt, bei Beugung entlastet. Zudem liegt der Nerv bei schlanken Personen sehr oberflächlich.

Betroffene Sportarten Überlastungsschäden werden v.a. bei Tänzern [92], Turnern und Werfern beim Baseball beschrieben [93], aber auch bei allen anderen Sportarten, die mit repetitiven Flexions- und Extensionsbewegungen der Hüfte einhergehen (z.B. Radfahren) oder mit Kompression des Nerven wie z.B. bei Hochgebirgstouren mit Klettergurt und Rucksack oder beim Tauchen beim Tragen eines sehr engen Tauchanzuges.

Symptome Die Symptome entsprechen denen der Meralgia paraesthetica mit Schmerzen in der Leiste und Hyp- und Parästhesien am lateralen Oberschenkel [94].

Diagnostik Die Diagnose ist meistens klinisch eindeutig zu stellen, selten ist eine weitergehende elektrophysiologische Untersuchung notwendig. Die Bestimmung der sensiblen NLG des N. cutaneus femoris lateralis im Seitenvergleich kann die Diagnose sichern.

Therapie Therapeutisch ist es meistens ausreichend, die Überstreckung der Hüfte zu vermeiden oder die Ausrüstung zu modifizieren. Zusätzlich kann eine Injektion mit Lokalanästhetikum am Durchtrittspunkt des Nerven am Leistenband erfolgen. Das Lokalanästhetikum kann mit Hydrocortison gemischt werden, was bei einigen Personen jedoch auch zu Parästhesien führt. Eine operative Freilegung des Nerven ist selten notwendig.

N. obturatorius

Der N. obturatorius versorgt motorisch die Adduktoren und sensibel ein Hautareal am distalen medialen Oberschenkel.

Betroffene Sportarten 2–5% der Verletzungen bei Sportlern betreffen die Leiste. Sie sind oft chronisch und können die Karriere von Sportlern limitieren [95,96]. Betroffen sind häufig Fußballspieler, American Footballspieler, Hockeyspieler, Hürdenläufer, Skilangläufer. Neben Bursitiden, Stressfrakturen oder Leistenhernien gehören Engpasssyndrome des N. ilioinguinalis und N. cutaneus femoris lateralis zur Differenzialdiagnose [96,97]. Verletzungen der Adduktoren, die bei Sportarten mit kraftvollen Abduktions-Adduktionsbewegungen gehäuft vorkommen (Skilanglauf, Eisschnelllauf), können den Nerven komprimieren, auch Einklemmungen des N. adductor brevis sind beschrieben [98]. Drehungen in der Leiste und Kickbewegungen prädisponieren für Läsionen des N. obturatorius [99]. Entzündungen des Periosts am Schambein können ebenfalls zu Irritationen des N. adductor führen und sind v.a. bei Fußballspielern beschrieben. Bei Gewichthebern kann sich Fettgewebe in das Foramen obturatorium pressen und den Nerven komprimieren.

Symptome Typische Symptome einer Schädigung des N. obturatorius sind Adduktorenspasmen und Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des N. adductor (Howship-Romberg-Phänomen), die von der Leiste zum medialen Oberschenkel ausstrahlen [98]. Der Schmerz wird in der Tiefe der Muskulatur lokalisiert [95].

Diagnostik Klinisch kann eine Schwäche der Adduktion nachweisbar sein sowie eine Hypästhesie medial oberhalb des Knies, der Adduktorenreflex kann herabgesetzt oder ausgefallen sein. Diagnostisch sind MRT und Sonografie hilfreich, myografisch kann bei entsprechender Schwere der Schädigung pathologische Spontanaktivität in den Adduktoren nachgewiesen werden.

Therapie Therapeutisch kommen physiotherapeutische Behandlungen, Dehnen und Bauchmuskeltraining zur Anwendung, bei Vorliegen einer mechanischen Kompression muss eine Neurolyse in Erwägung gezogen werden [100].

N. pudendus

Der N. pudendus teilt sich in die Nn. anales inferiores und perineales, die den Damm und bei Männern mit dem Endast, N. dorsalis penis, den Penis, bei Frauen mit dem N. dorsalis clitoridis die Klitoris versorgen.

Eine Kompression des N. pudendus findet sich besonders häufig bei Radfahrern: durch langes Sitzen auf einem schmalen und harten Fahrradsattel kann der Druck im Alcock-Kanal, durch den der N. pudendus zieht, erhöht werden und indirekt den Nerven komprimieren.

Symptome Dies führt zu einer Taubheit im Bereich von Penis, Klitoris und Damm. Bei Neigung

des Sattels nach vorne können der N. dorsalis clitoridis und der N. dorsalis penis direkt gegen den Damm und die Symphyse gepresst werden und Taubheit am Penisrücken bzw. an der Klitoris verursachen. Die Tretbewegung selbst kann auch einen Zug auf den Nerven ausüben und eine Dehnung über die sakrospinalen und sakrotuberösen Bänder hervorrufen. Pathophysiologisch ist nicht ganz geklärt, ob die Kompression des N. pudendus ausreichend für die Symptome ist oder ob eine Kompression der neurovaskulären Strukturen hinzukommt. Prognostisch ist dies relevant, da sich Symptome, die durch eine kurze Ischämie verursacht werden, rascher erholen als Defizite, die durch einen Demyelinisierungsblock entstehen und Monate für die Rückbildung benötigen [101]. 61% der Radfahrer, die mehr als 400 km/Woche fahren, berichten über Taubheit im Bereich des Penis oder des Skrotums nach dem Rad fahren, 24% über Erektionsstörungen [102]. 22% der Athleten, die an einem Langstreckenrennen teilnahmen, berichteten direkt nach dem Rennen über eine Taubheit im Genitalbereich, 13% gaben einen Monat nach dem Rennen noch eine erektile Dysfunktion (ED) an [101].

In einer Metaanalyse, die Studien von 1981 bis 2005 einschloss, fanden Huang et al. [103], dass mehr als 3 Stunden Radfahren pro Woche ein unabhängiger Risikofaktor [1,72] für eine mittelschwere bis schwere erektile Dysfunktion darstellte.

Einfluss des Radsattels In Fall-Kontrollstudien betrug die Prävalenz einer mittelschweren bis schweren ED 4,2 bzw. 4% im Vergleich zu 1,1% bei Läufern und 2% bei Schwimmern [104], genitale Taubheit trat bei 50–91% der Fahrer auf [105]. Die Autoren [103] vermuten aufgrund der Studienergebnisse, dass die Form und Stellung des Radsattels entscheidend für das Auftreten der Beschwerden sei und es vorübergehend zu einer Kompression der Dammstrukturen mit Unterbrechung der Penisperfusion komme, was zu endothelialen Verletzungen und einer vaskulären ED führe. Sie empfehlen, Gelsättel zu benutzen und häufig die Sitzposition zu ändern. Auch weibliche Rennradfahrerinnen klagen über Schmerzen, Taubheit und Schwellungen im Bereich des Damms [106]. Circa ein Drittel der 282 Frauen eines Radfahrclubs klagten über Taubheit im Dammbereich. Die Schwere der Symptome korrelierte mit Dauer und Häufigkeit des Radfahrens und mit der Lebensradfahrzeit insgesamt. Ein Vergleich zwischen der Verwendung herkömmlicher Sättel und ausgeschnittener Sättel hatte keinen signifikanten Unterschied [107] bezüglich der Entwicklung einer Taubheit der Dammregion bei Frauen erbracht. Demgegenüber konnte bei Männern eine Reduktion des

ED-Prävention bei Radfahren

Trotz nicht einheitlicher Studienlage wird die Verwendung breiter Sättel mit einer flexiblen oder ausgeschnittenen Nase empfohlen [105]. Zusätzlich sind die Sattelposition mit leichter Neigung nach unten, eine Reduktion des Höhenunterschieds zwischen Lenker und Sattel und die Möglichkeit der Gewichtsunterstützung durch leichte Beugung der Beine am niedrigsten Kurbelpunkt günstig [102, 114].

Drucks im Dammbereich bei Verwendung ausgeschnittener Sättel festgestellt werden [108].

Diagnostik Diagnostisch hilfreich kann die Ableitung von somatosensibel evozierten Potenzialen (SSEPs) sein. Die Gewebedruckmessung von Gesäß und Damm sowie die Messung des Sauerstoffdrucks an der Penishaut, welche mit dem Blutfluss korreliert [102, 109–111], können helfen, die Diagnose zu stützen. Die Anwendung der Laser-Doppler Flussmessung in neueren Studien bestätigte den Einfluss der Sattelposition auf die Durchblutung [112]. Genitale Taubheit kann als Warnzeichen für die Ausbildung einer Erektionsstörung angesehen werden. Zudem klagen die betroffenen Sportler auch häufiger über Blasenentleerungsstörungen [113].

N. femoralis

Klinisch kann eine Schädigung des N. femoralis sowohl durch partielle Läsion des Plexus lumbosacralis als auch durch eine Schädigung im weiter peripheren Verlauf zustande kommen. Der N. femoralis versorgt motorisch den M. iliopsoas, die Extensoren des Kniegelenks und sensibel die Haut an der Ventralfläche des Oberschenkels.

Betroffene Sportarten Eine ischämische Plexusschädigung mit vorwiegender Schädigung des N. femoralis ist bei älteren Sportlern mit schwerer Spondylose beschrieben worden. Kompressionen des N. femoralis bei schweren Bergauffahrten mit dem Rad sind insbesondere bei männlichen Seniorensportlern bekannt, eventuell liegt auch in diesen Fällen eine zusätzliche vaskuläre Komponente vor. Bei Bodybuildern kann es bei isometrischer Muskelanspannung zu einer Kompression des Muskelastes zum M. vastus lateralis kommen. Femoralisläsionen wurden auch bei Tänzern und Karatesportlern gefunden [92]. Ursächlich sind wiederholte kraftvolle Streckbewegungen der Hüfte mit gleichzeitiger Beugung des Knies und daraus resultierender Dehnung des N. femoralis [62, 115].

Symptome Klinisch imponiert eine Parese der Kniestreckung, sensible Störungen im Innervationsgebiet des N. saphenus können vorliegen.

Diagnostik Differenzialdiagnostisch muss an eine Plexusparese mit schwerpunktmäßiger Schädigung des N. femoralis gedacht werden. Zur Differenzierung gegenüber einer Plexusparese sind elektrophysiologische Untersuchungen erforder-

lich. Mittels MRT-Untersuchung kann eine externe Kompression ausgeschlossen werden.

Therapie Die Prognose ist bei Überlastungsschäden gut, das Training muss entsprechend konsequent nach Symptomauftritt reduziert werden; zusätzlich ist Physiotherapie zu empfehlen.

N. ischiadicus

Betroffene Sportarten Druckläsionen des N. ischiadicus können, besonders bei dünnen Personen, Jugendlichen oder Kindern, durch langes Sitzen beim Radfahren, Rudern, Kajakfahren, seltener auch beim Langstreckenreiten, nach langem Sitzen im Lotussitz (Yoga) oder beim Gewichtstraining entstehen [24, 116, 117]. Die Läsionsstelle liegt meist im Bereich des M. piriformis, der Nerv kann aber auch zwischen Trochanter minor und Sitzunterlage geschädigt werden.

Symptome Es bestehen Schmerzen im Bereich des Foramen ischiadicum [24, 118], die durch Beugung der Hüfte und Innenrotation des Oberschenkels verstärkt werden [119]. Neben starken Schmerzen im Gesäß treten auch Parästhesien der Füße auf, wobei der peroneale Anteil empfindlicher ist als der tibiale. Werden die Symptome missachtet und die sportliche Tätigkeit fortgeführt, können Fußheberparesen auftreten.

Diagnostik Differenzialdiagnostisch müssen eine Entzündung der Bursa ischiadica, welche mit Gesäßschmerzen und Ischialgien einhergeht, und eine Entzündung der Bursa ischioglutealis, welche nach distal ausstrahlende Schmerzen an der Oberschenkelinnenseite erzeugt, ausgeschlossen werden. Ebenso muss eine Verletzung der Oberschenkelbeugemuskulatur als Ursache der Ischiasymptomatik ausgeschlossen werden [120]. Der N. ischiadicus kann selten durch den M. obturatorius internus oder einen 2-teiligen M. piriformis komprimiert werden [121, 122]. Elektrophysiologisch bietet sich nur die Nadelmyografie zur Diagnostik proximaler Ischiadicusläsionen an. Externe Kompressionen können durch MRT-Untersuchungen, teilweise auch mittels der Sonografie ausgeschlossen werden.

Therapie Die Therapie ist im Allgemeinen konservativ, es wird versucht, die Sitzposition beim Autofahren, Radfahren oder Bootfahren zu ändern, Muskeln aufzubauen und Polsterungen zu benutzen. Selten ist ein chirurgisches Vorgehen notwendig.

N. peroneus

Der N. peroneus versorgt am Oberschenkel den kurzen Kopf des M. biceps femoris. Die Aufteilung des N. ischiadicus in einen peronealen und einen tibialen Anteil erfolgt häufig bereits bei Durchtritt durch das Foramen infrapiriforme. Im Bereich des Fibulaköpfchens liegt der Nerv dem Periost direkt auf und verläuft dann in einem osteomuskulären Kanal, in dem die Teilung in den N. peroneus superficialis und den N. pro-

fundus erfolgt. Bereits in der Kniekehle geht der N. cutaneus surae lateralis ab, der mit dem N. cutaneus surae medialis des N. tibialis den N. suralis bildet. Der N. peroneus profundus innerviert die Extensoren des Unterschenkels, die er nach Durchbohren des Septum intermusculare anterior erreicht. Er zieht auf der Membrana interossea distalwärts und gibt Äste an den M. extensor digitorum longus, M. tibialis anterior, M. extensor hallucis longus, M. extensor hallucis brevis und M. extensor digitorum brevis ab. Die Endäste sind die Nn. digitales dorsales pedis, die die einander zugekehrten Flächen der ersten und zweiten Zehe innervieren. Der N. peroneus superficialis zieht unter dem M. peroneus longus nach distal, innerviert die Peroneusgruppe und gibt den N. cutaneus dorsalis medialis ab, der die mediale Fläche der Großzehe und mit einem lateralen Ast den Zwischenzehenraum 2 und 3 versorgt. Der N. cutaneus dorsalis intermedius versorgt den Zwischenzehenraum 3 und 4 sowie die mediale Hälfte der kleinen Zehe.

Mögliche Kompressionsorte Kompressionen des Nerven können in verschiedenen Etagen erfolgen:

1. Druck am Fibulaköpfchen, z.B. durch Anlehnen am Bootsrand (Kajak, Faltboot) oder Dehnung des Nerven bei einer Instabilität des Kniegelenkes kann eine Schädigung des N. peroneus communis verursachen [123]. Eine Schädigung des N. peroneus communis im Bereich des Fibulaköpfchens wurde auch bei wiederholten Inversionstraumen des Sprunggelenkes (Dehnung des Nerven) beschrieben. Bei Tänzern können auch hochgeschnürte Bänder den N. peroneus komprimieren [124].
2. Beim Eintritt in die Peroneallogge unter dem M. peroneus longus kann es durch Verletzungen im Bereich des Kniegelenkes oder z.B. durch eine Bakerzyste zu einer Kompression des Nerven kommen [125].
3. Durch die Faszie des M. peroneus longus kann eine Kompression hervorgerufen werden, insbesondere bei Läufers mit schneller Steigerung des Trainingsumfangs und Überpronation des Fußes oder bei langem Surfen durch prolongierte Abduktion des Beins und Pronation des Fußes [126, 127]. Bei Kompression des N. peroneus communis sind krampfartige Schmerzen und, je nach Schwere der Läsion, eine Parese der Fuß- und Zehenheber sowie eine Pronationsschwäche des Fußes typisch. Die Lähmung der Fuß- und Zehenhebung beeinträchtigt den Gang der Patienten am stärksten. Während die Pronation bei einer Parese des N. peroneus communis auch intakt sein kann, sind die Zehenheber am stärksten beeinträchtigt. Der Ausfall der Sensibilität ist variabel und kann sowohl das Versorgungsgebiet des N. peroneus superficialis als auch das des N. peroneus profundus betreffen.

4. Eine Kompression des N. peroneus superficialis erfolgt meistens beim Durchtritt durch die Unterschenkelkapsel oberhalb des Sprunggelenkes. Ursachen sind scharfe Faszierränder, wiederholte Distorsionen des Sprunggelenkes, enges Schuhwerk, z.B. Ski-, Berg-, Schlittschuhe oder die Schnürung von Tanzschuhen [62, 92, 124]. Eine isolierte Schädigung des N. peroneus superficialis verursacht krampfartige Schmerzen am lateralen Unterschenkel, welche zum Fußrücken ziehen, Parästhesien über dem Sinus tarsi oder der anterolateralen Fußregion, gelegentlich tritt eine Pronationsschwäche auf.
5. Eine Kompression des Endastes des N. peroneus profundus beim Unterkreuzen des Lig. cruciatum führt zu einer Hypästhesie im Spatium interdigitale I und zu einer oft unbemerkten Parese des M. extensor digitorum brevis (Vorderes Tarsaltunnelsyndrom). Der Ausdruck vorderes Tarsaltunnelsyndrom ist nicht allgemein akzeptiert, da es sich nicht um einen bindegewebig und knöchern begrenzten Kanal handelt. Es tritt vorwiegend bei Sportlern mit eng geschnürten Schuhen (Lauf-, Fußball-, Tanz-, Schlittschuhe, Schuhe beim Inlineskaten) [92, 128] und bei Läufern mit extremen Laufkilometerleistungen auf. Anschwellen der Füße oder durch Nässe hart gewordene Laufschuhe begünstigen die Beschwerden [129]. Ebenso wurde bei Läufern eine Schädigung in diesem Bereich durch Befestigung eines Schlüssels an der Schuhlasche beobachtet [130]. Eine Kompression der Hautäste des N. peroneus superficialis am Fuß kann den N. cutaneus dorsalis medialis und den N. cutaneus dorsalis intermedius mit ihren Endaufzweigungen, den Nn. digitales dorsales pedis, betreffen (Innervation der Dorsalseite der 2.–5. Zehe). Ursächlich sind zu hartes Schuhwerk mit Druck auf den Fußrücken [92] oder auch wiederholte Traumata beim Fußballspielen. Sitzen auf der Fußrückseite bei gymnastischen Übungen kann ebenfalls die Hautnerven komprimieren. Beim Vorliegen eines Hallux valgus können bei Überpronation und bei zu eng sitzendem Schuhwerk (Schlittschuhe, Skischuhe) medial an der Großzehe Schmerzen entstehen. Therapeutisch kann eine Laufschulung und Polsterung versucht werden.

Diagnostik Die klinische Untersuchung und die Anamnese sind bei der Diagnose einer Kompression des N. peroneus richtungsweisend, die elektrophysiologische Untersuchung kann hilfreich sein, um den Ort der Schädigung exakt zu lokalisieren und proximale Läsionen wie z.B. Radikulopathien oder Plexusläsionen auszuschließen. Die myografische Untersuchung des kurzen Bicepskopfes ist technisch schwierig, hilft jedoch bei der Entscheidung, ob sich die Schädigung proximal oder distal des Knies befindet. Die

Untersuchung des N. peroneus sollte sowohl eine fraktionierte Untersuchung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) als auch eine Bestimmung der sensiblen NLG beinhalten. Beim vorderen Tarsaltunnelsyndrom können die distalen Latenzen verlängert sein und Denervationszeichen im M. extensor digitorum brevis auftreten. Eine MRT-Untersuchung ist bei Verdacht auf Abnormalitäten im Kniegelenk und bei Kompression des N. peroneus profundus unter dem Lig. cruciatum (Lig. retinaculum extensorum) hilfreich. Ultraschalluntersuchungen sind geeignet, im Bereich des Unterschenkels strukturelle Weichteilveränderungen zu entdecken sowie zystische Veränderungen im vorderen Tarsaltunnel.

Therapie Die Behandlung der Läsionen des N. peroneus zielt darauf ab, die Ursache der Nervenschädigung zu beseitigen. Beim Vorliegen von Zysten oder Ganglien ist eine operative Therapie indiziert. Ansonsten wird zunächst versucht, mit Antikonvulsiva (neuromodulatorisch, membranstabilisierend), Physiotherapie, Laufschulung, Techniks Schulung, bei Kompression von außen durch Polsterung (Bootrand) und Verzicht auf hohe Schuhschnürung (Ballett) Beschwerdefreiheit zu erzeugen. Lokale Injektionen von Kortison kombiniert mit Lidocain können sowohl bei der Lokalisation der Kompressionsstelle helfen als auch therapeutisch wirksam sein. Die meisten Autoren empfehlen einen 3–4-monatigen konservativen Therapieversuch [131]. Eine operative Therapie sollte bei Kompression des N. peroneus durch Ganglien und bei intraneuralen Zysten erfolgen, um axonale Schäden zu verhindern. Fabre et al. [131] berichteten eine 87% Erfolgsrate durch die Dekompression des N. peroneus communis bei Patienten, die präoperativ sensible und motorische Störungen zeigten. Sie empfahlen daher, ein operatives Vorgehen nach 3–4 Monaten konservativer Behandlung bei Patienten, die eine elektrophysiologisch nachweisbare Schädigung des N. peroneus haben. Allerdings sollte eine Faszien-spaltung wenn möglich verhindert werden, da diese bei Sportlern zu einer leistungsbegrenzenden Muskelschwäche führen kann. In einer früheren Arbeit berichtete Styf [132], dass das operative Vorgehen bei Leistungssportlern weniger gute Resultate erbrachte, lediglich 9 von 21 Sportlern waren mit dem Resultat der Operation zufrieden. Die übrigen Athleten konnten ihren Sport nicht mehr auf dem prä-morbiden Niveau ausüben. Die operative Dekompression des N. peroneus profundus zeigte nach Delon [133] bei 60% der Patienten sehr gute, in weiteren 20% gute Ergebnisse, die übrigen Patienten zeigten keine Verbesserung der Symptome.

Tibialis-anterior-Syndrom

Eine Schädigung des N. peroneus profundus kann auch bei dem sog. funktionellen Kompartmentsyndrom (Tibialis-anterior-Syndrom oder vorderes Kompartmentsyndrom) am Unterschenkel entstehen. Folge sind eine Fuß- und Zehenheberparese sowie eine Sensibilitätsstörung im ersten Interdigitalraum. Ursächlich sind ungewohnte extreme sportliche Belastung oder extreme Laufbelastungen im Hochleistungsbereich (Berganlaufen, Etappenrennen). Leichtere Formen lassen sich mit Trainingsreduktion behandeln, bei fortgeschrittener Symptomatik muss eine Faszien-spaltung erfolgen [134].

N. tibialis

Der N. tibialis innerviert im oberen Anteil die Oberschenkelbeugemuskulatur, des weiteren die Flexoren des Fußes und der Zehen, gibt Äste an den N. suralis zur Hautinnervation ab und tritt oberflächlich in den Tarsaltunnel ein. Der Tarsaltunnel ist ein knöchern und bindegewebig begrenzter Kanal, der von der distalen Tibia zum Os naviculare reicht. In 90% der Fälle teilt sich der N. tibialis innerhalb des Tarsaltunnels in den N. plantaris medialis und N. plantaris lateralis. Die Endäste verlaufen auf Höhe des Ursprungs des M. abductor hallucis in 2 getrennten Kanälen. Der N. plantaris lateralis ist an dieser Stelle aufgrund seiner oberflächlichen Lage besonders druckempfindlich [135]. Der N. plantaris medialis zieht zwischen M. abductor hallucis und M. flexor hallucis brevis zur Großzehenloge und innerviert die dortigen Muskeln.

Kompressionssyndrome des N. tibialis und seiner Endäste werden auf verschiedenen Höhen beschrieben. Ein typisches sportbedingtes Überlastungssyndrom im Bereich der Kniekehle wurde bisher nicht berichtet. Eine Kompression des N. tibialis auf Höhe des medialen Kopfes des M. gastrocnemius durch den Sehnenbogen des M. soleus wird bisweilen als hohes Tarsaltunnelsyndrom bezeichnet [4,5,130]. Es kommt zu einer Krallenstellung der Zehen, Störungen der Sensibilität und der Schweißbildung an der Fußsohle. Typische Kompressionssyndrome des N. tibialis sind das (hintere) Tarsaltunnelsyndrom und die Morton-Metatarsalgie.

Tarsaltunnelsyndrom

Die Beschwerden können durch eine Kompression des N. tibialis oder durch Kompression seiner Endäste, des N. plantaris medialis, N. plantaris lateralis (verlaufen meist in getrennten Kanälen) oder des N. calcaneus medialis entstehen. Um die Lokalisation der Kompression zu unterscheiden wird für das Engpasssyndrom des N. tibialis im Tarsaltunnel hinter dem Malleolus internus auch der Ausdruck proximales Tarsaltunnelsyndrom verwendet und eine weiter distal

gelegene Kompression der Endäste als distales Tarsaltunnelsyndrom bezeichnet. Andere Autoren bezeichnen nur die Kompression des ersten Astes des N. plantaris lateralis und der Rami calcanei als Tarsaltunnelsyndrom [136]. Selten ist bei einem Tarsaltunnelsyndrom der N. calcaneus medialis betroffen, da dieser den N. tibialis meistens vor dessen Eintritt in den Tarsaltunnel verlässt. In Ausnahmefällen geht er vom N. plantaris lateralis ab [130]. 21% der Bevölkerung haben statt einem N. calcaneus medialis mehrere Rami calcanei. Häufig haben Patienten mit einem Tarsaltunnelsyndrom in der Vergangenheit ein Trauma des Sprunggelenkes erlitten, wobei es sich auch um wiederholte Distorsionstraumen handeln kann. Sehnenscheidenentzündungen, Ganglien oder ein Os trigonum sind weitere, wenn auch seltenere Ursachen eines Tarsaltunnelsyndroms [130, 137–140].

Betroffene Sportarten Laufen und Springen sind prädisponierende Sportarten für die Entwicklung eines Tarsaltunnelsyndroms, aber auch Judokas [141] und Reibungskletterer (extreme Dorsalflexion) können betroffen sein.

Läufer, die stark pronieren und häufiger beim Laufen umknicken, haben ein höheres Risiko, ein Tarsaltunnelsyndrom zu erleiden. Bei verstärkter Pronation steigt die Spannung im M. abductor hallucis und kann zu einer Kompression der Nerven führen. Auch ein schlecht sitzender Laufschuh kann die Symptome eines Tarsaltunnelsyndroms hervorrufen oder verschlechtern.

In 60–80% der Fälle findet sich ein spezifischer Grund für die Beschwerden. Frauen sind etwas häufiger betroffen als Männer [135].

Symptome Beim Vorliegen eines proximalen Tarsaltunnelsyndroms klagen die Sportler über Verkrampfungen der Fuß- und Wadenmuskulatur, Brennen und Parästhesien, welche bisweilen den gesamten Fuß betreffen und schlecht abgrenzbar sind. In 30% wird auch eine proximale Schmerzausbreitung beschrieben. Die Schmerzen nehmen bei Belastung zu, jedoch kann im Verlauf der Erkrankung, ähnlich wie beim Karpaltunnelsyndrom, ein Nacht- und Ruheschmerz auftreten. Schütteln des Fußes kann kurzfristig die Beschwerden lindern [128, 129]. Motorische Defizite sind selten, es kann sich aber eine Parese der kleinen Fußsohlenmuskeln ausbilden und bei starker Schädigung eine Lähmung der Zehenbeugung auftreten. Läufer bemerken, dass sie sich schlechter vom Boden abdrücken können [142]. Sensibilitätsstörungen können sich im Bereich der Nn. plantares finden, ebenso kann eine Störung der Schweißsekretion im Bereich der Fußsohle auftreten. Entlang des Nervenverlaufs kann teilweise ein positives Hoffmann-Tinel-Zeichen ausgelöst werden. Manuelle Kompression kann den Schmerz provozieren. Hyperextension der

Zehen und verstärkte Pronation des Fußes können die Schmerzen verstärken [143].

Differenzialdiagnostisch muss unter anderem an eine Plantarfasziitis (Beschwerden morgens stärker), an ein hinteres Kompartmentsyndrom, Sehnenentzündungen, Ganglien, vaskuläre Ursachen, Gelenkentzündungen und Polyneuropathien gedacht werden [124, 139].

Isolierte Kompression des N. plantaris medialis (joggers foot)

Die Kompression des Nerven erfolgt zwischen dem M. abductor hallucis und der Kreuzung der Sehnen des M. flexor hallucis longus und des M. flexor digitorum longus.

Symptome Klinisch findet sich ein belastungsabhängiger Schmerz, der im Bereich der medialen Ferse und des Längsgewölbes lokalisiert ist mit Ausstrahlung zu den medialen Zehen und dem Sprunggelenk. Der Schmerzcharakter ist brennend, Parästhesien können auftreten [130, 140]. Es findet sich kein Nacht- oder Ruheschmerz. Bei Kompression des N. plantaris medialis besteht eine Druckempfindlichkeit entlang des medialen Längsgewölbes bis zur Tuberositas des Os naviculare, nicht jedoch direkt im Bereich der Plantarfaszie.

Bildgebung

Normale Untersuchungsergebnisse schließen bei typischer Klinik ein Tarsaltunnelsyndrom nicht aus, dann sollte eine diagnostische Leitungsblockade des N. tibialis erfolgen. Zum Ausschluss einer Raumforderung im Tarsaltunnel, einer Arthritis oder einer Stressfraktur sollte zusätzlich eine MRT-Untersuchung erfolgen. Beim distalen Tarsaltunnelsyndrom ist die Röntgendiagnostik weniger ergiebig als beim proximalen. Fersensporne werden auf Röntgenbildern häufig gesehen, ohne dass sie die Ursache der Beschwerden sind. Die Nervendarstellung mittels MRT [15] stellt eine neue Untersuchungstechnik dar, welche für das distale Tarsaltunnelsyndrom eine hohe Diagnosesicherheit bietet.

Diagnostik Differenzialdiagnostisch muss an eine Tendovaginitis des M. flexor hallucis longus gedacht werden, wobei eine schmerzhaftes Großzehenbeugung gegen eine Nervenläsion spricht. Das Hoffmann-Tinel-Zeichen kann nach längerer Belastung positiv sein. Provokationstests sind der Zehenstand und die Eversion der Ferse. Bisweilen sind die Symptome auch nur nach sportlicher Belastung objektivierbar [144]. Neurophysiologische Untersuchungen können die Diagnose unterstützen, die Angaben über positive neurophysiologische Befunde schwanken in der Literatur.

Kaplan und Kernahan [145] berichten, dass eine reduzierte Amplitude des MSAP vom M. abductor hallucis im Seitenvergleich und eine verlängerte Dauer des Antwortpotenzials bessere Hinweise auf ein Tarsaltunnelsyndrom geben als die distale motorische Latenz. Zusätzlich kann ein Inching entlang des Tarsaltunnels durchgeführt werden.

Die Ableitung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) ist zur Diagnostik sensitiver als die Erfassung der motorischen NLG.

Die Untersuchung ist technisch schwierig, gelingt die Ableitung finden sich bei 90% der Patienten mit Tarsaltunnelsyndrom abnormale Befunde. Der N. plantaris lateralis ist zumeist früher betroffen als der N. plantaris medialis. Leichte bis mäßiggradige neurogene Veränderungen der intrinsischen Fußmuskulatur haben keinen hohen diagnostischen Stellenwert, da sie auch bei gesunden älteren Menschen vorkommen. Laboruntersuchungen, um einen Diabetes, eine Schilddrüsenerkrankung oder eine rheumatische Erkrankung zu erfassen, sind sinnvoll.

Therapie Sowohl beim proximalen als auch beim distalen Tarsaltunnelsyndrom wird zunächst eine konservative Therapie mit Reduktion oder Modifikation der sportlichen Belastung, Veränderung des Laufstils, Fersenerhöhung und Fersenpolster, Einlagenversorgung (evtl. mit Pronationsstütze), Physiotherapie, Antiphlogistika und neuromodulierender Medikation (trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva) eingeleitet. Lokale Injektionen mit Kortison unter Ultraschallkontrolle und nachfolgender Gewichtsreduktion können gute Ergebnisse zur Folge haben [136,146]. Es existieren keine ausreichenden Studien, die die Überlegenheit einer bestimmten therapeutischen Intervention zeigen. Die meisten Autoren empfehlen erst nach 6–12 Monaten konservativer Therapie ein operatives Vorgehen [130]. In einer älteren Studie von Cimino [137] war bei 65% der Sportler eine Operation notwendig. Das postoperative Ergebnis war unterschiedlich, es wurden signifikante Verbesserungen der Symptome in 44% [147] bis 95% der Fälle beschrieben [136,148–150]. Nach 6 Wochen waren die neuropathischen Symptome meistens gebessert, die vollständige Erholung konnte jedoch mehr als 6 Monate betragen [128]. Gondring et al. [151] berichten postoperativ auch eine signifikante Verbesserung der Sensibilität. Das postoperative Ergebnis ist jedoch stark von der zugrunde liegenden Läsion abhängig [152] und ein Wiederauftreten der Beschwerden ist möglich. Angesichts der Tatsache, dass die postoperative Erholung 6 Monate und bei präoperativer Zehenbeugerparese auch länger dauern kann, ist es für einen Hochleistungssportler schwierig, das sportliche Leistungsniveau wieder zu erreichen.

Isolierte Kompression des N. plantaris lateralis

Eine isolierte Kompression des N. plantaris lateralis ist bei Athleten selten. Betroffene Patienten geben Schmerzen wie bei einer Plantarfasziitis an. Häufiger ist der erste Ast des N. plantaris lateralis betroffen, der auch als Baxter Nerv oder als N. calcaneus inferior bezeichnet wird. Die Kompression dieses Nervs ist die häufigste neurologische Ursache für chronische Fersenschmerzen [144,153].

Symptome Die Patienten geben starke brennende Schmerzen entlang des ersten Astes des N. plantaris lateralis an, medial an der Ferse und unter dem M. abductor hallucis. Zusätzlich kann der Plantarfaszienansatz schmerzhaft sein. Das Hoffmann-Tinel-Zeichen ist negativ. Die Schmerzen nehmen beim Gehen und Rennen (Gewichtsbelastung) zu und halten Minuten bis Stunden nach der Belastung noch an [139]. Während die Patienten zunächst nach der Nachtruhe bis zur ersten Belastung beschwerdefrei sind, treten mit Zunahme der Nervenkompression Ruheschmerzen auf, bis zu 25% der Patienten haben dann auch starke morgendliche Schmerzen [128]. In schweren Fällen kann es zu einer Lähmung des M. abductor digiti minimi kommen [140].

N. calcaneus inferior 15–20% der Patienten mit einer Plantarfasziitis haben zusätzlich eine Irritation des N. calcaneus inferior. An welcher Stelle die Kompression des N. calcaneus inferior (Baxter Nerv) erfolgt, wird kontrovers diskutiert. Wahrscheinlich wird der Nerv am häufigsten während der Pronation des Fußes an der Stelle des Richtungswechsels nach lateral zwischen M. abductor hallucis und M. quadratus plantae komprimiert.

Morton-Metatarsalgie

Die Morton-Metatarsalgie ist ein Schmerzsyndrom, das erstmals von Morton beschrieben wurde und durch kleine Neurome oder exakter Pseudoneurome der Digitalnerven verursacht wird [154]. Der interdigitale Nerv verläuft auf Höhe der Metatarsalköpfchen unter dem Lig. intermetatarsale und kann dort beim kraftvollen Fußabdruck und bei kräftiger Dorsalflexion der Zehen komprimiert und gedehnt werden [129]. Bei wiederholter Schädigung kann dies zu einer Demyelinisierung oder Bindegewebsvermehrung führen. In der Folge kann sich an dieser Stelle ein (Pseudo)Neurom ausbilden, welches proximal der Teilung der interdigitalen Nerven liegt. Schmerzen entstehen meist auf der Höhe der Metatarsalköpfchen III und IV. Prädisponierend sind eine Spreizfußbildung mit Hallux valgus und ein hypermobiles Os metatarsale I, welche eine Kallusbildung an der plantaren Seite der Metatarsalköpfchen auslösen können und damit den intermetatarsalen Druck erhöhen.

Betroffene Sportarten Betroffen sind häufig Läufer mit extremer Laufkilometerleistung [130, 140] oder Balletttänzer (Demi-pointe) [92, 155]. Ungewohnte lange Läufe können die Beschwerden auch bei Personen mit geringerer Wochenkilometerleistung auslösen. Überpronation beim Laufen ist ein weiterer Risikofaktor, da hierbei eine Verlagerung des Os metatarsale III gegenüber dem Os metatarsale IV entsteht, welche den Interdigitalraum einengt [129]. Entzündungen der Metatarsalgelenke führen durch Ödembildung und Schwellung ebenfalls zu erhöhtem Druck auf die interdigitalen Nerven [130]. Frauen leiden in der Allgemeinbevölkerung circa 18-mal häufiger unter einer Morton Neuralgie als Männer. Bei Sportlern wurde bisher nicht erhoben, ob es einen geschlechtsspezifischen Unterschied gibt.

Symptome Die Athleten klagen über brennende Schmerzen an der Fußsohle, die sich beim Laufen, Hocken und bei der Dorsalflexion der Zehen verstärken. Bei länger bestehenden Beschwerden wird auch nächtlicher Schmerz angegeben.

Diagnostik Druck auf die Metatarsalköpfchen von plantar oder Verschieben der Gelenke gegeneinander provoziert den Schmerz. Dabei kann bisweilen ein Klicken (Mulder's click) gehört werden [156]. Injektion von Lokalanästhetikum beseitigt den Schmerz [157], Entfernung des Schuhs und Massieren des Vorfußes bringt ebenfalls Erleichterung [130]. Meist sind die Beschwerden typisch, sodass eine weitere bildgebende Untersuchung nicht notwendig ist. Erfolgt diese, so kann das Neurom häufig direkt in der MRT-Untersuchung und auch im Ultraschall [158–161] nachgewiesen werden.

Therapie Die Therapie besteht zunächst in konservativen Maßnahmen wie Einlagen mit retrokapitaler Abstützung, Physiotherapie, Verbesserung der Achillessehnenflexibilität, Laufschulung, Gabe nicht steroidaler Antiphlogistika und Infiltration mit Lokalanästhetikum und Kortison unter sonografischer Kontrolle [157]. Trainingsreduktion bzw. Training mit Gewichtsentlastung (Training im Wasser, auf dem Rad oder auf dem Laufband mit Gewichtsentlastung) ist meistens notwendig. Die Ablation des Neuroms mit Alkoholinjektionen wird zwar teilweise empfohlen, der Effekt dieser Maßnahme wurde jedoch bei Sportlern bisher nicht untersucht [157]. Prädisponierende Faktoren sollten ausgeschaltet werden. Nach Bennett et al. [162] werden 41 % der Patienten mit konservativen Maßnahmen beschwerdefrei. Rasmussen et al. [163] berichteten von einer Besserung der Beschwerden durch Kortisoninjektionen bei 80 % der Patienten, wobei nach 4 Jahren nur noch 11 % der Patienten beschwerdefrei waren. Dagegen waren in einem Kollektiv von Greenfield et al. [164] auch nach 2 Jahren noch 80 % der Patienten nach Kortison-

injektionen beschwerdefrei. Bei therapieresistenten Beschwerden und sicherer Diagnose wird ein chirurgisches Vorgehen empfohlen [130, 164], wobei verschiedene Therapieoptionen bestehen. Zurzeit werden Kryotherapie, Dekompression und Exzision der kleinen Neurome von einem plantaren und dorsalen Zugang angewandt, wobei jede der Methoden Vor- und Nachteile in sich birgt. Erfolgsraten von bis zu 95 % werden berichtet [165, 166].

Diskussion

Insgesamt handelt es sich bei den Überlastungsschäden der peripheren Nerven bei Sportlern, die Leistungssport oder leistungsorientierten Breitensport betreiben, meistens um Folgezustände des hoch spezialisierten Trainings. Es kommt zu einer Ausbildung von Muskelhypertrophien, die Engpasssyndrome erzeugen können. Stereotype Bewegungsabläufe mit hoher Wiederholungszahl führen zu Überlastungen der Strukturen. Freizeitsportler sind bei raschen Steigerungen des Trainingsumfangs und bei extremen ungewohnten sportlichen Leistungen gefährdet, Überlastungsschäden zu erleiden. Zur Diagnostik von Überlastungssyndromen der peripheren Nerven ist es notwendig, die Bewegungsabläufe der jeweiligen Sportart und auch mögliche Differenzialdiagnosen zu kennen. Therapeutisch stehen konservative Behandlungsmethoden im Vordergrund mit Trainingsreduktion, Wechsel der Trainingsbelastung, Korrektur von Gelenk- und Achsenfehlstellungen (Einlagen/Orthesen), Techniktraining und Gabe von Antiphlogistika. In Einzelfällen kommt neuerdings auch die extrakorporale Stosswellentherapie für die Regeneration der peripheren Nerven zum Einsatz [13]. Die meist langwierige Behandlung mit Reduktion der sportlichen Leistung bedeutet für Hochleistungssportler häufig längere Wettkampfpausen, Verlust von Kaderzugehörigkeit oder auch das Ende der Sportkarriere. Bezüglich der operativen Behandlungen muss bei Sportlern stets beachtet werden, dass bereits kleine Veränderungen eines Bewegungsablaufes die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen. Zur besseren Behandlung und Prävention von Überlastungsschäden der Nerven sind prospektive epidemiologische Studien notwendig, bisher stützen sich die Empfehlungen für die Therapie und Prävention überwiegend auf Fallserien (Evidenzniveau Klasse 4). Eine engere Zusammenarbeit von Neurologen und Orthopäden bei der Abklärung und Behandlung von Patienten mit Sportverletzungen ist auf alle Fälle wünschenswert, wofür zuerst einmal die Aufmerksamkeit für das Gebiet der Sportneurologie erhöht werden muss.

Zusammenfassung

Periphere Nervenläsionen bedingt durch Sport gelten als relativ selten, aber die genaue Inzidenz ist aufgrund mangelnder Studienlage nicht bekannt. Prinzipiell können bei sportlicher Betätigung alle Nerven verletzt werden, wobei bei einzelnen Sportarten bestimmte Nervenschädigungen besonders häufig auftreten. Dazu gehören v.a. kompressions- und überlastungsbedingte Nervenschädigungen, aber auch direkte Verletzungen von Nerven im Rahmen von Sportunfällen, die mit Frakturen oder großflächigen Wunden einhergehen. Diese Nervenverletzungen können die sportliche Leistungsfähigkeit eines Athleten erheblich beeinträchtigen und die Ursache für eine verzögerte Rehabilitation nach Sportunfällen sein [1–11]. Oft werden Schädigungen peripherer Nerven nicht oder zu spät festgestellt, insbesondere da der Neurologe bei Sportverletzungen zumeist nicht routinemäßig hinzugezogen wird. Je nach Ätiologie erfolgt die Behandlung zumeist primär konservativ mit spezifischer Physiotherapie, Techniktraining, bei überlastungsbedingten Schädigungen auch Änderungen der Bewegungsabläufe oder Modifikationen des Sportgerätes, neuerdings wird auch die extrakorporale Stoßwellenbehandlung eingesetzt. Medikamentös ist häufig die Gabe von Antiphlogistika erforderlich, nur selten sind lokale Injektionen mit Lokalanästhetika oder Glukokortikoiden indiziert. Außer bei akuter mechanischer Nervenverletzung kommen operative Verfahren erst bei Versagen der konservativen Methoden in Betracht [1,2,12,13]. Die Prognose hängt wesentlich von der Ätiologie und der Möglichkeit der modifizierenden Maßnahmen ab, die bisherige Studienlage lässt derzeit in den meisten Fällen keine evidenzbasierten Aussagen zur Prognose peripherer Nervenläsionen durch Sport zu. Als Grundlage für diesen Artikel dienten die Veröffentlichungen „Reuter I, Mehnert S. Engpasssyndrome peripherer Nerven bei Sportlern. *Akt Neurol* 2012;39:292–308 sowie *Sportverl Sportschad* 2013;27:130–146“, aus denen Teile übernommen wurden.

Interessenkonflikt: Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Reuter I, Mehnert S. Engpasssyndrome peripherer Nerven bei Sportlern. *Sportverl Sportschad* 2013; 27: 130–146
- 2 Hainline BW. Peripheral nerve injury in sports. *Continuum*. 2014; 20: 1605–1628
- 3 Aldridge JW, Bruno RJ, Strauch RJ et al. Nerve entrapment in athletes. *Clin Sports Med* 2001; 20: 95–122
- 4 Feinberg JH, Nadler SF, Krivikas LS. Peripheral nerve injuries in the athlete. *Sports Med* 1997; 24: 385–408
- 5 Feinberg JH, Spielholz NI (eds.). *Peripheral nerve injuries in the athlete*. Champaign (IL): Human Kinetics; 2003: 106–141
- 6 Reimers CD. Engpasssyndrome und andere chronische fokale Neuropathien. In: Reimers CD, Brooks A, (Hrsg.). *Neurologie, Psychiatrie und Sport*. Stuttgart: Thieme; 2003: 133–137
- 7 Mitchell CH, Brushart TM, Ahlawad S et al. MRI of sports related peripheral nerve injuries. *Am J Roentgenol* 2014; 203: 1075–1084
- 8 Cass S. Upper extremity nerve entrapment syndromes in sports: an update. *Curr Sports Med Rep* 2014; 13: 16–21
- 9 Meadows JR, Finnoff JT. Lower extremity nerve entrapments in athletes. *Curr Sports Med Rep* 2014; 13: 299–306
- 10 Lang C, Stefan H. Sportverletzungen des Nervensystems. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1999; 67: 373–386
- 11 McCulloch R, Sheena Y, Simpson C et al. Brachial plexus palsy following a training run with a heavy backpack. *J R Army Med Corps* 2014; 160: 317–319
- 12 Russels CR. Therapy challenges for athletes: splinting options. *Clin Sports Med* 2015; 34: 181–191
- 13 Hausner T, Nogradi A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? *Int Rev Neurobiol* 2013; 109: 85–98
- 14 Lopez-Ben R. Imaging of nerve entrapment in the foot and ankle. *Foot Ankle Clin N Am* 2011; 16: 213–224
- 15 Kim S, Choi JY, Huh YM et al. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy – what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 1. Overview and lower extremity. *Eur Radiol* 2007; 17: 139–149
- 16 Kim S, Choi JY, Huh YM et al. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy- what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 2. Upper extremity. *Eur Radiol* 2007; 17: 509–522
- 17 Kermarrec E, Desmondion X, Khalil C et al. Ultrasound and magnetic resonance imaging of the peripheral nerves: current techniques, promising directions, and open issues. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010; 14: 463–472
- 18 Bianchi S. Ultrasound of the peripheral nerves. Clinical state of the art. *J Bone Spine* 2008; 75: 643–649
- 19 Boyer RB, Kelm ND, Riley DC et al. 4,7-T diffusion tensor imaging of acute traumatic peripheral nerve injury. *Neurosurgical Focus* 2015; 39: E8 doi:10.3171/2015.6.FOCUS1590
- 20 Grechenig W, Mayr J, Peicha G et al. Subluxation of the ulnar nerve in the elbow region-ultrasonographic evaluation. *Acta Radiol* 2003; 44: 662–664
- 21 Harris JD, Lintner DM. Nerve injuries about the elbow in the athlete. *Sports Med Arthrosc* 2014; 22: 7–15
- 22 Kuzma SA, Doberstein ST, Rushlow DR. Postfixed brachial plexus radiculopathy due to thoracic disc herniation in a collegiate wrestler: a case report. *J Athl Train* 2013; 48: 710–715
- 23 Maak TG, Osei D, Delos D et al. Peripheral nerve injuries in sports-related surgery: presentation, evaluation, and management. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: e1211–e1210

- 24 Toth C. Peripheral Nerve injuries attributable to Sport and Recreation. *Phys Med Rehabil Clin N AM* 2009; 20: 77–100
- 25 Martin RM, Fish DE. Scapular winging: anatomical review diagnosis and treatments. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008; 1: 1–11
- 26 Zander D, Perlick L, Diedrich O. N. thoracicus longus lesion – a rare injury in weight lifting. *Sportverletz Sportschaden* 2000; 14: 151–154
- 27 Shimizu J, Nishiyama K, Takeda K et al. A case of long thoracic nerve palsy, with winged scapula, as a result of prolonged exertion on practicing archery. *Rinsho Shinkeigaku* 1990; 30: 873–876
- 28 Blum A, Lecocq S, Louis M et al. The nerves around the shoulder. *Eur J Radiol* 2013; 82: 2–16
- 29 Neal SL, Fields KB. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity. *Am Fam Physician* 2010; 10: 147–155
- 30 Schultz JS, Leonard JA Jr. Long thoracic neuropathy from athletic activity. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 87–90
- 31 Ebata A, Kokubun N, Miyamoto T et al. The bilateral long thoracic nerve palsy presenting with „scapula alata“, as a result of weight training. A case report. *Rinsho Shinkeigaku* 2005; 45: 308–311
- 32 Rayan GM. Archery-related injuries of the hand, forearm, and elbow. *South Med J* 1992; 85: 961–964
- 33 Wiater JM, Flatow EL. Long thoracic nerve injury. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 368: 17–27
- 34 Nath RK, Lyons AB, Bietz G. Microneurolysis and decompression of long thoracic nerve injury are effective in reversing scapular winging: longterm results in 50 cases. *BMC Musculoskelet Disord* 2007; 8: 25
- 35 Yamada T, Kazuteru D, Hattori Y et al. Long thoracic nerve neurotisation for restoration of shoulder function in C5–7 brachial plexus preganglionic injuries: Case Report. *Journal Hand Surg* 2010; 35: 1427–1431
- 36 Steinmann SP, Wood MB. Pectoralis major transfer for serratus anterior paralysis. *Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 555–560
- 37 Ferretti A, Cerullo G, Russo G. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *J Bone joint Surgery Am* 1987; 69: 260–263
- 38 Montagna P, Colonna S. Suprascapular neuropathy restricted to the infraspinatus muscle in volleyball players. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 248–250
- 39 Toth C. The epidemiology of injuries to the nervous system resulting from sport and recreation. *Phys Med Rehabil Clin N AM* 2009; 20: 1–28
- 40 Dramis A, Pimpalnerkar A. Suprascapular neuropathy in volleyball players. *Acta Orthop. Belg* 2005; 71: 269–272
- 41 Holzgraefe M, Kukowski B, Eggert S. Prevalence of latent and manifest suprascapular neuropathy. *Br J Sports Med* 1994; 28: 177–179
- 42 Röhrich F, Kollmannsberger A. Atypisches Engpasssyndrom des N. suprascapularis distal der Incisura scapulae. Fallbeschreibung und Übersicht über die Literatur. *Nervenarzt* 1995; 66: 638–642
- 43 Tirman PF, Feller JF, Janzen DL et al. Association of glenoid labral cysts with labral tears and glenohumeral instability: radiologic findings and clinical significance. *Radiology* 1994; 190: 653–658
- 44 Mittal S, Turcinovic M, Gould ES et al. Acute isolated suprascapular nerve palsy limited to the infraspinatus muscle: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 565–567
- 45 Oizumi N, Suenaga N, Funakoshi T et al. Recovery of sensory disturbance after arthroscopic decompression of the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 2011; 1–6 Epub
- 46 Fehrman DA, Orwin JF, Jennings RM. Suprascapular nerve entrapments by ganglion cysts: a report of six cases with arthroscopic findings and review of the literature. *Arthroscopy* 1995; 11: 727–734
- 47 Fansa H, Schneider W. Suprascapular nerve entrapment. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2003; 35: 122–126
- 48 Oberle J, Kuchelmeister K, Schachenmayer W et al. Axillarisparese nach Squash-Spielen. *Nervenarzt* 1999; 70: 750–753
- 49 Paladini D, Dellantonio R, Cinti A et al. Axillary neuropathy in volleyball players: report of two cases and literature review. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1996; 60: 345–347
- 50 Ligh CA, Schulman BL, Safran MR. Case reports: unusual cause of shoulder pain in a collegiate baseball player. *Clin Orthop Relat Res* 2009; 467: 2744–2748
- 51 Lorei MP, Hershman EB. Peripheral nerve injuries in athletes. Treatment and prevention. *Sports Med* 1993; 16: 130–147
- 52 Matz SO, Nibbelink G. Bilateral musculoskeletal nerve palsy from strength training. *Phys Sportsmed* 2004; 32: 18–20
- 53 Hsu JC, Paletta GA Jr, Gambardella RA et al. Musculoskeletal nerve injury in major league baseball pitchers: a report of 2 cases. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1003–1006
- 54 DeFranco MJ, Schickendantz MS. Isolated musculoskeletal nerve injury in a professional fast-pitch softball player: a case report. *Am J Sports Med* 2008; 36: 1821–1823
- 55 Colak T, Bamaç B, Ozbek A et al. Nerve conduction studies of upper extremities in tennis players. *J Sports Med* 2004; 38: 632–635
- 56 Bassett FH, Nunley JA. Compression of the musculoskeletal nerve at the elbow. *J Bone Joint Surg* 1982; 64: 1050–1052
- 57 Gillingham BI, Mack GR. Compression of the lateral antebrachial cutaneous nerve by the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 330–332
- 58 Keefe DT, Lintner DM. Nerve injuries in the throwing elbow. *Clin Sports Med* 2004; 23: 723–742
- 59 Martinioli C, Bianchi S, Pugliese F et al. Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb (wrist excluded). *J Clin Ultrasound* 2004; 32: 438–450
- 60 Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Läsionen peripherer Nerven und radikulärer Syndrome. Stuttgart: Thieme; 2003 262.
- 61 Bencardino JT, Rosenberg ZS. Entrapment neuropathies of the shoulder and elbow in the athlete. *Clin Sports Med* 2006; 25: 165–187
- 62 Thatte MR, Mansukhani KA. Compressive neuropathy in the upper limb. *Indian J Plast Surg* 2011; 44: 283–297
- 63 Hartz CR, Linschield RL, Gramse RR et al. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63A: 885–890
- 64 Gainor BJ. The pronator compression test revisited. A forgotten physical sign. *Orthop Rev* 1990; 19: 888–892
- 65 Wilbourn AJ. Electrodiagnostic testing of neurologic injuries in athletes. *Clin Sports Med* 1990; 9: 229–245
- 66 Shapiro B, Preston D. Entrapment and compressive neuropathies. *Med Clin N AM* 2009; 93: 285–315
- 67 Dobyns JH, Dobyns JH, O'Brien ET et al. Bowler's thumb: diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 751–755
- 68 Stevens JC, Beard M, O'Fallon WM et al. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 541–548
- 69 Belsky MR, Millender LH. Bowler's thumb in a baseball player: a case report. *Orthopedics* 1980; 3: 122–123
- 70 Ostrovsky D, Wilbourn A. Acute bowler's thumb. *Neurology* 2004; 63: 938
- 71 Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Läsionen peripherer Nerven und radikulärer Syndrome. Stuttgart: Thieme; 2003 287.

- 72 Treihaff MM. Neurologic injuries in baseball players. *Semin Neuro* 2000; 20: 187–193
- 73 Wang FC, Crielaard JM. Entrapment neuropathies in sports medicine. *Rev Med Liege* 2001; 56: 382–390
- 74 Dangles CJ, Bilos ZJ. Ulnar nerve neuritis in a world champion weightlifter. *Am J Sports Med* 1980; 8: 443–445
- 75 Duchow J, Kelm J, Kohn D. Acute ulnar nerve compression syndrome in a powerlifter with triceps tendon rupture – a case report. *Int J Sports Med* 2000; 21: 308–310
- 76 Rise IR, Dhaenens G, Tyrdal S. Is the ulnar nerve damaged in „handball goalie's elbow“? *Scand J Med Sci Sports* 2001; 11: 247–250
- 77 Aoki M, Kanaya K, Aiki H et al. Cubital tunnel syndrome in adolescent baseball players: a report of six cases with 3- to 5-year follow-up. *Arthroscopy* 2005; 21: 758
- 78 Fulkerson JP. Transient ulnar neuropathy from Nordic skiing. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 153: 230–231
- 79 Thornton R, Riley GM, Steinbach LS. Magnetic resonance imaging of sports injuries of the elbow. *TopMagn Reson Imaging* 2003; 14: 69–86
- 80 Weih SH, Jong YJ, Chang YJ. Ulnar nerve conduction velocity in injured baseball pitchers. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 21–25
- 81 Long RR, Sargent JC, Pappas Am. Pitcher's arm: an electrodiagnostic enigma. *Muscle nerve* 1996; 19: 1276–1281
- 82 Ozbek A, Bamaç B, Budak F et al. Nerve conduction study of ulnar nerve in volleyball players. *Scand J Med Sci Sports* 2006; 16: 197–200
- 83 Andrews JR, Timmermann LA. Outcome of elbow surgery in professional baseball players. *Am J Sports Med* 1995; 23: 407–413
- 84 Patterson JM, Jaggars MM, Boyer MI. Ulnar and Median nerve palsy in long-distance cyclists. *Am J Sports Med* 2003; 31: 585–589
- 85 Kennedy J. Neurologic injuries in cycling and bike riding. *Neurol Clin* 2008; 26: 271–279
- 86 Hirasawa Y, Sakakida K. Sports and peripheral nerve injury. *Am J Sports Med* 1983; 11: 420–426
- 87 Howse C. Wrist injuries in sport. *Sports Med* 1994; 17: 163–175
- 88 Montoya L, Felice KJ. Recovery from distal ulnar motor conduction block injury: serial EMG studies. *Muscle Nerve* 2002; 26: 145–149
- 89 Munnings F. Cyclist's palsy: Making changes brings relief. *Physician Sportsmed* 1991; 19: 165–173
- 90 Noth J, Dietz V, Mauritz KH. Cyclist's palsy: Neurological and EMG study in 4 cases with distal ulnar lesions. *J Neurol Sci* 1980; 47: 111–116
- 91 Richmond DR. Handlebar problems in bicycling. *Clin Sports Med* 1994; 13: 165–173
- 92 Kennedy JG, Baxter De. Nerve disorders in dancers. *Clin Sports Med* 2008; 27: 329–334
- 93 Otoshi K, Itoh Y, Tsujino A et al. Case report: meralgia paresthetica in a baseball pitcher. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 2268–2270
- 94 Beazell JR. Entrapment neuropathy of the lateral femoral cutaneous nerve: cause of lateral knee pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 1988; 10: 85–86
- 95 Morelli V, Smith V. Groin injuries in athletes. *Am Fam Physician* 2001; 64: 1405–1412
- 96 Harmon KG. Evaluation of groin pain in athletes. *Cur Sports Med Rep* 2007; 6: 354–361
- 97 LeBlanc KE, LeBlanc KA. Groin pain in athletes. *Hernia* 2003; 7: 68–71
- 98 Bradshaw C, McCrory P, Bell S et al. Obturator nerve entrapment. A cause of groin pain in athletes. *Am J Sports Med* 1997; 25: 402–408
- 99 Bruckner P, Bradshaw C, McCrory P. Obturator neuropathy: a cause of exercise-related groin pain. *Phys Sportsmed* 1999; 27: 62–73
- 100 Lynch SA, Renström PA. Groin injuries in sport: treatment strategies. *Sports Med* 1999; 28: 137–144
- 101 Andersen KV, Bovim G. Impotence and nerve entrapment in long distance amateur cyclists. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 233–240
- 102 Sommer F, König D, Graft C et al. Impotence and genital numbness in cyclists. *Int J Sports Med* 2001; 22: 410–413
- 103 Huang V, Munarriz R, Goldstein I. Bicycle riding and erectile dysfunction: an increase in interest (and concern). *J Sex Med* 2005; 2: 596–604
- 104 Schwarzer U, Wiegand W, Bin-Saleh A et al. Genital numbness and impotence rate in long distance cyclists. *J Urol* 1999; 161: 178
- 105 Leibovich I, Mor Y. The vicious cycling: bicycling related urogenital disorders. *European Urology* 2005; 47: 277–287
- 106 LaSalle M, Salimpour P, Adelstein M et al. Sexual and urinary tract dysfunction in female bicyclists. *J Urol* 1999; 161: 269
- 107 Guess MK. Women's bike seats: a pressing matter for competitive female cyclists. *J Sex Med* 2011; 8: 3144–3153
- 108 Schrader SM, Breitenstein MJ, Lowe BD. Cutting off the nose to save the penis. *J Sex Med* 2008; 5: 1932–1940
- 109 Sommer F, Schwarzer U, Klotz T et al. Erectile dysfunction in cyclists. Is there any difference in penile blood flow during cycling in an upright versus a reclining position? *Eur Urol* 2001; 39: 720–723
- 110 Nayal W, Schwarzer U, Klotz T et al. Transcutaneous penile oxygen pressure during bicycling. *BJU Int* 1999; 83: 623–625
- 111 Schwarzer U, Sommer F, Klotz T et al. Cycling and penile oxygen pressure: the type of saddle matters. *Eur Urol* 2002; 41: 139–143
- 112 Jeong SJ, Park K, Moon JD et al. Bicycle saddle shape affects penile blood flow. *Int J Impot Res* 2002; 14: 513–517
- 113 Nehra A, Goldstein I, Pabby A et al. Mechanisms of venous leakage: a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. *J Urol* 1996; 156: 1320–1329
- 114 Dettori JR, Koepsell TD, Cummings P et al. Erectile dysfunction after a long-distance cycling event: associations with bicycle characteristics. *J Urol* 2004; 172: 637–641
- 115 Sammarco GJ, Stephens MM. Neurapraxia of the femoral nerve. *Am J Sports Med* 1991; 19: 413–414
- 116 Vogel CM, Alberts JW. Lotus footdrop: sciatic neuropathy in the thigh. *Neurology* 1991; 41: 605–606
- 117 Walker M, Meekins G, Hu SC. Yoga neuropathy. A snoozer. *Neurologist* 2005; 11: 176–178
- 118 Beltran LS, Bencardino J, Ghazikhanian V et al. Entrapment neuropathies III: lower limb. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010; 14: 501–511
- 119 Trammell TR, Olivary SE. Crash and injury statistics from Indy-Car racing 1985–1989. 34th Annual Conference. Scotsdale, AZ. Association for Advancement of Automotive Medicine Proceedings 1991; 329–335 Ref Type: Conference Proceeding
- 120 Bošnjak R, Mofardin S, Derham C. Delayed sciatic neuropathy after distal semimembranosus muscle rupture associated with tethering of the sciatic nerve by a rare distal muscular branch. *Injury Int J Care Injured* 2009; 40: 226–229
- 121 Meknas K, Christensen A, Johansen O. The internal obturator muscle may cause sciatic pain. *Pain* 2003; 104: 375–380
- 122 Chen WS. Bipartite piriformis muscle: an unusual cause of sciatic nerve entrapment. *Pain* 1994; 58: 269–272
- 123 Leach RE, Purnell MB, Saito A. Peroneal nerve entrapment in runners. *Am J Sports Med* 1989; 17: 287–291
- 124 Sammarco GJ, Miler EH. Forefoot conditions in dancers: part II. Foot Ankle 1982; 3: 93–98

- 125 Tseng KF, Hsu HC, Wang FC et al. Nerve sheath ganglion of the tibial nerve presenting as a Baker's cyst: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14: 880–884
- 126 Fabian RH, Norcross KA, Hancock MB. Surfer's neuropathy. *N Engl J Med* 1987; 316: 555
- 127 Watemberg N, Amsel S, Sadeh M et al. Common peroneal neuropathy due to surfing. *J Child Neurol* 2000; 15: 420–421
- 128 Schon L. Nerve entrapment, neuropathy, and nerve dysfunction in the athlete. *Orthop Clin North Am* 1994; 25: 47–59
- 129 Schon LC, Baxter DE. Neuropathies of the foot and ankle in athletes. *Clin Sports Med* 1990; 9: 489–509
- 130 Peck E, Finnoff JT, Smith J. Neuropathies in runners 2010; 29: 437–457
- 131 Fabre T, Piton C, Andre D et al. Peroneal nerve entrapment. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80: 47–53
- 132 Styf J. Entrapment of the superficial peroneal nerve. Diagnosis and results of decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 131–135
- 133 Dellon AL. Deep peroneal nerve entrapment on the dorsum of the foot. *Foot Ankle* 1990; 11: 73–80
- 134 Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2010; 2: 32–37
- 135 Lau J, Daniels T. Tarsal tunnel syndrome: a review of the literature. *Foot ankle Int* 1999; 20: 201–209
- 136 Dellon AL. The four medial ankle tunnels: a critical review of perceptions of tarsal tunnel syndrome and neuropathy. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 629–648
- 137 Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle* 1990; 11: 47–52
- 138 Murphy P, Baxter D. Nerve entrapment of the foot and ankle in runners. *Clin Sports Med* 1985; 4: 753–763
- 139 Jackson DL, Haglund B. Tarsal tunnel syndrome in athletes. Case reports and literature review. *Am J Sports Med* 1991; 19: 61–65
- 140 McKean K. Neurologic Running Injuries. *Neurol Clin* 2008; 26: 281–296
- 141 Kinoshita M, Okuda R, Yasuda T et al. Tarsal tunnel syndrome in athletes. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1307–1312
- 142 McCluskey L, Webb L. Compression and entrapment neuropathies of the lower extremity. *Clin Podiatr Med Surg* 1999; 16: 96–125
- 143 Kinoshita M, Okuda R, Morikawa J et al. The dorsiflexion-eversion test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83-A: 1835–1839
- 144 Baxter D. Functional nerve disorders in the athlete's foot, ankle and leg. *Instr Course Lect* 1993; 42: 1985–1994
- 145 Kaplan PE, Kernahan WT Jr. Tarsal tunnel syndrome: an electrodiagnostic and surgical correlation. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 96–99
- 146 Redborg KE, Antonakakis JG, Beach ML et al. Ultrasound improves the success rate of tibial nerve block at the ankle. *Reg Anaesth Pain Med* 2009; 34: 256–260
- 147 Gould JS. The Failed Tarsal Tunnel Release. *Foot Ankle Clin N Am* 2011; 16: 287–293
- 148 Antoniadis G, Scheglmann K. Posterior tarsal tunnel syndrome: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 776–781
- 149 DiGiovanni BF, Abuzzahab FS, Gould JS. Plantar fasciitis release with proximal and distal tarsal tunnel release: surgical approach to chronic disabling plantar fasciitis with associated nerve pain. *Tech Foot Ankle Surg* 2003; 2: 254–261
- 150 Pfeiffer W, Cracchiolo A. Clinical results after tarsal tunnel decompression. *J Bone Joint Surg* 1994; 76A: 1222–1230
- 151 Gondring WH, Shields B. A touch pressure sensory assessment of the surgical treatment of the tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Surg* 2011; 17: 266–269
- 152 Fuhrmann R, Fröber R. Release of the lateral plantar nerve in case of entrapment. *Oper Orthop Traumatol* 2010; 22: 335–343
- 153 Baxter D, Pfeiffer G. Treatment of chronic heel pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar nerve. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 279–299
- 154 Morton TG. A peculiar and painful affection of the fourth metatarsophalangeal articulation. Thomas G. Morton, M. D. *Clin Orthop* 1979; 142: 4–9
- 155 Wu KK. Morton's interdigital neuroma: a clinical review of its etiology, treatment, and results. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 112–119
- 156 Mulder JD. The causative mechanism in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg Br* 1951; 33: 94–95
- 157 Hughes RJ, Ali K, Jones H et al. Treatment of Morton's neuroma with alcohol injection under sonographic guidance: follow-up of 101 cases. *Am J Roentgenol* 2007; 188: 1535–1539
- 158 Pollack RA, Bellacosa RA, Dornbluth NC et al. Sonographic analysis of Morton's neuroma. *J Foot Surg* 1992; 31: 534–537
- 159 Thomas JL, Blitch EL, Chaney DM. diagnosis and treatment of forefoot disorders. Section 3. Morton's intermetatarsal neuroma. *J Foot Ankle Surg* 2009; 48: 251–256
- 160 Walker EA, Fenton ME, Salesky JS et al. Magnetic resonance imaging of benign soft tissue neoplasms in adults. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 1197–1217
- 161 Weishaupt D, Treiber K, Kundert HP et al. Morton neuroma: MR imaging in prone, supine, and upright weight-bearing body positions. *Radiology* 2003; 226: 849–856
- 162 Bennett GL, Graham CE, Mauldin DM. Morton's interdigital neuroma: a comprehensive treatment protocol. *Foot Ankle Int* 1995; 16: 760–763
- 163 Rassmussen MR, Kitaoka HB, Pantzer GL. Nonoperative treatment of plantar interdigital neuroma with single corticosteroid injection. *Clin Orthop Relat Res* 1996; 326: 188–193
- 164 Greenfield J, Rea J Jr, Ilfeld FW. Morton's interdigital neuroma. Indications for treatment by local injections versus surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 185: 142–144
- 165 Adams WR. Morton's neuroma. *Clin Podiatr Med Surg* 2010; 27: 535–545
- 166 Assmus H. Morton metatarsalgia. Results of surgical treatment in 54 cases. *Nervenarzt* 1994; 65: 238–240

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

CME-Fragen Sportverletzungen peripherer Nerven

1 Welche Aussage zu sportbedingten Überlastungsschäden peripherer Nerven ist richtig?

- A Sie treten besonders häufig nach kurzer, einmaliger Belastung auf.
- B Sie bilden sich zumeist sehr schnell wieder zurück.
- C Sie entstehen v. a. bei hohen Trainingsumfängen mit wiederholten Belastungen.
- D Sie beeinträchtigen die Sporttauglichkeit wenig.
- E Sie treten nur bei Leistungssportlern auf.

2 Welche Aussage ist falsch? Für die Diagnostik von Überlastungsschäden peripherer Nerven sind folgende Punkte besonders wichtig:

- A Kenntnis des Bewegungsablaufs bei der jeweiligen Sportart
- B Alter des Patienten
- C genaue Anamneseerhebung
- D Untersuchung vor und nach der Ausübung der Sportart
- E ergänzende neurophysiologische Untersuchung

3 Welche Aussage zur MR-Neurografie ist falsch?

- A Sie eignet sich zur Diagnostik akuter peripherer Nervenschädigungen.
- B Sie zeigt nach frühestens 72 Stunden Schädigungen peripherer Nerven auf.
- C Sie zeigt bereits vor elektrophysiologischen Veränderungen Schädigungen peripherer Nerven an.
- D Es findet sich bei einer Schädigung eine Hyperintensität des Nerven in den T2-gewichteten MR-Bildern.
- E Sie ist eine nicht invasive Untersuchungsmethode.

4 Welche Aussage zur hochauflösenden sonografischen Untersuchung peripherer Nerven ist richtig?

- A Der Eindringtiefe sind keine Grenzen gesetzt.
- B Sie bietet die Möglichkeit der dynamischen Untersuchung.
- C Sie kann von jedem Neurologen ohne spezielle Schulung einfach und schnell durchgeführt werden.
- D Sie ist eine invasive Untersuchungsmethode.
- E Sie ist bei häufiger Wiederholung mit Gesundheitsrisiken verbunden.

5 Welche Aussage zur Therapie sportbedingter Überlastungsschäden peripherer Nerven ist falsch?

- A Reduktion der Trainingsumfänge und der Trainingsbelastung sind nicht erforderlich.
- B Konservative Behandlungsmethoden stehen im Vordergrund.
- C Neuerdings kommt auch die extrakorporale Stoßwellentherapie zum Einsatz.
- D Techniktraining ist sinnvoll.
- E Korrekturen von eventuellen Gelenk- und Achsenfehlstellungen sind wichtig.

6 Welche Aussage ist falsch? Typische periphere Nervenschädigungen bei Tennisspielern sind...

- A Schädigung des N. suprascapularis
- B Schädigung des N. ilioinguinalis
- C Schädigung des N. thoracicus longus
- D Überlastungsschäden des N. radialis
- E Supinatorlogensyndrom

7 Welche Aussage ist richtig? Beim Schwimmen kommt es besonders häufig zu folgender Nervenläsion:

- A N. tibialis
- B N. accessorius
- C N. cutaneus femoris lateralis
- D N. thoracicus longus
- E N. interosseus posterior

8 Welche Aussage ist falsch? Typische periphere Nervenschädigungen bei umfangreichem Rennradtraining sind:

- A Läsion des distalen N. ulnaris
- B Kompression des N. pudendus
- C Druckläsion des N. ischiadicus
- D Druckläsion des N. medianus
- E Läsion des N. suprascapularis

9 Welche Aussage zum Tarsaltunnelsyndrom ist falsch?

- A Ein Tarsaltunnelsyndrom kann durch Kompression des N. tibialis oder seiner Endäste entstehen.
- B Selten ist bei einem Tarsaltunnelsyndrom der N. calcaneus medialis betroffen.
- C Häufig findet sich ein Trauma des Sprunggelenks in der Anamnese.
- D Differenzialdiagnostisch muss u. a. an eine Plantarfasziitis gedacht werden.
- E Läufer, die stark supinieren, haben ein besonders hohes Risiko, ein Tarsaltunnelsyndrom zu erleiden.

10 Welche Aussage zur konventionellen EMG-Diagnostik bei sportbedingten Schädigungen peripherer Nerven ist falsch?

- A Das EMG zeigt auch subtile neurogene Muskelschädigungen auf.
- B Das EMG zeigt neurogene Muskelschädigungen auf, die dem klinischen Nachweis bei sehr gut trainierten Sportlern entgehen können.
- C Im EMG zeigen sich erst nach 3 Wochen Veränderungen.
- D Das EMG eignet sich zur Akutdiagnostik peripherer Nervenschädigungen.
- E Die Veränderungen im EMG sind nicht sportartspezifisch.