

Periphere Nervenläsionen durch Gangliencysten

H. Assmus, A. Kühner und U. Hagenlocher

Neurochirurgische Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. H. Penzholtz) des Chirurgischen Zentrums der Universität Heidelberg

Eingegangen am 31. Dezember 1974

Peripheral Nerve Compression by Ganglionic Cysts

Summary. Extra- and intraneural ganglionic cysts rarely involve peripheral nerves. They are found in the neighbourhood of large joints. Intraneural cysts prefer the deep peroneal nerve and cause intermittent pain and severe nerve damage. The ulnar nerve is affected most often at the wrist. There are different types of distal motor and/or sensory ulnar palsy. Spontaneous recovery may take place and recurrences of intraneural cysts of the peroneal nerve occur after surgery.

Key words: Electroneurography — Ganglionic cyst — Nerve-compression syndrome — Ulnar nerve — Peroneal nerve.

Zusammenfassung. Extra- und intraneurale Gangliencysten kommen in der Nähe der großen Gelenke vor. Intraneurale Cysten finden sich fast ausschließlich am Abgang des N. fibularis profundus und haben häufig eine Verbindung zum Tibiofibulargelenk. Typisch ist die intermittierende belastungsabhängige Schmerzsymptomatik. Ganglien des Handgelenks betreffen in erster Linie den N. ulnaris mit verschiedenen motorischen und/oder sensiblen Lähmungstypen. Die Prognose ist unterschiedlich; es kommen sowohl Spontanheilungen als auch Rezidive vor.

Läsionen peripherer Nerven durch Gangliencysten sind relativ selten und weisen gegenüber anderen mechanisch verursachten Nervenschäden einige Besonderheiten auf. Fromm u. Krücke haben kürzlich aus klinisch-katamnestischer und pathologisch-anatomischer Sicht 10 eigene Fälle mitgeteilt und einen Überblick über 64 Fälle aus der Literatur gegeben.

Wir konnten in den letzten 2 Jahren 3 operativ behandelte Fälle und 1 Fall mit spontaner Heilung beobachten und klinisch und elektromyoneurographisch nachuntersuchen.

Kasuistik

Fall 1. Robert S., ein 40-jähriger Werkmeister, bemerkte erstmals 1972 eine Fußheberschwäche links, die sich innerhalb weniger Tage wieder zurückbildete. Zwischenzeitlich sei er völlig beschwerdefrei gewesen, bis vor 3 Wochen belastungsabhängige Schmerzen im linken Unterschenkel und eine Schwäche des linken Fußes auftraten.

Bei der Untersuchung fand sich eine geringe Parese der Fuß- und Zehenheber links. Im autonomen Gebiet des N. fibularis prof. wurden Paraesthesien angegeben. Etwas proximal und dorsal vom Fibulaköpfchen war eine mäßig druckdolente cystische Vorwölbung zu tasten.

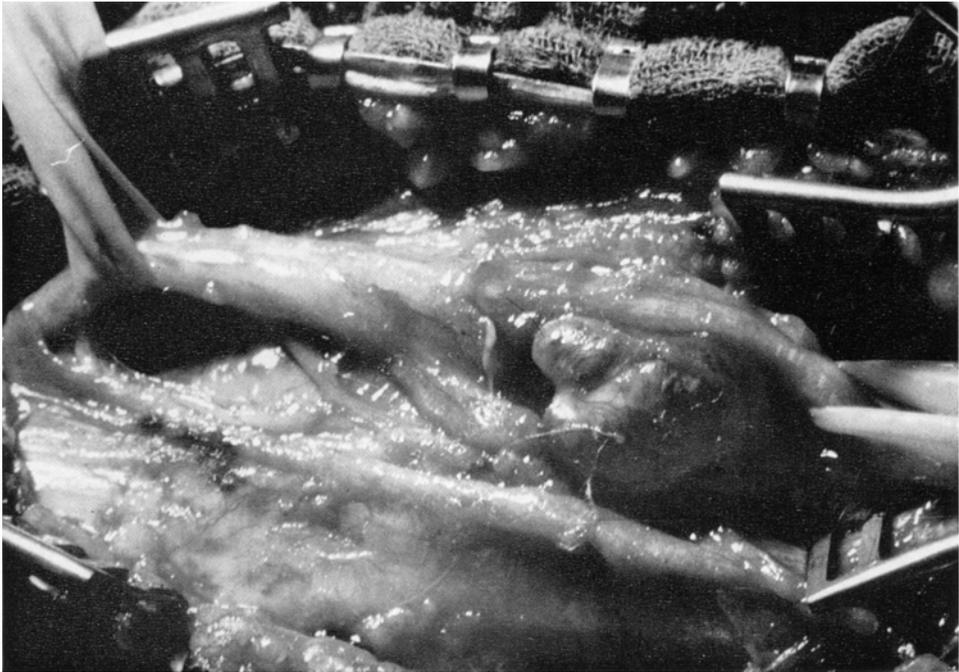


Abb. 1. Operativer Befund von Fall 1: Das extraneurale Ganglion ist genau in der Teilungsstelle des N. fibularis comm. gelegen (Nn. fibularis comm. und profundus durch Laschen angeschlungen)

Elektromyographisch fand sich eine Denervationsschädigung der Mm. tibialis ant., ext. hallucis long. und ext. digit. brev. Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) war auf 32 m/sec herabgesetzt. Der M. fibularis long. war völlig intakt.

Bei der operativen Revision am 27. 3. 1974 wurde eine pflaumengroße, in der Teilungsstelle des N. fibularis communis gelegene Gangliencyste reseziert. Sie hatte weder den Nerven infiltriert noch eine Verbindung zum Tibiofibulargelenk (Abb. 1).

Histologisch (Neuropathologisches Institut der Universität Heidelberg, Direktor: Prof. Dr. G. Ule) handelte es sich um ein Ganglion, bestätigt durch den Nachweis membranöser Wandanteile aus kollagenem Bindegewebe, dem an der Außenfläche lockeres Granulationsgewebe aufgelagert war, innen von einem dünnen Mesothelsaum begrenzt wurde und Reste eines nicht angefärbten schleimigen Materials enthielt.

Der Patient wurde postoperativ prompt schmerzfrei. 8 Monate postoperativ war der Patient bis auf ein morgendliches Steifigkeitsgefühl im linken Fuß und eine diskrete Hyperpathie im Gebiet des Fußrückens und der Dorsalseite der Großzehe beschwerdefrei. Der Palpationsbefund in der Kniekehle war unauffällig. Die motorische NLG des N. fibul. prof. war mit 44 m/sec nahezu normalisiert.

Nadelektromyographisch waren keine Zeichen einer neurogenen Schädigung mehr nachzuweisen.

Fall 2. Walpurga T., eine 51jährige Arbeiterin, klagte seit 6 Wochen vor der stationären Aufnahme über heftige, rezidivierende und deutlich belastungsabhängige Schmerzen an der Außenseite des rechten Unterschenkels und am Fußrücken. Vor 1 Woche trat plötzlich eine Fußheberparese auf.

Bei der Erstuntersuchung fand sich in der lateralen Kniekehle, etwas proximal vom Fibulaköpfchen, ein sehr druckdolenter Knoten. Im Gebiet des N. fibularis superficialis wurde eine

Hypaesthesia, in demjenigen des N. fib. prof. eine Anaesthesia angegeben. Die Mm. tibialis ant., fibularis longus, ext. hall. longus und ext. digit. brev. waren klinisch und elektromyographisch komplett denerviert. Durch elektrische Stimulation mit Rechteckimpulsen von 0,2 msec Dauer war der N. fibul. prof. nicht mehr erregbar.

Nach mehrtägiger Bettruhe wurde der tastbare Tumor kleiner und die Patientin weitgehend schmerzfrei. Elektromyographisch war jetzt im M. fibularis long. ein Einzelentladungsmuster nachzuweisen. Die motorische Latenz des N. fibularis superficialis war mit 8 msec (15 cm) zu bestimmen.

Bei der operativen Freilegung der Fibularisteilungsstelle am 28. 6. 1974 fand sich eine pflaumengroße mehrkammrige Cyste, die den N. fibularis prof. infiltrierte und einen Stiel zum Tibiofibulargelenk hatte. Der N. fibularis superfic. erschien makroskopisch unauffällig. Unter Schonung des Nerven wurde die Cyste exstirpiert.

Histologisch (Neuropathologisches Institut der Universität Heidelberg) fanden sich neben schwierig indurierten, leicht chronisch-entzündlich veränderten Cystenwänden Anschnitte von stark hyalin-degenerierten Nervenstämmchen.

Postoperativ war die Patientin zunächst völlig schmerzfrei. Die Paresen zeigten gute Rückbildungstendenz. Mitte September 1974 traten erneut heftige intermittierende Brennschmerzen auf. Elektromyographisch war jetzt im M. tibial. ant. ein Einzelentladungsmuster nachweisbar. Die motorische Latenz des N. fibul. superfic. war auf 3,5 msec (15 cm) zurückgegangen. Ende Oktober besserte sich trotz weiterbestehender, meist beim Gehen auftretender Schmerzen die Fußheberparese fortlaufend. Anfang Dezember war wieder ein kleiner druckdolenter Knoten an der früheren Stelle tastbar. Elektromyographisch war bei unveränderter Latenz eine weitere Zunahme des Aktivitätsmusters des M. tibial. ant. feststellbar.

Obwohl auch der Tastbefund die Annahme eines Rezidivs nahelegt, wird wegen der fortlaufenden Besserung der Parese die Reoperation aufgeschoben.

Fall 3. Ingrid S., eine 33jährige Hausfrau, klagte seit 4 Wochen über Schmerzen in dem rechten Unterarm und Handgelenk und ein Taubheitsgefühl sämtlicher Finger. Seit 1 Woche bemerkte sie eine Schwellung am rechten Handgelenk, die sich bei der Untersuchung als weicher, cystischer, gering druckdolenter Tumor herausstellte. Klinische Zeichen einer Läsion der Nn. medianus und ulnaris waren nicht faßbar.

Bei der elektromyographischen Untersuchung konnten wir in den Mm. abductor/opponens pollicis weder eine Denervationsschädigung noch einen sicheren Ausfall motorischer Einheiten feststellen. Die distale motorische und sensible Latenz des N. medianus lag mit 4,8 bzw. 3,8 msec im Grenzbereich.

Am 19. 12. 1973 wurde operativ eine längsovale, etwa daumenendgliedgroße Gangliencyste, die bis unter das Lig. carpi transversum reichte, jedoch keine Verbindung zum N. medianus hatte, entfernt. Histologisch (Neuropathologisches Institut der Universität Heidelberg) wurde der Operationsbefund bestätigt.

Postoperativ war die Patientin völlig beschwerdefrei. Bei einer Nachuntersuchung nach 1 Jahr war elektroneurographisch eine Normalisierung der distalen motorischen und sensiblen Leitzeiten und eine Zunahme der Amplitude der evozierten Potentiale festzustellen.

Fall 4. Heinz-Jürgen V., ein 27jähriger Studienassessor, klagte seit Ende 1973 über zeitweilige ziehende Schmerzen im rechten Kleinfingerballen. Nach einer längeren Autofahrt im Frühsommer 1974 und bei Betätigung der Hand nahmen die Schmerzen zu, und es entwickelte sich eine zunehmende Atrophie des Spatium interossum I. Auf die Frage nach einem Trauma konnte der Patient nur angeben, daß er öfters im Schulunterricht mit der rechten Faust auf den Tisch zu schlagen pflegte. Im Juli 1974 wurde uns der Patient unter der Verdachtsdiagnose eines Sulcus ulnaris-Syndroms zugewiesen.

Klinisch bestand eine hochgradige Atrophie des M. adduct. pollicis rechts. Sensible Störungen fehlten. In der Umgebung des Os hamatum ließ sich ein umschriebener Druckschmerz auslösen. Elektroneurographisch fanden sich eindeutige Zeichen einer Läsion bzw. Kompression des Ramus profundus nervi ulnaris (Abb. 2). Der Hypothenar zeigte bei normaler distaler Latenz keine Zeichen einer neurogenen Schädigung. Sensible und motorische NLG-Werte des N. ulnaris waren normal.

Mitte September bestanden unter Belastung noch stärkere Schmerzen, die sich jedoch spontan langsam besserten. Bei einer Nachuntersuchung Anfang Dezember hatte sich die

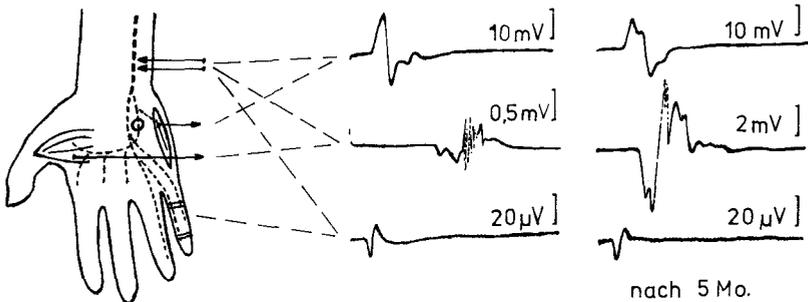


Abb. 2. Elektroneurographische Befunde von Fall 4: Nach Stimulation des N. ulnaris am Handgelenk ist vom Hypothenar nach einer Latenz von 2,8 msec ein leicht triphasisches normalamplitudiges MAP ableitbar. Demgegenüber ist das MAP des M. adduct. pollicis (2. Reihe) erst nach einer Latenz von 15 msec erhältlich, niederamplitudig (1 mV) und stark aufgesplittert. Das antidrome sensible NAP des Ramus superficialis hat eine Latenz von 2,3 msec (13 cm zum Kleinfinger). 5 Monate später sind die Potentiale in Reihe 1 und 3 unverändert, während das MAP des M. adduct. poll. auf 8 mV angestiegen und die Latenz auf 6,5 msec zurückgegangen ist (O bezeichnet die Stelle der Kompression)

Atrophie weitestgehend zurückgebildet. Die lokale Druckdolenz war verschwunden, die motorische Latenz zum M. adduct. poll. war deutlich zurückgegangen, das Aktivitätsmuster war neurogen verändert, jedoch nur noch mäßig gelichtet (Abb. 2). Beschwerden wurden nicht mehr angegeben.

Diskussion

Barber u. Mitarb. fanden bei einem Patientenkollektiv der Mayo-Klinik unter 32 gutartigen Weichteiltumoren mit Nervenläsionen neben Lipomen (50%) am häufigsten Gangliencysten. Ganglien kommen bevorzugt in der Nähe großer Gelenke vor, insbesondere am Hand- und Tibiofibulargelenk. Fromm u. Krücke stellten bei 10 eigenen und 63 Literaturfällen in 54,8% eine Lokalisation am Kniegelenk, in 31,6% am Handgelenk bzw. der Handwurzel, in 9,5% am Ellenbogengelenk und in 4,1% am Fußgelenk fest.

Gangliencysten können sowohl *extra-* als auch *intra-neural* auftreten. Letztere sind häufig multiloculär [4, 7, 23]. Histologisch bestehen zwischen beiden Formen keine Unterschiede. Intra-neurale Cysten befallen fast ausschließlich die Nervenscheide des N. fibularis in Höhe des Fibulaköpfchens. Oft besteht eine stielartige Verbindung zum Tibiofibulargelenk [13, 17, 23, eigener Fall]. Bei entsprechender Größe und Lokalisation der Cyste resultieren schwere Kompressionschäden des Nerven bis zur Axonotmesis [10, 13]. Intra-neurale Cysten führen dabei zu einer fasciculären Kompression, während die extraneuralen eine Druckschädigung des gesamten Nerven zur Folge haben [9].

Bezüglich der *Pathogenese* der Gangliencysten besteht keine einheitliche Meinung. Akuten oder chronischen Traumen wird von den meisten Autoren [2, 14, 20, 24] eine wichtige ätiologische Bedeutung zugemessen. Mucoide Degeneration der Nervenscheide, ektopisches Synovialgewebe, Metaplasie nach chronischen Traumen werden diskutiert [4, 7]. In 3 Fällen, bei denen die Parese unmittelbar nach dem umschriebenen Trauma auftrat, fanden sich operativ Cysten als Folge

nichtresorbierter Nervenscheidenhämatome [3, 10]. Vereinzelt wurde eine begleitende Osteoarthritis beschrieben [14, 24]. Gurdjian u. Mitarb. unterscheiden intraneurale, auf mucoider Degeneration des Epineuriums beruhende Cysten von echten Ganglien, die von der Synovia ausgehen. Diese Unterscheidung wird jedoch fragwürdig bei den häufigen intraneuralen Cysten des N. fibularis, die über einen „Stiel“ mit dem Gelenk in Verbindung stehen.

Während ein distales Kompressionssyndrom des N. medianus nur selten durch ein Ganglion — wie z. B. in einem unserer Fälle — verursacht wird, stellt dies die häufigste Ursache einer *distalen Ulnariskompression* dar [11, 14, 15, 20—22, 24]. Vanderpool u. Mitarb. fanden bei 21 Fällen einer distalen Ulnarisläsion 13mal ein Ganglion als Ursache. Seddon berichtet 16 eigene Fälle rein motorischer Paresen.

Fast immer bestehen belastungsabhängige Schmerzen, während sensible Störungen oft fehlen. Je nach Ausgangspunkt des Ganglions unterscheidet man zwei Lähmungstypen:

Typ I: Das häufig tastbare, proximal vom Lig. piso-hamatum gelegene, von Interkarpalgelenken (z. B. Piso-Triquetralgelenk) ausgehende Ganglion macht sensible und motorische Symptome. Es werden sämtliche kleinen vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln und der sensible Endast unter Aussparung des Ramus dorsalis betroffen.

Typ II: Das distal vom Lig. Piso-hamatum gelegene Ganglion hat seinen Ursprung tief in der Hohlhand. Es kann, von einem lokalen Druckschmerz am Os hamatum abgesehen, von außen nicht getastet werden und führt zu einer ausschließlich motorischen Parese des Ramus profundus zum M. adduct. poll. Dieser Lähmungstyp ist häufiger; zu ihm gehören sämtliche Fälle von Seddon sowie der von uns berichtete Fall.

Es wurden auch Fälle einer isolierten Parese des sensiblen Ramus dorsalis durch ein sehr kleines, am Unterarm gelegenes Ganglion [5] sowie einer isolierten Läsion des Ramus superficialis durch ein Ganglion der Palmaraponeurose [22] beschrieben. Mitursächlich bei der Entstehung einer Kompression wird das fibröse Band zwischen Os pisiforme und hamatum angeschuldigt [11].

Die Symptomatik der *intraneuralen Cysten des N. fibularis* ist recht charakteristisch. Fast nie fehlen belastungsabhängige Schmerzen in der Kniekehle mit Ausstrahlung zum Unterschenkel und Fußrücken [13, 17, 23]. Oft ist die Cyste am Fibulaköpfchen zu tasten. Remissionen kommen vor; unter Bettruhe verschwinden die Schmerzen meist. In unserem Fall der Patientin W. T. war palpatörisch eine Verkleinerung der Cyste und eine Besserung der Parese des N. fibularis superficialis festzustellen. In fast sämtlichen berichteten Fällen sind die vom N. fibularis prof. versorgten Muskeln hochgradig paretisch, während der M. fibularis longus nicht oder nur gering mitbetroffen ist.

Wenn ein eindeutiger Palpationsbefund fehlt, ist die *elektromyographische* und *elektro-neurologische* Diagnostik zur Lokalisation der Störung unentbehrlich. Gerade die distale rein motorische Ulnarisparese wird klinisch gelegentlich als Beginn einer spinalen Systemerkrankung fehldiagnostiziert. Durch Stimulation des N. ulnaris am Handgelenk mit Bestimmung der distalen Überleitungszeit (Latenz) zum Hypothenar und M. adduct. poll. kann zuverlässig der Ort der Schädigung festgestellt werden [6]. Der von uns beobachtete Fall (Nr. 4) zeigte eine erhebliche, etwa auf das Dreifache verlängerte Latenz bei gleichzeitiger

Amplitudenreduktion und polyphasischer Aufsplitterung des Muskelaktionspotentials des M. adduct. poll. Normale sensible Werte des Ramus superficialis und normale Latenzwerte zum Hypothenar sichern zusätzlich die Diagnose. Der elektroneurographische Befund unserer Patientin mit intraneuraler Cyste des N. fibularis (Fall 2) entsprach dem einer schweren axonalen Schädigung (Axonotmesis) des Ramus prof., während der N. fibularis superficialis lediglich einen temporären Block (Neurapraxie) aufwies. Fall 2 mit einer extraneuralen Cyste zeigte vorwiegend eine Leitungsverzögerung ohne schwerere Denervationsschädigung. Postoperativ kam es in beiden Fällen zu einer prompten Zunahme der NLG. Mit Ausnahme eines Falles von Gurdjian u. Mitarb. mit elektromyographisch nachgewiesener kompletter Fibularisparese liegen vergleichbare EMG-Befunde von den Literaturfällen nicht vor.

Die *Behandlung* der Gangliencysten ist in der Regel *operativ*. Bei den distalen Ulnarispareesen infolge kleiner Ganglien der Handwurzel und Hohlhand kommen jedoch auch Spontanheilungen vor [15, 19, 20, eigener Fall]. Bei der multiloculären Cyste des N. fibularis ist auf eine radikale Exstirpation einschließlich des Stiels zum Gelenk [17], eventuell unter Zuhilfenahme der mikrochirurgischen Technik [9], zu achten. Rezidive kommen vor [1, 9, 17]. Ein Fall zeigte aggressives Wachstum mit mehrfach auftretenden Rezidiven, Malignitätszeichen wurden jedoch histologisch nicht beobachtet [9]. Die *Prognose* ist im allgemeinen gut. Auch komplette Paresen bilden sich zurück, vorausgesetzt, daß sie nicht länger als 18 Monate bestanden hatten und intraoperativ der Nerv geschont werden konnte [2]. Postoperativ tritt prompt Schmerzfreiheit ein. Die NLG- und Latenzwerte zeigen nach erfolgreicher Dekompression rasche Besserung.

Literatur

1. Barber, K. W., Jr., Bianco, A. J., Jr., Soule, E. H., Mac Carthy, C. S.: Benign extraneural soft-tissue tumors of the extremities causing compression of nerves. *J. Bone Jt Surg.* **44-A**, 98—104 (1962)
2. Brooks, D. M.: Nerve compression by simple ganglia. A review of thirteen collected cases. *J. Bone Jt Surg.* **34-B**, 391—400 (1952)
3. Zum Busch, J. P.: Ganglion der Nervenscheide des Nervus ulnaris. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, 694 (1922)
4. Clark, K.: Ganglion of the lateral popliteal nerve. *J. Bone Jt Surg.* **43-B**, 778 (1961)
5. Dubs, J.: Ganglion der Nervenscheide des N. ulnaris. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, 68 (1922)
6. Ebeling, P., Gilliatt, R. W., Thomas, P. K.: A clinical study of the ulnar nerve lesions in the hand. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **23**, 1—9 (1960)
7. Ellis, V. H.: Two cases of ganglia in the sheath of the peroneal nerve. *Brit. J. Surg.* **29**, 141 (1936)
8. Ferguson, L. K.: Ganglion of the peroneal nerve. *Ann. Surg.* **106**, 313 (1937)
9. Fromm, H., Krücke, W.: Intraneural and extraneural ganglionic cysts involving peripheral nerves. *Excerpta Med. Internat. Congr. Ser.* **293**, 221 (1973)
10. Gurdjian, E. S., Lassen, R. D., Lindner, D. W.: Intraneural cyst of the peroneal and ulnar nerves. *J. Neurosurg.* **23**, 76—78 (1965)
11. Hayes, J. R., Mulholland, R. C., O'Connor, B. T.: Compression of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *J. Bone Jt Surg.* **51-B**, 469—472 (1969)
12. Jenkins, S. A.: Solitary tumours of peripheral nerve trunks. *J. Bone Jt Surg.* **34-B**, 401 (1952)
13. Katz, M. R., Lenobel, M. J.: Intraneural ganglionic cyst of the peroneal nerve. Case report. *J. Neurosurg.* **32**, 692—694 (1970)

14. Mallett, B. L., Zilkha, K. J.: Compression of the ulnar nerve at the wrist by a ganglion. *Lancet* **1955 I**, 890—891
15. Mumenthaler, M.: Die Ulnarislähmung an der Handwurzel. Klinik und Therapie anhand von 30 eigenen Fällen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **82**, 229 (1958)
16. Nigst, H.: Kompressionssyndrom des N. ulnaris am Handgelenk. *Schweiz. med. Wschr.* **87**, 320 (1957)
17. Parkes, A.: Intraneural ganglion of the lateral popliteal nerve. *J. Bone Jt Surg.* **43-B**, 784 (1961)
18. Richmond, D. A.: Carpal ganglion with ulnar nerve compression. *J. Bone Jt Surg.* **45-B**, 513 (1963)
19. Russel, W. R., Whittey, C. W. M.: Traumatic neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. *Lancet* **1947 I**, 828
20. Seddon, H. J.: Carpal ganglion as a cause of paralysis of the deep branch of the ulnar nerve. *J. Bone Jt Surg.* **34-B**, 386—390 (1952)
21. Shea, J. D., Mc Clain, E. J.: Ulnar nerve compression syndromes at and below the wrist. *J. Bone Jt Surg.* **51-A**, 1095 (1969)
22. Spinner, M.: *Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm.* Philadelphia-London-Toronto: W. B. Saunders Comp. 1972
23. Stack, R. F., Bianco, A. H., Jr., Mc Carthy, C. A.: Compression of the common peroneal nerve by ganglion cysts. Report of 9 cases. *J. Bone Jt Surg.* **47-A**, 773—778 (1965)
24. Vanderpool, D. W., Chalmers, J., Lamb, D. W., Whiston, T. B.: Peripheral compression lesions of the ulnar nerve. *J. Bone Jt Surg.* **50-B**, 792—803

Dr. H. Assmus
Neurochirurgische Klinik
D-6900 Heidelberg, Kirschnerstraße
Bundesrepublik Deutschland