

Aus der Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. Joachim Oertel

**„Einfach-offene versus endoskopisch-assistierte Dekompression des N. ulnaris beim
Kubitaltunnelsyndrom – eine retrospektive Analyse“**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät**

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2024

vorgelegt von: Sami Sharif

geb. am: 07.11.1987 in: Manama/Bahrain

Inhaltsverzeichnis

I	Abkürzungen.....	4
II	Zusammenfassung	5
III	Summary	6
1.	Einleitung	7
1.1	Kubitaltunnelsyndrom	7
1.2	Historische Entwicklung	7
1.3	Anatomie.....	8
1.3.1	Verlauf des N. ulnaris	8
1.3.2	Motorische Innervation.....	9
1.3.3	Sensible Innervation	10
1.4	Symptomatik des Kubitaltunnelsyndroms	11
1.5	Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms.....	11
1.5.1	Primäre Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms.....	12
1.5.2	Sekundäre Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms	13
1.6	Regenerationsfähigkeit, Prognose und Verlauf	13
1.7	Diagnostik.....	14
1.7.1	Klinische Untersuchung.....	14
1.7.2	Elektrodiagnostik.....	16
1.7.3	Bildgebende Diagnostik	16
1.7.4	Differentialdiagnosen	17
1.8	Therapie.....	18
1.8.1	Konservative Therapie.....	18
1.8.2	Operative Therapie	18

1.9	Fragestellung der Arbeit	21
2.	Material und Methoden	22
2.1	Studiendesign	22
2.2	Patientenkollektiv	22
2.3	Auswertung	23
2.3.1	Retrospektive Auswertung.....	23
2.3.2	Klinische Nachuntersuchungen	24
2.4	Operative Technik der einfach-offenen Dekompression des N. ulnaris	25
2.5	Operative Technik endoskopisch-assistierte Dekompression des N. ulnaris	27
3.	Ergebnisse.....	31
3.1	Patientenkollektive	31
3.2	Ergebnisse – zeitlicher Verlauf.....	31
3.2.1	Präoperative Symptome.....	32
3.2.2	Ergebnisse bis 8 Wochen postoperativ	34
3.2.3	Ergebnisse bis 5 Monate postoperativ	36
3.2.4	Dauer des operativen Eingriffs und Operateure	38
3.3	Langzeitergebnisse.....	39
4.	Diskussion	44
5.	Literaturverzeichnis	48
6.	Danksagung	54
7.	Lebenslauf	55

I Abkürzungen

BMI	-	Body-Mass-Index
cm	-	Zentimeter
d.h.	-	das heißt
ED	-	endoskopisch-assistierte Dekompression
FCU	-	Musculus flexor carpi ulnaris
HWS	-	Halswirbelsäule
i.S.	-	im Sinne
KuTS	-	Kubitaltunnelsyndrom
Lig.	-	Ligament
M	-	Musculus
min	-	Minute
mNLG	-	motorische Nervenleitgeschwindigkeit
Mm	-	Musculi
mmHg	-	Millimeter Quecksilbersäule
m/s	-	Meter pro Sekunde
N.	-	Nervus
Nn.	-	Nervi
o.g.	-	oben genannt
OP	-	Operation
R.	-	Ramus
Rr.	-	Rami
SD	-	einfach-offene Dekompression
z.B.	-	zum Beispiel

II Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Verlauf nach minimal-invasiver operativer Dekompression des N. ulnaris am Ellenbogen bei Kubitaltunnelsyndrom. Neben den Ergebnissen in Hinblick auf Sensibilität und Kraft / Koordination lag ein weiterer Fokus auf den kosmetischen Ergebnissen sowie möglicher lokaler Beschwerden der Behandelten. Es handelt sich um eine retrospektive Auswertung. Anhand objektiver klinischer und elektrophysiologischer Befunde, sowie Angaben der Patienten bezüglich der eigenen Einschätzung des Heilungsverlaufs, sollte evaluiert werden, ob die endoskopisch-assistierte Dekompression gleichwertige postoperative Ergebnisse wie die in vielen Zentren angewendete einfach-offene Dekompression hat. Trotz ihres sehr kleinen Zugangs und den damit verbundenen möglichen Vorteilen in Hinblick auf den Heilverlauf und das kosmetische Ergebnis hat sich die endoskopisch-assistierte Operation bisher nicht als Standard etabliert.

In der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes wurde die endoskopisch-assistierte Technik seit 2011 zunehmend eingesetzt und ist aktuell das im Vergleich häufiger eingesetzte Operationsverfahren zur Dekompression des N. ulnaris bei Kubitaltunnelsyndrom. Die Datenanalyse der operierten Patienten zeigte keine wesentlichen Unterschiede im postoperativen Verlauf nach 2 bzw. 5 Monaten. Unter Berücksichtigung der erhobenen Befunde zum Zeitpunkt der klinischen Nachkontrollen zeigte sich aber, dass sich die verbesserten elektrophysiologischen Werte 5 Monate postoperativ auch in einer verbesserten klinischen Symptomatik im Rahmen der Nachuntersuchungen in beiden Kohorten zeigten. Ebenso wurde eine deutlich kürzere Operationsdauer bei endoskopisch-assistierter Dekompression bei gleichzeitig geringeren Raten an Sensibilitätsstörungen im Ellenbogenbereich und kleinerer Schnittführung nachgewiesen. Die vorliegenden Ergebnisse unterstützen die Wahl der endoskopisch-assistierte Dekompression als Operationsverfahren der Wahl bei Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms.

III Summary

In the present study, a retrospective analysis of patients suffering from cubital tunnel syndrome was performed comparing the surgical results of simple decompression and endoscopic-assisted decompression. Surgical data as well as Sensibility, Strength/ Coordination and cosmetic outcome was analyzed retrospectively.

Although having good results regarding patients safety and treatment success, in the majority of patients open 'simple decompression' is still applied as standard technique.

In the authors department the 'endoscopic-assisted decompression' is performed in increasing numbers since 2011 in patients suffering from cubital tunnel syndrome.

In this study there were no differences found in the retrospective Analysis of the clinical outcome between these two cohorts after two or five months. A better electrophysiological examination five month after surgery came along with a better clinical outcome in the long term follow-up.

Furthermore the endoscopic-assisted decompression was performed in a clearly shorter surgery time. In this cohort also a shorter incision of the skin was performed and permanent sensory disability at the elbow seems to occur less frequently.

In this Analysis the endoscopic-assisted Decompression appears to be an equivalent technique for ulnar nerve decompression at the elbow and should be provided when possible.

1. Einleitung

1.1 Kubitaltunnelsyndrom

Beim Kubitaltunnelsyndrom (KuTS) handelt es sich um eine Erkrankung in Folge einer chronischen Druckschädigung des N. ulnaris im Ellenbogenbereich mit sensiblen und motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Der Schädigungsort kann sowohl proximal als auch distal oder im Bereich des Sulcus nervi ulnaris liegen.

Das Kubitaltunnelsyndrom (KuTS) stellt mit einer Inzidenz von 24,7 auf 100.000 das zweithäufigste Nervenkompressionssyndrom dar [1]. Die verschiedenen Ursachen, welche zu einer chronischen Schädigung des N. ulnaris führen, werden nach ihrer Schädigungsform in primäre und sekundäre Ursachen eingeteilt. Diese Aufteilung wurde bereits durch Sunderland (1978) beschrieben und z.B. von Assmus bis heute übernommen [1] [2]. Die Symptome peripherer Nervenschädigungen durch Kompressionen, zu welcher das Kubitaltunnelsyndrom zählt, können sich in Form von Hypästhesien und Parästhesien, Dysästhesien bis hin zu Atrophien und Paresen im jeweiligen Versorgungsgebiet des N. ulnaris präsentieren. Durch sowohl klinisch-neurologische als auch elektroneurographische Untersuchungen kann die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms gestellt werden. Initial wird ein konservatives Therapieregime durchgeführt. Kommt es hierbei zu einer Progression, wird eine operative Dekompression des Nervs angestrebt, um weitere Schädigungen zu verhindern. Hierbei stehen sich verschiedene Operationstechniken gegenüber. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Vergleich zweier dieser Operationsverfahren, die in den letzten Jahren bei der Dekompression des Nervus ulnaris zunehmend zum Einsatz kamen.

1.2 Historische Entwicklung

Das Kubitaltunnelsyndrom fand erstmals Erwähnung in Fallbeschreibungen des 19. Jahrhunderts. So lieferte Granger, ein britischer Chirurg, im Jahre 1818 die erste ausführliche Beschreibung des Kubitaltunnelsyndroms, wonach durch eine Fraktur des Epicondylus medialis humeri bedingte Sensibilitätsausfälle im Ulnarisversorgungsgebiet beobachtet wurden [3]. Nachfolgend beschrieb der britische Chirurg F. W. Grant Calder 1832 eine posttraumatische Ulnarisparese mit Kontraktur der Digits IV und V [3]. Des Weiteren gab es eine ausführliche Beschreibung über das "Aussehen und die Entstehungsursachen der Ulnarishand" durch Parmentier und Duchenne de Bologne (franz. Physiologe und Neurologe) im Jahre 1855 [3]. Zudem berichtete Photinos Panas 1878 von einer Spätparese nach länger zurückliegender Ellenbogenfraktur. Ergänzt wurden diese Arbeiten durch die differentialdiagnostische Abgrenzung zu radikulären Symptomen im Bereich C8 und Th1 durch Jobert 1846 [3]. Ab Mitte des 19. Jahrhunderts wurden außer traumatischen Ereignissen auch andere

Ursachen für die Entstehung eines Kubitaltunnelsyndroms angenommen, wie z.B. die von Blattman 1851 beschriebene Luxation des N. ulnaris aus seinem Sulcus. Im Jahr 1898 erfolgte durch den in New York tätigen Chirurgen B. Curtis die erste ausführlich dokumentierte operative Intervention. Die kanadischen Neurochirurgen William Feindel und Joseph Stratford prägten in den 50er-Jahren den Begriff des Kubitaltunnelsyndroms („cubital tunnel syndrome“) und führten hierbei die einfache Dekompression bei posttraumatisch bedingten Fällen durch (Feindel und Stratford, 1958). Von Geoffrey Osborne wurde 1957 eine ligamentäre Struktur zwischen medialem Epikondylus und Olekranon beschrieben und operativ erfolgreich durchtrennt [4]. Bis heute ist diese Struktur als Osborne ligament bekannt und stellt eine der möglichen Strukturen dar, welche den N. ulnaris chronisch komprimieren und somit ein Kubitaltunnelsyndrom verursachen können. Bis heute andauernd wird sowohl der Frage von begünstigenden Faktoren der Entwicklung des Kubitaltunnelsyndroms als auch die nach der idealen operativen Versorgung nachgegangen. Pathophysiologisch tragen aufgrund der komplexen Anatomie, sowohl Druck- als auch Zugwirkung zur Entwicklung eines KuTS bei [5].

1.3 Anatomie

1.3.1 Verlauf des N. ulnaris

Der N. ulnaris entstammt den Nervenwurzeln C8 bis Th1 und geht aus dem Fasciculus medialis des Plexus brachialis hervor um anschließend medial der Arteria axillaris durch die Axilla zu ziehen. Von hier aus verläuft er medial der Arteria brachialis im Sulcus bicipitalis medialis. Mittig des Oberarms durchquert er das Septum intermusculare mediale um über den medialen Kopf des Musculus trizeps brachii auf die Streckseite zu ziehen. Etwa 5- 8cm proximal des Epicondylus medialis befindet sich die von Struthers 1854 beschriebene Arkade, welche durch ein Muskel-Faszien-Band gebildet wird [6]. Anschließend läuft der Nerv in der retrokondylären Fossa, dem Sulcus nervi ulnaris. Hier wird der Nerv vom Lig. epitrochleoanconeum überdacht. Als anatomische Normvariante bildet sich in manchen Fällen auch der sog. M. epitrochleoanconeus aus (Prävalenz = 2-23%) [7]. Im weiteren Verlauf wird der Nerv vom Lig. arcuatum (Syn. Osborne-Ligament) überspannt. Weiter distal verläuft er dann unter Faszien, welche zwischen Epicondylus und Olekranon verlaufen. Am Unterarm liegt er dem Musculus flexor digitorum profundus auf und wird vom Musculus flexor carpi ulnaris bedeckt. Ab der Mitte des Unterarms wird er von der Arteria und Vena ulnaris nach distal begleitet. Radial vom Os pisiforme zieht der Nervus ulnaris dann auf dem Retinaculum musculorum flexorum durch die Guyon-Loge zur Palmarfläche der Hand, auf welcher er sich in einen R. superficialis und einen R. profundus aufteilt. [Abbildung 1]

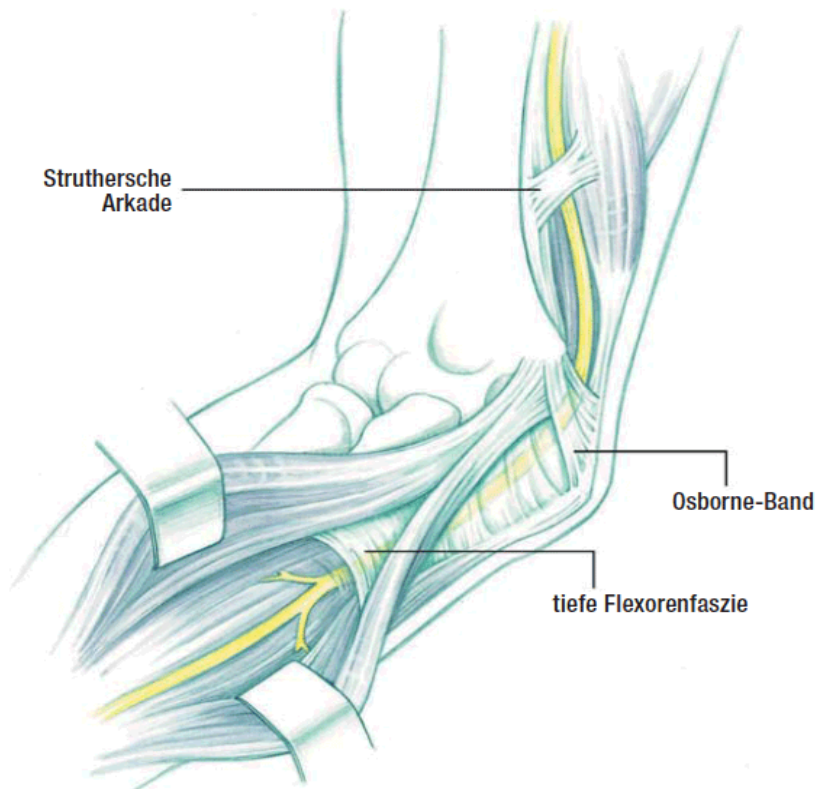


Abbildung 1: Potenziell einengende Strukturen des N. ulnaris; Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 14-26; DOI: 1 – mit freundlicher Genehmigung des Deutschen Ärzteblattes

1.3.2 Motorische Innervation

Auf seinem Verlauf gibt der N. ulnaris mehrere motorische Äste ab, welche im Folgenden mit den entsprechenden innervierten Muskeln aufgeführt werden [Abbildung 2]:

- Rr. musculares : - M. flexor carpi ulnaris, M. flexor digitorum profundus (IV, V)
- R. muscularis: - M. palmaris brevis
- Rr. musculares: - M. abductor digiti minimi, M. flexor digiti minimi brevis,
M. opponens digiti minimi, Mm. lumbricales III et IV,
Mm. interossei palmares et dorsales, M. adductor pollicis,
M. flexor pollicis brevis (Caput profundum)

1.3.3 Sensible Innervation

Zum N. ulnaris zugehörige sensible Äste sind:

- Rr. articulares: - Gelenkkapsel des Ellenbogengelenks sowie der Hand- und Fingergrundgelenke
- R. dorsalis n. ulnaris: - ulnarer Bereich des Handrückens
- R. palmaris n. ulnaris: - distaler, ulnarer Teil des Unterarms
- N. digitalis palmaris proprius et
- N. digitalis palmaris communis IV: - palmarer , ulnarer Teil der Hand

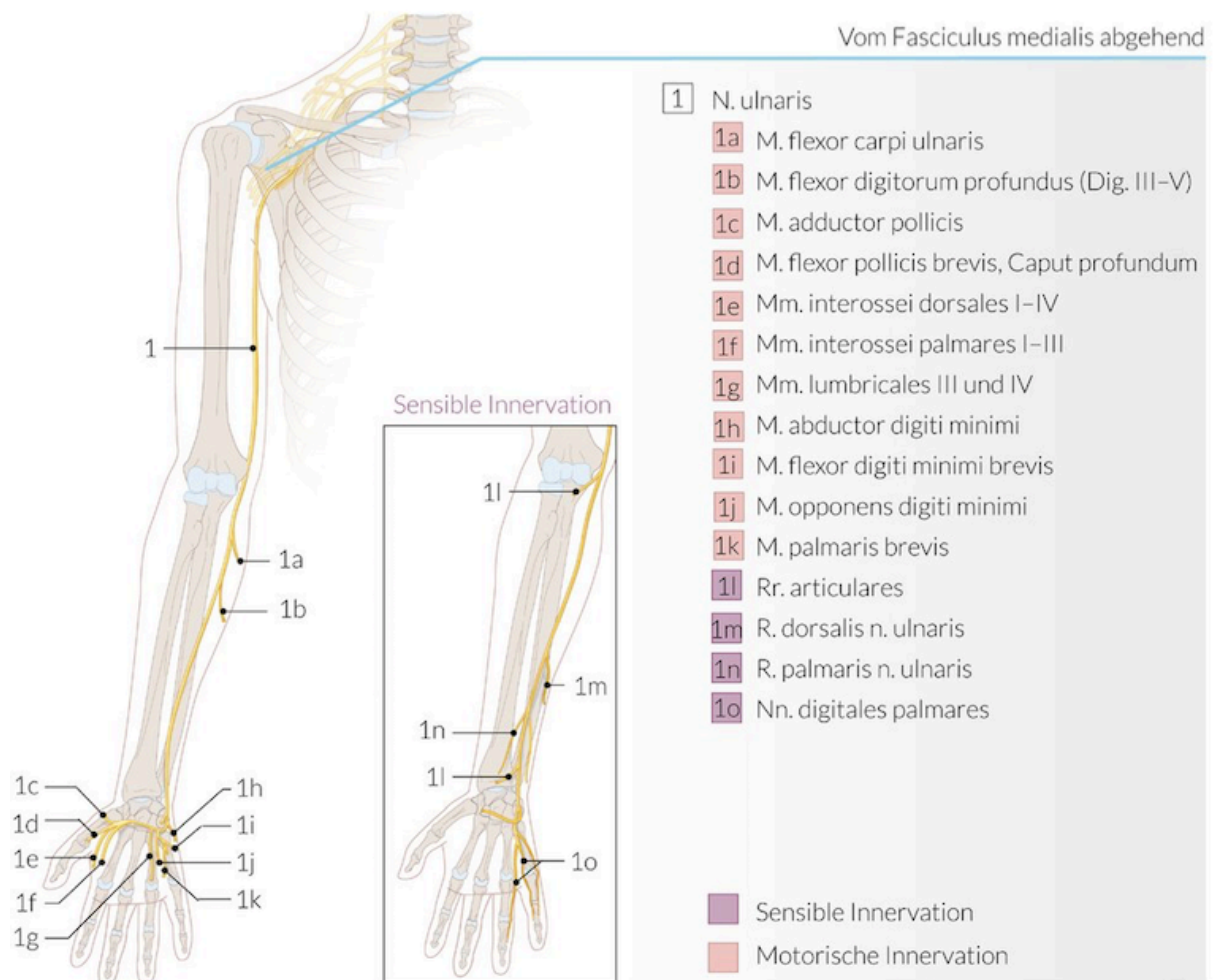


Abbildung 2: Motorische und sensible Innervation des N. ulnaris; mit freundlicher Genehmigung von AMBOSS GmbH, Berlin und Köln, Germany

1.4 Symptomatik des Kubitaltunnelsyndroms

Sensibilitätsstörungen gehören zu den am häufigsten und oft auch zuerst auftretenden Symptomen des Kubitaltunnelsyndroms und äußern sich als Gefühlsminderung (Hypästhesie) oder Kribbelparästhesie / -dysästhesie. In selteneren Fällen wird die Sensibilitätsstörung als ein latentes Brennen im ulnaris versorgten Gebiet beschrieben. Der betroffene Bereich ist dabei variabel, was auch mit der unterschiedlichen Ausprägung des Innervationsgebietes zusammenhängt. Meist sind es beginnend Hypästhesien und im weiteren Verlauf dann unter Umständen und vom Grad der Schädigung abhängig Parästhesien, die bevorzugt am 5. Finger und der ulnaren Hälfte des Ringfingers nachgewiesen werden.

Im Verlauf kann es durch weitere Schädigung des Nervs zum Auftreten einer Muskelverschwächigung (Atrophie) kommen. Diese zeigen sich am deutlichsten an der Hypothenarmuskulatur und im Spatium interosseum I. Die konsekutiven Paresen der Mm. interossei und Mm. lumbricales führen durch die Hyperextension in den Grundgelenken der Finger IV und V, bei gleichzeitiger leichter Flexion der Interphalangealgelenke zur Ausprägung der sog. Krallenhand. Des Weiteren kann es durch die Parese des M. adductor pollicis zu einer Hyperextension des Metakarpophalangealgelenks des Daumens kommen.

Neben den Hypästhesien und Parästhesien kann es auch zu intermittierenden Schmerzen kommen, die von den Patienten als sehr unangenehm beschrieben werden und deren Ursprung sich meist über dem Sulcus selbst befindet. Die Schmerzen strahlen von dort nach distal oder proximal aus, können aber auch durch Druck auf den Sulcus provoziert werden.

1.5 Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms

Nach Sunderland (1978) werden die Ursachen, die zum Auftreten des Kubitaltunnels führen, in eine primäre und eine sekundäre Schädigungsform eingeteilt. Assmus nahm diese Einteilung weitestgehend 2007 auf, postulierte aber eine kombinierte Schädigung aus rezidivierender Mikrotraumatisierung des Nervs durch Druckschädigung in Kombination mit Traktion [1] [2] [8].

Außerdem liegt der N. ulnaris in einem osseofibrösen Kanal, welcher ihm ebenso wenig Platz gegenüber anderen raumfordernden Einflüssen bietet. Der knöcherne Sulcus kann darüber hinaus zu einer starken Kompression des Nervs in diesem Bereich beitragen, da der N. ulnaris sich in diesem Areal anatomisch in einer sehr exponierten Lage gegenüber äußeren Einflussfaktoren befindet. Zudem sind weitere Risikofaktoren bekannt, die zur Ausprägung eines Kubitaltunnelsyndroms beitragen können. Das KuTS ist assoziiert mit dem Geschlecht, einem höheren Body Mass Index (BMI), Diabetes mellitus sowie dem Rauchen [9] [10] [11]. Diese Mechanismen können schlussendlich zu einer chronisch progredienten Ulnarisläsion beitragen. Diese wurden von Bozentka 1998 unter

Traktion, Friktion und Kompression zusammengefasst. Das Kubitaltunnelretinakulum, welches den retrokondylären Sulcus teilweise überdeckt, spannt sich bei Flexion des Ellenbogengelenks und verringert das Kanalvolumen des Nervs um bis zu 55%. Dieses geht konsekutiv mit einer Druckerhöhung in diesem Bereich einher [12] [13] [14]. Je nach Flexion im Ellenbogen kann der physiologische Druck im Kubitaltunnel von sieben millimeter Quecksilbersäule (mmHg) in Streckstellung bis zu 46 mmHg ansteigen [14]. Kommt es zu anatomischen Veränderungen, können diese Drücke abnorm verändert werden. Bei einem Anstieg von bereits 30 mmHg über einen längeren Zeitraum kann dies zu irreparablen Schäden am Nerv führen [15]. Neben einer kompressiven Einwirkung auf den Nerv konnte in weiteren Untersuchungen belegt werden, dass nach stattgehabter operativer Dekompression des Nervs eine verminderte Zugspannung des umgebenden Gewebes auf den Nerv resultiert. Dies lässt auf weitere pathophysiologische Einflüsse neben der einer dynamischen Druckerhöhung schließen [5]. Diese Untersuchungen lehnten sich an die Aussagen von Apfelberg und Larson an, welche 1973 eine erhebliche Längenänderung des N. ulnaris bei Flexion beobachteten [16]. Dies wurde durch sonographische Untersuchungen bestätigt, welche bei Flexion eine Änderung der Relation von Nervendicke und Tunnelquerschnitt zeigten [17].

1.5.1 Primäre Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms

In der überwiegenden Anzahl der Erkrankungen ist die Ursache für die Ausbildung eines Kubitaltunnelsyndroms nicht bekannt. Wie unter Punkt 1.4 erläutert, gibt es prädisponierende Faktoren für die Entstehung eines KuTS. Weiterhin begünstigen anatomische Anlagevarianten das Auftreten eines KuTS – diese müssen jedoch nicht zwangsläufig zur Ausbildung des Nervenkompressionssyndroms führen. Einer dieser Faktoren stellt die Ulnarluxation da, welche in bis zu 16% der Bevölkerung auftreten soll [18]. Hierbei kommt es meist erst dann zur Schädigung des Nervs mit klinisch relevanten Symptomen, wenn gleichzeitig ein straffes Ligamentum arcuatum (Kubitaltunnelretinakulum) vorhanden ist [19]. Der M. epitrochleoanconeus, der bei bis zu 23% der Bevölkerung als eine anatomische Normvariante auftritt stellt ebenso eine mögliche Ursache dar, ebenso wie ein dislozierter oder hypertropher medialer Trizepskopf [20]. Neuere Studien weisen aber darauf hin, dass die Anwesenheit eines M. epitrochleoanconeus differenzierter zu betrachten ist, da dieser auch einen schützenden Aspekt bieten kann [11]. Ein Einfluss der Struther'schen Arkade im Pathomechanismus eines Kubitaltunnelsyndroms wird weiterhin kontrovers diskutiert [21] [22] [23] [24].

1.5.2 Sekundäre Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms

Die sekundären Ursachen des Kubitaltunnelsyndroms sind geprägt von knöchernen Veränderungen und raumfordernden Prozessen. Dabei spielen die Ausprägung eines Cubitus valgus oder Cubitus varus nach Ellenbogengelenksverletzungen eine große Rolle in der Entstehung eines Kubitaltunnelsyndroms, ebenso wie Exostosen bei Vorliegen einer Arthrose im Ellenbogengelenk [25]. Gleichwohl gibt es auch Studien, welche zeigen, dass eine rheumatoide Arthritis mit Synovialitis die Entstehung eines Kubitaltunnelsyndroms begünstigen kann [26]. Seltene raumfordernde Ursachen sind Lipome, Neurinome oder Schwannome.

Weitere Ursachen, welche zur Ausprägung des Kubitaltunnelsyndroms führen können, sind Schäden des N. ulnaris, welche durch Lagerung des Armes bei Operationen oder bettlägerigen Patienten auftreten, dies aber auch bei bereits subklinischem Vorhandensein zu einer raschen Progression führen können [2] [27].

1.6 Regenerationsfähigkeit, Prognose und Verlauf

Die Regenerationsfähigkeit des N. ulnaris ist wie bei allen peripheren Nerven vom Ausmaß der Schädigung abhängig. Nicht immer gelingt eine genaue Abschätzung der Regenerationsfähigkeit und somit der Prognose. Generell erholt sich der Ulnarnerv im fortgeschrittenen Stadium des KuTS nur sehr langsam und häufig ist ein intensives Beüben der Hand notwendig. Es gibt Faktoren, welche sich auf die Prognose auswirken: Eine Beteiligung der kleinen Handmuskeln in Form von Atrophien, welche seit über einem Jahr besteht, wird als prognostisch ungünstiges Zeichen angesehen [28]. Dennoch lässt sich häufig ein motorisch zumindest zufriedenstellendes Ergebnis erreichen. Auch sind ein hohes Alter und das lange Bestehen eines symptomatischen Kubitaltunnelsyndroms mit einem schlechteren postoperativen Ergebnis verknüpft [15]. Weiterhin ist der regelmäßige Tabakkonsum mit einem höheren Risiko eines schlechteren Verlaufs assoziiert [29].

Als prognostisch günstige Faktoren werden eine kurze Symptombdauer, normale Amplituden von Summenaktionspotentialen, junges Alter und kein Konsum von Tabak eingeschätzt [29] [30].

Rezidive oder eine deutliche Zunahme von Symptomen des Kubitaltunnelsyndroms können auch trotz initialer Besserung und/oder Rückläufigkeit der Symptomatik nach einigen Monaten erneut eintreten. Die Erholung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit stellt im Rahmen der Kontrolluntersuchungen einen guten Indikator für die Regeneration des N. ulnaris nach stattgehabter Intervention dar. Allerdings erholt sich die mNLG nicht immer komplett. Dies ist mit dem dünneren Durchmesser des regenerierten Nervs zu erklären [31].

1.7 Diagnostik

Das Kubitaltunnelsyndrom kann häufig schon anhand der klinischen Untersuchung diagnostiziert werden. Eine zentrale Rolle nimmt die Anamnese ein. Idealerweise sollte die Diagnose elektrophysiologisch bestätigt werden, insbesondere auch um den Verlauf der Erkrankung im Rahmen einer Behandlung dokumentieren und vergleichen zu können. In manchen Fällen, insbesondere bei gleichzeitigem Vorliegen einer degenerativen Erkrankung der HWS oder einer neurologischen Erkrankung mit ähnlicher Symptomatik, sind eine Sonographie des Nervenverlaufs und/oder eine MRT-Untersuchung des Ellenbogens indiziert. Insbesondere die Neurosonographie hat in den letzten Jahren einen zunehmenden Stellenwert bekommen [32].

1.7.1 Klinische Untersuchung

- *Inspektion:*
Bei der Inspektion werden mögliche Gelenksdeformitäten als Ursache des Kubitaltunnelsyndroms sowie die Präsentation der Syndrom-typischen Atrophien im Bereich des Hypothenars und Mm. Interossei mit Betonung des M. interosseus dorsalis I erfasst. Des Weiteren ist in fortgeschrittenen Fällen eine Abspreizhaltung des Kleinfingers oder aber auch eine Krallenstellung des 5. Fingers (sog. Wartenberg-Zeichen) zu beobachten [33].
- *Palpation:*
Bei einer Palpation wird darauf geachtet, ob es bei der Flexion zu einer (Sub-)Luxation des N. ulnaris kommt. Ebenso ist auf ein Schnappen des medialen Tricepskopfes zu achten, wie auch auf entstehende Parästhesien, welche durch diese Untersuchungen provoziert werden können.
- *Beweglichkeit:*
Hierbei zeigen sich mögliche Gelenksveränderungen, welche zu einer Nervenkompression führen können. Diese können unterschiedlichster Genese sein und beinhalten unter anderem arthrotische- und/oder entzündliche Veränderungen wie die rheumatoide Arthritis und posttraumatische Veränderungen.
- *Motorik:*
Hierbei wird häufig das Froment-Zeichen geprüft. Dieses wird als positiv bewertet, wenn beim Versuch ein Blatt Papier zwischen Daumen und Zeigefinger einzuklemmen, dies nur noch mittels Flexion im Daumenendglied möglich ist, aufgrund einer Schwäche im M. adductor pollicis. Kompensatorisch kommt es zur Anspannung des durch den N. medianus

innervierten M. flexor pollicis longus. Des Weiteren kommt es in fortgeschrittenen Fällen zu einer Abschwächung in der Abspreizung der Finger gegen Widerstand und zur eingeschränkten Fähigkeit, den Zeige- und Mittelfinger aktiv zu überkreuzen. Zur Objektivierung werden häufig die Kraftgrade des British Medical Research Council (MRC-Grading) verwendet, welche eine Einteilung der Kraft der intrinsischen Muskulatur von M0 (Plegie) bis M5 (volle Kraft) vorsieht. Zur Kraftprüfung kann ein Handdynamometer verwendet werden.

- *Sensibilität:*

Bei der Sensibilitätsprüfung muss aufgrund der Innervationsgebiete zwischen 4. und 5. Finger unterschieden werden [34]. Zur Prüfung der Sensibilität gibt es verschiedene Methoden, bei welchen das Wärme-, Kälte- und Vibrationsempfinden geprüft werden. Vervollständigt wird die Sensibilitätsprüfung durch eine sogenannte 2-Punkte-Diskrimination, welche am kleinen Finger und im Bereich des Hypothenars erhoben werden kann. Zur Untersuchung der Sensibilität steht das Semmes-Weinstein-Monofilament, sowie der Greulich-Stern zur Verfügung [35].

- *Provokationstests:*

Ein weit verbreiteter Test ist der Hoffmann-Tinel-Test. Es wird empfohlen, die genaue Lokalisation anzugeben, um mögliche Lokalisation der Nervenschädigung hiermit schon zu erfassen. Ergänzend gibt es ebenso Flexions- und Druck-Tests [36] [37] um einen Verdacht auf das Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms klinisch weiter zu bekräftigen.

Anhand der klinischen Untersuchungen in Verbindung mit den subjektiven Beschwerden des Patienten ist eine Einteilung des Schweregrades nach McGowan möglich und im klinischen Alltag gebräuchlich. Diese sieht eine Einteilung in drei Schweregrade vor (leicht, mittel und schwer).

Beim ersten Grad kommt es zum Auftreten von Sensibilitätsstörung in dem vom N. ulnaris versorgten Gebieten.

Sind diese Sensibilitätsstörung von stärkerer Intensität in Kombination mit muskulären Schwächen und leichter Atrophie (Hypothenar, Mm. interossei) würde man die Symptomatik in Grad zwei einteilen.

Bei progredienter Symptomatik mit ausgeprägter Atrophie und Lähmungserscheinungen liegt ein Grad drei nach McGowan vor [38].

1.7.2 Elektrodiagnostik

Eine Standarduntersuchung bei Verdacht auf ein Kubitaltunnelsyndrom ist die elektrophysiologische Untersuchung. Sie erlaubt eine Einschätzung über den Ort der Läsion, sowie eine Abgrenzung zu differentialdiagnostischen Erkrankungen (Nervenwurzelkompression C8, Loge-de-Guyon-Syndrom). Zusätzlich lässt sich somit die klinische Untersuchung ergänzen und objektivieren. Idealerweise dienen die elektrophysiologischen Untersuchungsbefunde zur Verlaufsbeobachtung, z.B. nach erfolgter Dekompression des N. ulnaris. Häufig wird die motorische Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris gemessen. Dazu wird die motorische Leitgeschwindigkeit des N. ulnaris am Handgelenk, proximal des Kubitaltunnels am Oberarm und distal des Kubitaltunnels gemessen [39]. Die Stimulationsorte proximal und distal des Kubitaltunnels müssen dabei mehr als 10 cm voneinander entfernt liegen. Die Ableitung der Potentiale wird entweder am M. abductor digiti minimi oder am M. interosseus dorsalis I vorgenommen [39]. Die Befunde, die elektrophysiologisch für das Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms sprechen, sind eine Verminderung der motorischen Leitgeschwindigkeit über dem Ellenbogensegment von über 18m/s, sowie Messwerte von unter 50m/s und/oder eine deutliche Seitendifferenz. [40].

Um keine falsch negativen Werte bei der elektrophysiologischen Untersuchung zu erhalten, sollte auf eine Temperatur der Haut von mehr als 34 Grad Celcius geachtet werden.

Eine Schädigung des N. ulnaris kann sich weiterhin durch eine Minderung der Amplitude des motorischen Antwortpotentials nach Stimulation proximal und distal des Ellenbogensegments um mindestens 20% nachweisen lassen [40]. Ebenso kann die Inching-Methode angewandt werden, um die genauere Lokalisation der Schädigung zu ermitteln.

1.7.3 Bildgebende Diagnostik

Durch die technischen Fortschritte der letzten Jahre ist es möglich, mittels Neurosonographie eine Nervenläsion außerhalb des Ellenbogensegments mit hoher Sensitivität (80%) und hoher Spezifität (91%) zu ermitteln. Gepaart mit der Neurographie lässt sich eine Sensitivität von bis zu 98% erreichen [41]. Die Neurosonographie ermöglicht aber auch den Nachweis von raumfordernden Prozessen, wie z.B. einem Ganglion. Zudem können auch anatomische Normvarianten wie der M. epitrochleoanconeus neurosonographisch nachgewiesen werden [32] [42] [43] [44]. Auch ist der Nervenquerschnitt bedingt durch die Schwellung bei Patienten mit Kubitaltunnelsyndrom signifikant größer als bei Patienten ohne Kubitaltunnelsyndrom [45] [46] [47]. Somit ist der Nervenquerschnitt das wichtigste diagnostische Kriterium für die sonographische Beurteilung des Schweregrades der Nervenläsion [48]. Eine standardmäßige Untersuchung mittels Neurosonographie wird aber aktuell noch nicht durchgeführt.

Eine weitere bildgebende Methode zur Feststellung von Nervenläsionen und ihren potenziell auslösenden Faktoren bietet die Magnetresonanztomographie (MRT). Sie hat im Vergleich mit der Neurographie eine höhere Sensitivität bei der Diagnostik eines Kubitaltunnelsyndroms [49] [50]. Des Weiteren ist es mit einer MRT Untersuchung möglich, die genaue Lokalisation der Nervenläsion zu bestimmen [51].

Eine Computertomographie wird in der Regel nur bei starker knöcherner Deformation vorgenommen und ist eher selten primäres diagnostisches Mittel der Wahl.

1.7.4 Differentialdiagnosen

Tabelle 1 - Differentialdiagnosen des Kubitaltunnelsyndroms:

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • C8-Radikulopathie • Thoracic-outlet-Syndrom (TOS) • Polyneuropathien • Loge-de-Guyon-Syndrom • Amytrophische Lateralsklerose oder spinale Muskelatrophie |
|--|

- *C8-Radikulopathie*

Bei Einengung der Nervenwurzel im Bereich des Austritts aus dem Spinalkanal kommt es zu Druck- und Zugkräften auf diese Nervenwurzel, welche dadurch irritiert und/oder geschädigt wird. Häufig zeigt sich eine Schmerzsymptomatik sowie eine Parästhesie, die sich nicht rein auf den vom N. ulnaris versorgten Bereich bezieht und auch mit einer Ausstrahlung in den Nacken- und Skapulabereich einhergehen kann.

- *Thoracic-outlet-Syndrom (TOS)*

Es kommt zu einer Symptomatik, welche eine bewegungs- und lageabhängige Komponente aufweist. Auch eine Abschwächung des Pulses kann auftreten. Dies geschieht durch Kompression des Plexus brachialis und/oder der A. subclavia durch einengende Strukturen der oberen Thoraxapertur. Dies können fibröse, knöcherne oder muskuläre Strukturen sein.

- *Polyneuropathien*

Meist durch systemische Erkrankungen, die peripheren Nerven betreffende und distal betonte Schädigung und Symptomatik, welche sich nicht auf das Innervationsgebiet des Nervus ulnaris begrenzte Sensibilitätsstörungen und Parästhesien äußert.

- *Loge-de-Guyon-Syndrom*

Durch Druckschädigung kommt es in diesem Bereich, welcher durch das Os hamatum, Os pisforme, das Retinaculum musculorum flexorum und den M. palmaris brevis begrenzt wird, zu Schädigung des motorischen Astes, dem Ramus profundus.

Bei diesem Syndrom ist auffallend, dass nur die motorische Innervation von Ausfällen betroffen ist und es konsekutiv zu Atrophien der betroffenen Muskulatur kommen kann. Die Sensibilität ist weiterhin erhalten. In seltenen Fällen, bei Beteiligung des Ramus superficialis, wird aber auch eine palmarseitige Sensibilitätsstörung des 5. Fingers beschrieben. Auslöser eines Loge-de-Guyon-Syndroms können z.B. handgelenksnahe Ganglien sein.

- *Amyotrophische Lateralsklerose oder spinale Muskelatrophie*

Beiden Erkrankungen gemein ist der Untergang an Motoneuronen im Bereich des Rückenmarks, wodurch es zu Muskelatrophien ohne Sensibilitätsstörungen mit eventuellen Zeichen einer Systemerkrankung kommt.

1.8 Therapie

1.8.1 Konservative Therapie

Bei Patienten mit milden klinischen Symptomen in Form von intermittierenden Hypästhesien oder Parästhesien und einer kurzen Symptombdauer kann ein konservativer Therapieversuch vorgenommen werden [52]. Die Anlage einer Ellenbogengelenksschiene zur nächtlichen Ruhigstellung des Ellenbogengelenk ist möglich, wird jedoch nicht von allen Patienten toleriert. Hierbei wird der Ellenbogen im Gelenk 30°-35° flektiert und im Unterarm in 10-20 Grad Pronationsstellung gebracht. Das Handgelenk verbleibt in Neutralstellung [53] [54]. Eine unterstützende pharmakologische Therapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika kann unter Ausschluss von vorhandenen Kontraindikationen ebenfalls erfolgen [55]. Im Verlauf der konservativen Therapie sollten regelmäßige elektroneurographische Untersuchungen durchgeführt werden, um den Verlauf, sowie den Erfolg der Therapie zu überwachen [56]. Des Weiteren sollte aktives Training der vom N. ulnaris innervierten Muskulatur mittels Ergotherapie durchgeführt werden.

1.8.2 Operative Therapie

Indikationen zur operativen Therapie stellen sensomotorische Ausfallerscheinungen, sowie Muskelatrophien dar. Die operative Therapie wird bei Verschlechterung der Symptomatik im Verlauf

einer konservativen Therapie empfohlen. Auch bei Schmerzen und Parästhesien, die auf eine konservative Therapie nicht ansprechen, ist eine operative Therapie indiziert [57]. Es existieren verschiedene operative Methoden zur Behandlung eines Kubitaltunnelsyndroms. Die Wahl des operativen Eingriffs ist vom Schweregrad des KuTS, sowie schlussendlich auch von der Erfahrung und den Präferenzen des behandelnden Chirurgen abhängig. Allen Methoden liegt die Dekompression des Nerven im Kubitaltunnel zugrunde, welche je nach Befund proximal und distal weitergeführt werden und auch eine (Teil-)Resektion der tiefen Flexorenfaszie beinhalten kann. Dabei ist auf die Schonung des N. ulnaris, seinen zuführenden Blutgefäßen und weiteren Nervenästen, wie z.B. den N. cutaneus antebrachii medialis zu achten.

Die Methoden zur Anästhesie sind ebenfalls vielseitig und reichen von einer lokalen Infiltrationsanästhesie über die i.v. Regionalanästhesie bis hin zu einer Plexusanästhesie oder Allgemeinnarkose [29] [58].

Durch die Anlage der empfohlenen Blutsperrleere ist das Operationsfeld übersichtlicher. Dieses Verfahren ist aber kein Standard und ebenfalls abhängig von den Erfahrungen und Präferenzen des Operateurs. Zudem wird diese Methode des Operierens von den Patienten häufig als sehr unangenehm und auch schmerzhaft beschrieben. Eine weitere Möglichkeit zur Blutstillung und somit der Verbesserung der Übersicht im Operationsgebiet beitragend ist die Zugabe von Adrenalin zum Lokalanästhetikum [59]. Die Operationstechniken werden nach ihrem therapeutischen Ansatz in 3 verschiedene Verfahren eingeteilt.

- *Dekompression mit anteriorer Verlagerung des Nervus ulnaris*

Bei der Dekompression mit Vorverlagerung des N. ulnaris gibt es 3 verschiedene Transpositionsmöglichkeiten. Die Indikation zu diesen operativen Maßnahmen wird meist bei ausgeprägten posttraumatischen knöchernen Veränderungen oder eines Cubitus valgus gestellt, um den N. ulnaris vor der chronischen Irritation durch knöcherne Strukturen, aber auch Luxation zu schützen. Zu diesen Möglichkeiten zählen die subkutane Vorverlagerung, die Verlagerung nach intramuskulär, sowie die submuskuläre Verlagerung des Nervus ulnaris [60] [61] [62] [63] [64] [65] [66] [67].

- *Dekompression mit Epikondylektomie*

Die Dekompression mit Epikondylektomie und deren Nutzen wird nach wie vor stark diskutiert und stellt bis heute keinen operativen Standard dar. Zudem gibt es keine Einigkeit über die Indikationsstellung. Diese Operationsmethode bietet aber einen weniger invasiven Eingriff als die Vorverlagerungen des Nerven, bei guten Ergebnissen. Manche Operateure nutzen die mediale Epikondylektomie auch zur Therapie des Kubitaltunnelsyndroms ohne das Vorliegen einer knöchernen Deformation [68] [69] [70].

- *In situ Dekompression*

Die in situ Dekompression beschreibt die operative Dekompression des N. ulnaris am Ellenbogen, bei welcher der Nerv in seiner physiologischen Umgebung belassen wird. Sie beinhaltet die Techniken der einfach-offenen-Dekompression und der endoskopisch-assistierten-Dekompression [71][72] [28][73][74].

Während bis vor einer Dekade noch sehr häufig die anteriore Vorverlagerung durchgeführt wurde, wurden in den letzten Jahren zunehmend Studien veröffentlicht, welche gleichwertig gute Ergebnisse nach der einfach-offenen Dekompression nachwiesen. Dabei zeigt sich, dass mittlerweile 80% der Eingriffe, in Form von einfach-offenen-Dekompressionen durchgeführt werden [75]. Hinsichtlich dieser Zahl ist es nicht verwunderlich, dass nun auch innerhalb der Gruppe der in-situ-Dekompressionen verschiedene Operationsverfahren miteinander verglichen werden. Da in dieser Studie ein Vergleich der postoperativen Ergebnisse von einfach-offener-Dekompression und endoskopisch-assistierter-Dekompression angestrebt wird, werden beide Operationsverfahren genauer beschrieben:

- *Einfach-offene-Dekompression*

Lagerung des betroffenen Arms auf einem Armtisch. Nach ausgiebiger Desinfektion und steriler Abdeckung des OP-Gebietes erfolgt die Hautinzision oberhalb des Kubitaltunnels. Nun Präparation in die Tiefe und Darstellung des N. ulnaris (Bild 1). Es erfolgt die vorsichtige Dekompression des Nerven nach proximal und distal mit Durchtrennung aller komprimierender Briden (Bild 2). Die Dekompression beträgt abhängig vom Situs bis zu mehreren Zentimetern. Als Nächstes folgt die obligatorische Blutstillung und schrittweiser Verschluss der Wunde (Bild 3). Gegebenenfalls kann eine Redon-Drainage eingelegt werden. Abschließend wird ein Kompressionsverband angelegt. Abbildungen dieser operativen Versorgung folgen im Teil Material/Methoden.

- *Endoskopisch-assistierte-Dekompression nach Hoffmann*

Dr. Reimer Hoffmann ist Spezialist für Handchirurgie und die Chirurgie peripherer Nerven und entwickelt in Zusammenarbeit mit der Industrie Instrumente zur operativen Versorgung peripherer Nerven in endoskopischer Technik (Bild 4).

Lagerung des betroffenen Arms auf einem Armtisch. Anlage der Blutsperrre bei Blutleere mit einem Druck von ca. 80mmHg oberhalb des systolisch gemessenen Blutdruckwertes. Hautinzision oberhalb des Sulcus am Epicondylus medialis auf einer Länge von ca. 2 cm. Darstellung und Dekompression des N. ulnaris im Bereich des Zugangs. Dann Einsetzen des Dilatatorspekulums mit anschließender Dilatation des Subkutangewebes nach proximal (Bild 5).

Einsetzen des speziellen Dissektor mit integrierter 30° Optik. Es wird nun eine Dekompression von mehreren Zentimetern (abhängig vom Situs und präoperativer Diagnostik) unter Sicht und Spaltung nach proximal vorgenommen (Bild 6).

Als nächster Schritt wird nun die gleiche Prozedur in distale Richtung vorgenommen, so dass der Sehnenbogen, welcher die beiden Köpfe des M. flexor carpi ulnaris verbindet, zunehmend dargestellt und eröffnet wird (Bild 7). Mit einem Dissektor kann weiter nach proximal ausgetastet und der Nerv somit auf potenzielle komprimierende Strukturen untersucht werden. Nach der Dekompression erfolgt die Öffnung der Blutleere unter endoskopischer Sicht und bei Bedarf eine Blutstillung. Schrittweiser Verschluss der Wunde (Bild 8). Gegebenenfalls kann eine Redon-Drainage eingelegt werden. Abschließend wird ein Kompressionsverband angelegt.

1.9 Fragestellung der Arbeit

Das Kubitaltunnelsyndrom ist nach dem Karpaltunnelsyndrom das zweithäufigste Nervenkompressionssyndrom der oberen Extremität. Bis heute gibt es keinen Konsens über die ideale Technik der operativen Dekompression bei vielfältiger Möglichkeit der Freilegung des Nerven. In den letzten Jahren haben sich minimal-invasive Methoden zur Dekompression des N. ulnaris durchgesetzt. Diese werden allerdings je nach Arbeitsgruppe mitunter kontrovers diskutiert. Große Studien und Meta-Analysen aus den letzten Jahren zeigen keine Überlegenheit einer operativen Therapie gegenüber der anderen. Seit 2011 wird in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes mit steigender Häufigkeit die endoskopisch-assistierte-Dekompression für die Behandlung des Kubitaltunnelsyndroms eingesetzt. Diese Form der Dekompression ermöglicht eine weite Dekompressionsstrecke nach proximal und distal, bei gleichzeitig minimalem operativem Zugang. Postuliert werden Vorteile in der Erholungszeit, beim Schutz kleiner epineuraler Gefäße, im Hinblick auf die Entwicklung von Wundheilungsstörungen, als auch kosmetische Vorteile. Als Nachteil sieht man die größere Gefahr bei der Entstehung ausgedehnter lokaler Hämatome im Rahmen der Dekompression und ein erhöhtes Risiko der Entwicklung von Rezidiven / einer unvollständigen Dekompression des Nerven.

In verschiedenen Studien wurde untersucht, ob die endoskopisch-assistierte Dekompression eine gleichwertige Methode zur einfach-offenen-Dekompression mit gleichwertigen postoperativen Ergebnissen bietet. In der Regel sind diese Studien eher von kleiner Fallzahl. Größere prospektiv-randomisierte Studien sind selten. An der hiesigen Klinik für Neurochirurgie wurde eine große Patientenanzahl mittels dieser Technik operiert. In dieser retrospektiven Untersuchung wurde der Verlauf hinsichtlich klinischer, sowie elektrophysiologischer Daten anhand der Akten von Patienten nach einfacher- vs. endoskopisch-assistierter Dekompression des Ulnarnervs bei KuTS verglichen. Alle Patienten wurde im Hinblick auf den Langzeitverlauf nochmals für eine klinische Kontrolle

kontaktiert. Zudem wurden weitere Parameter zur Unterscheidung der beiden Operationsverfahren erhoben, wie z.B. die Operationszeit. Unter Berücksichtigung dieser gewonnenen Daten und Werte soll eine Einschätzung bezüglich der Gleichwertigkeit der endoskopisch-assistierten Dekompression des Ulnarnervs bei KuTS im Vergleich zur einfach-offenen-Dekompression erfolgen.

2 Material und Methode

2.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine retrospektive Studie mit erneuter klinischer Untersuchung. Dabei wurden die Daten von Patienten ausgewertet, welche an der hiesigen Klinik für Neurochirurgie wegen eines Kubitaltunnelsyndroms operativ behandelt wurden.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Ärztekammer des Saarlandes geprüft und mit der Registrierungsnummer 171/17 zugelassen. Der zu beobachtende Zeitraum erstreckte sich vom Januar 2010 bis Mai 2017. Anschließend wurden die in die Auswertung eingeschlossenen Patienten kontaktiert und bezüglich einer Teilnahme an der retrospektiven Analyse befragt. Alle Patienten, welche sich bereit erklärten, an der Studie teilzunehmen, wurden im Rahmen einer erneuten Vorstellung klinisch untersucht und im Hinblick auf die aktuelle Symptomatik des KuTS, sowie die subjektive Zufriedenheit befragt. Falls eine persönliche Wiedervorstellung nicht möglich oder seitens der Patienten nicht gewünscht war, bestand die Möglichkeit im Rahmen eines Telefonats oder in schriftlicher Form Fragen im Hinblick auf die aktuelle Symptomatik / das Ausmaß der Verbesserung des KuTS zu beantworten.

2.2 Patientenkollektiv

Ausgewertet wurden Daten von 183 Patienten und 189 Ellenbogen, welche zwischen 01/2010 und 05/2017 an einem KuTS operiert wurden.

Eingeschlossen wurden Patienten, die an einem Kubitaltunnelsyndrom litten, welches klinisch und/oder elektrophysiologisch nachgewiesen wurde und sich in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikum des Saarlandes einer Operation mittels einer der beiden minimal-invasiven Operationstechniken im ausgewählten Zeitraum unterzogen haben.

Als Ausschlusskriterien galten jede andere operative Technik (Transposition) oder eine Verletzung des N. ulnaris mit erforderlicher Nervenrekonstruktion (mit/ohne Nerventransplantat).

2.3 Auswertung

2.3.1 Retrospektive Auswertung

Bei der retrospektiven Auswertung der Patientendaten wurden die präoperativen Parameter erfasst, welche zur Diagnose des Kubitaltunnels führten und gegenübergestellt. Alle Daten wurden pseudonymisiert erfasst. Erfasst wurde die entsprechende Anamnese mit der bisherigen Dauer und Ausprägung der Symptome. Es wurden aus den anamnestischen Beschreibungen Symptome in Form von sensiblen Ausfällen wie Hypästhesie, Parästhesie und Dysästhesie, aber auch das Vorliegen von Paresen erfasst und semiquantitativ kodiert. Des Weiteren erfolgte eine Dokumentation der klinischen Symptomatik wie Muskelatrophie, Paresen, Hofmann-Tinel-Zeichen, Froment-Zeichen, Krallenhandstellung und Ellenbogendeformitäten. Als Ergänzung wurden ebenso die elektrophysiologischen Ergebnisse ausgewertet. Hierbei wurde ein besonderes Augenmerk auf die Nervenleitgeschwindigkeit gelegt, da diese beim überwiegenden Teil der beiden Patientenkollektiven prä- sowie postoperativ bestimmt und dokumentiert wurde.

Auch war die Feststellung von für die Differentialdiagnostik relevanten Komorbiditäten wie Polyneuropathie, Diabetes mellitus, C8-Syndrom, traumatischen Ellenbogenfrakturen, Bandscheibenprolaps der HWS, Schnittverletzungen, arthrotische Veränderungen der HWS und des Ellenbogens sowie eine beidseitige Symptomatik Teil dieser Auswertung.

Beachtung fand auch die Anzahl der Operateure, in welcher nochmals zwischen Hauptoperateur und Assistenz unterschieden wurde, sowie die Dauer der Operationen. Hierbei wurde die Zeit zwischen Schnitt und Operationsende für die Dauer einer Operation definiert.

Zur Analyse des Verlaufs nach chirurgischer Therapie wurden die postoperativen Kontrolluntersuchungen ausgewertet.

An der hiesigen Klinik werden die operierten Patienten in der Regel das erste Mal am ersten postoperativen Tag zur Nachkontrolle und nach 6 Wochen zu einer klinischen und elektrophysiologischen Erfolgskontrolle einbestellt. Je nach Entwicklung der Symptomatik folgen weitere regelmäßige Nachuntersuchungen auf ambulanter Basis im Abstand von 6 Wochen bis 6 Monate. Häufig stellen sich die Patienten allerdings zu einem anderen Zeitpunkt vor.

Aus diesem Grunde wurden die erhobenen Daten in eine frühe postoperativ untersuchte und in eine spät postoperativ untersuchte Kohorte eingeteilt. Die erste Gruppe umfasst Untersuchungsergebnisse in einem Zeitraum bis 8 Wochen postoperativ, die zweite Gruppe bis 5 Monate postoperativ. Es wurde wiederum die Anamnese (Symptomatik, Intensität, Veränderungen der Symptome), klinische Untersuchungen (Muskelatrophie, Paresen) und elektrophysiologische Ergebnisse (mNLG) betrachtet und zwischen den beiden Gruppen verglichen. Zusätzlich wurden die Operationsnarben im Hinblick auf Empfindlichkeit, (Druck-)schmerz und Länge, sowie das mögliche Auftreten größerer oder gar klinisch relevanter lokaler Hämatome erfasst [Tabelle 2].

Tabelle 2 - Retrospektiv ausgewertete Kriterien	
präoperativ	postoperativ
<ul style="list-style-type: none"> • Anamnese • Schmerzen • Parästhesie • Hypästhesie • Paresen • Atrophie • mNLG • Dauer der Beschwerden • Froment-Zeichen • Hoffmann-Tinnel-Zeichen • Vorerkrankungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Zeit bis zur Nachuntersuchung • Schmerzen • Hypästhesie • Paresen • Atrophie • mNLG • Froment-Zeichen • Tinnel-Hoffmann-Zeichen • Narbenverhältnisse • Komplikationen • Heilmittelanträge • Operative Therapie • OP Dauer • Rezidive • Operateur

2.3.2 Klinische Nachuntersuchungen

In einem weiteren Schritt wurden die Patienten kontaktiert und zu einer Nachuntersuchung in die Neurochirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes in Homburg einbestellt.

Die Patienten, die auf Grund von unzureichendem Interesse oder sonstigen Einschränkungen nicht persönlich vorstellig werden konnten, wurde eine telefonische oder postalische Befragung angeboten.

Die Nachkontrollen und Befragungen wurden zur Vereinheitlichung von einem Untersucher durchgeführt. Bezüglich der Narbenlänge und der erfassten OP Dauer wurde eine statistische Auswertung vorgenommen um einen signifikanten Unterschied zu ermitteln. Hierbei wurde jeweils der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser Test wurde gewählt, da innerhalb der beiden Gruppen die Werte keine Normalverteilung zeigten.

2.4 Operative Technik der einfach-offenen Dekompression des N. ulnaris

Alle Bilder wurden in der hiesigen Klinik für Neurochirurgie angefertigt. Alle Patienten willigten in die Anfertigung und Veröffentlichung dieser schriftlich ein. Im Folgenden sind die beiden wie in der Einleitung beschriebenen Operationsverfahren bildlich dargestellt.

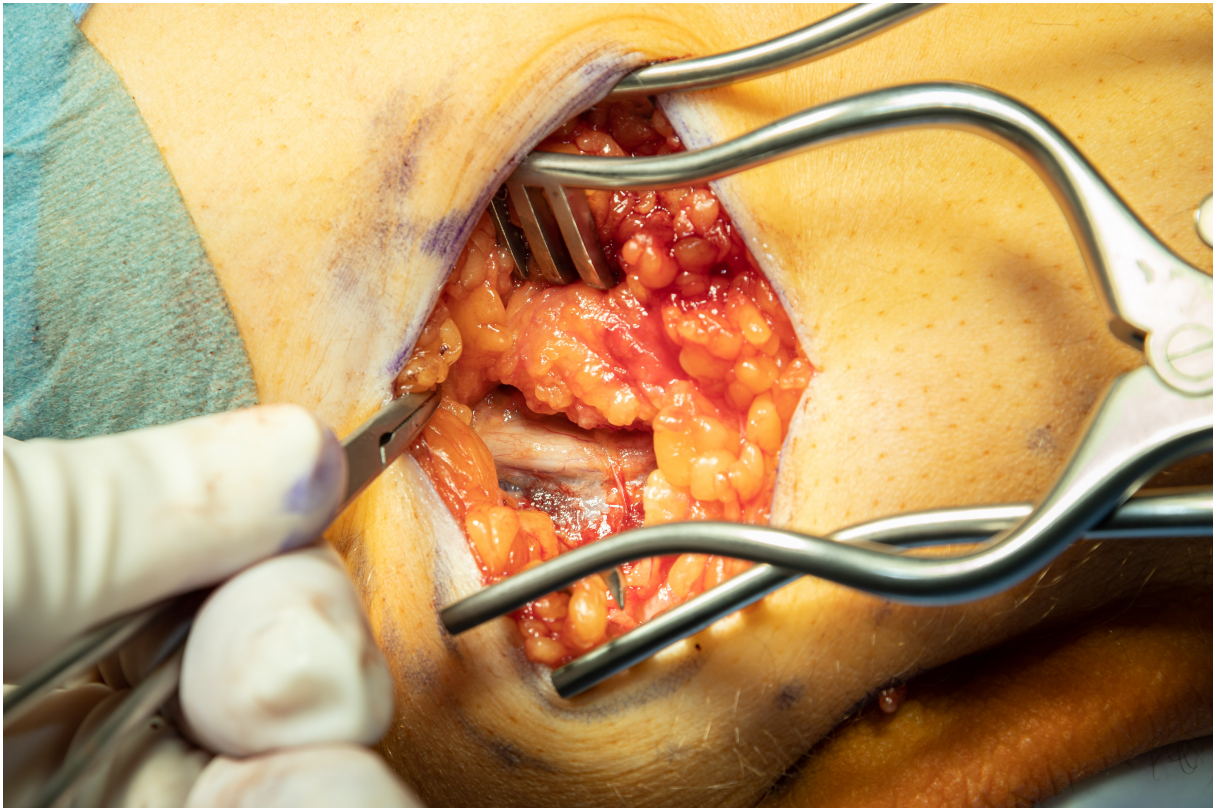


Bild 1 – Darstellung des N. ulnaris nach Hautschnitt und stumpfer Präparation in die Tiefe im Bereich des Sulcus ulnaris

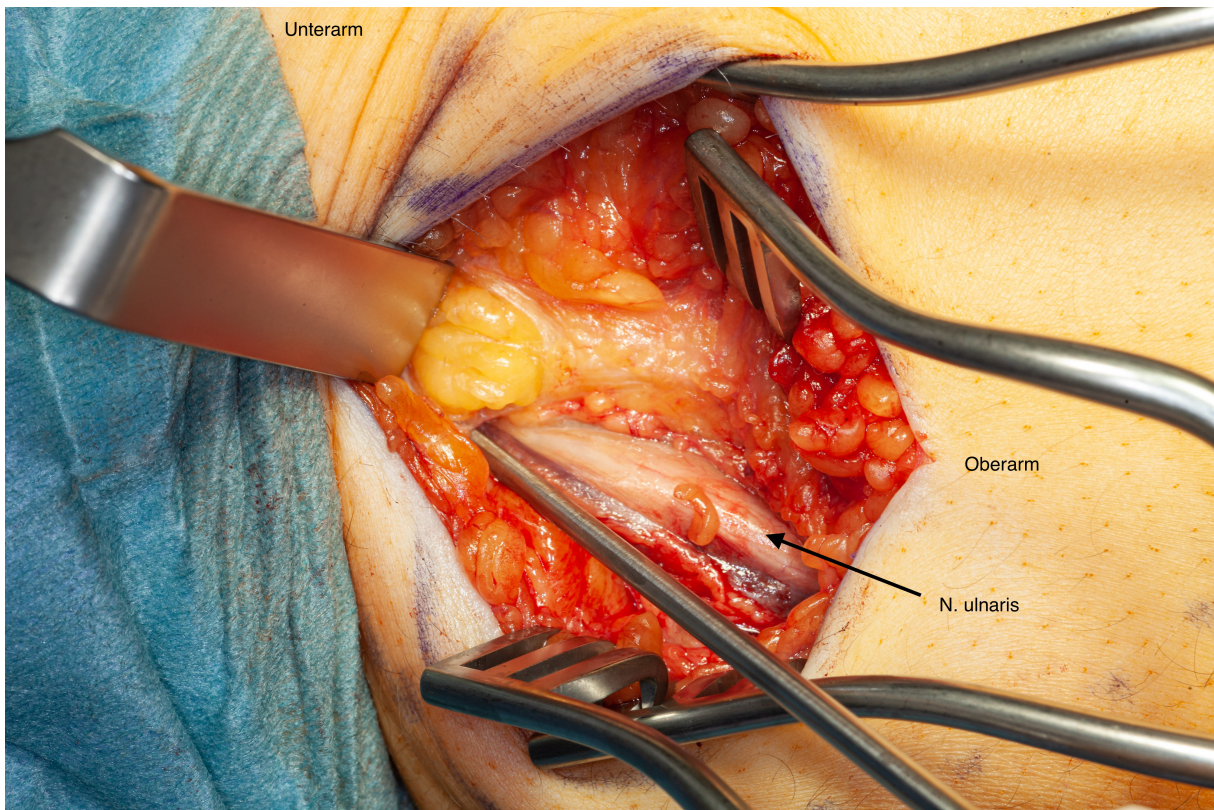


Bild 2 – Darstellung des N. ulnaris nach erfolgter Dekompression



Bild 3 – Intracutane Hautnaht, einliegende Redon-Drainage

2.5 Operative Technik der endoskopisch-assistierten Dekompression des N. ulnaris

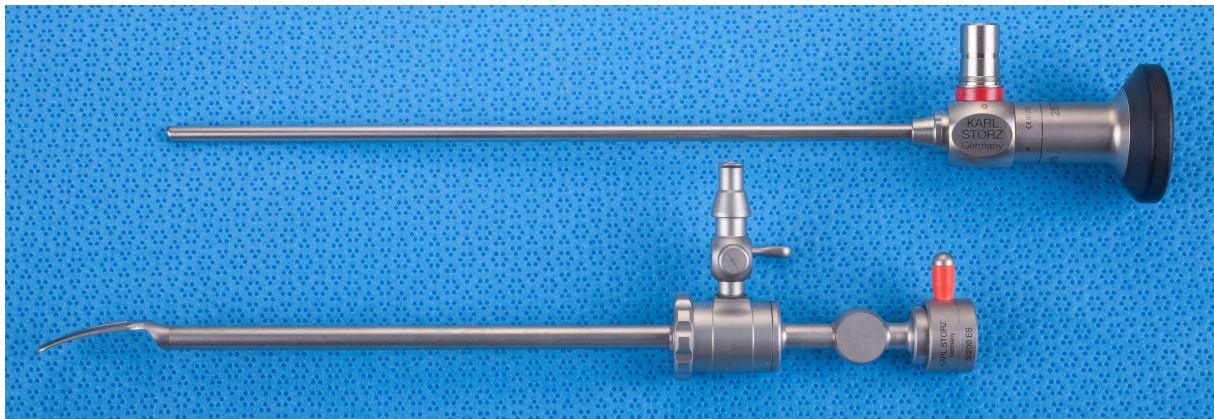


Bild 4 – Endoskop mit 30°-Optik (oben) und Dissektor (unten)



Bild 5 – Darstellung des N. ulnaris nach erfolgtem Hautschnitt und stumpfer Präparation

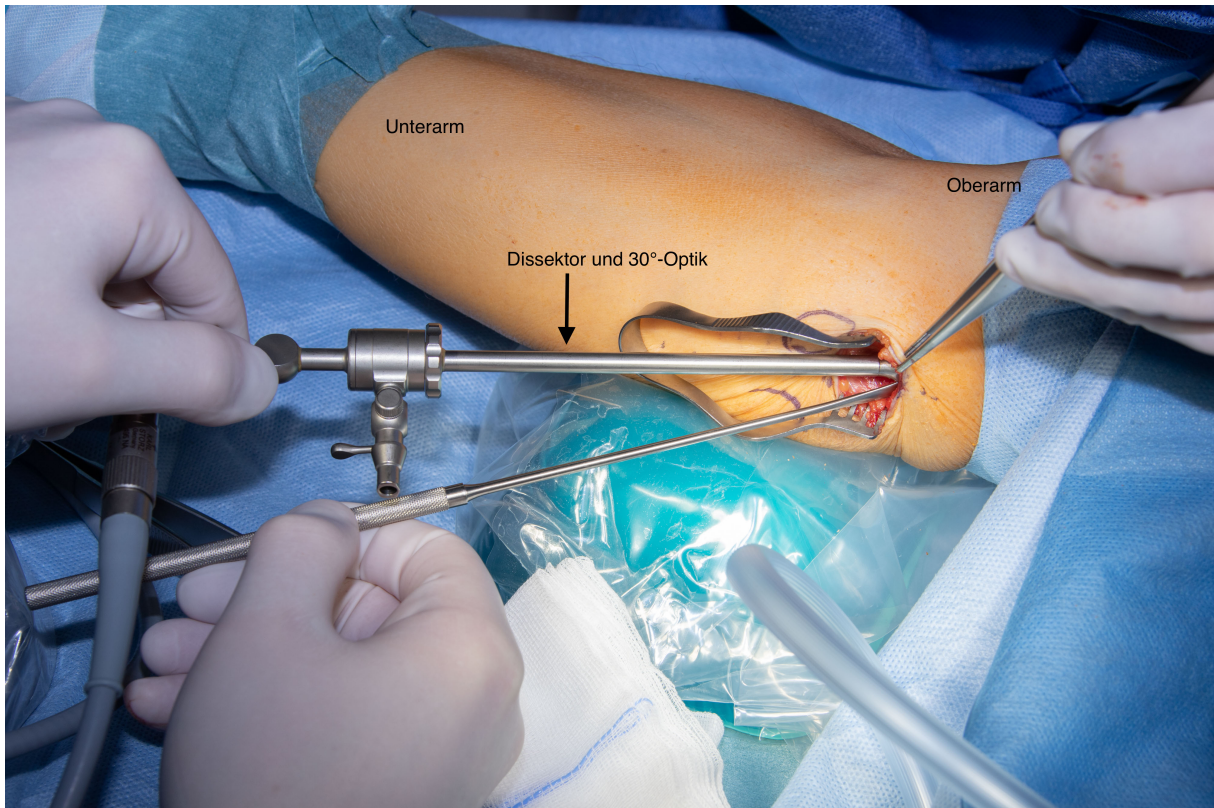


Bild 6 – Austasten möglicher Strikturen mittels Dissektor und 30°-Optik nach proximal



Bild 7 - Dekompression nach distal mittels Dissektor und 30°-Optik und stumpfer Präparierschere



Bild 8 – Hautnaht, einliegende Redon-Drainage

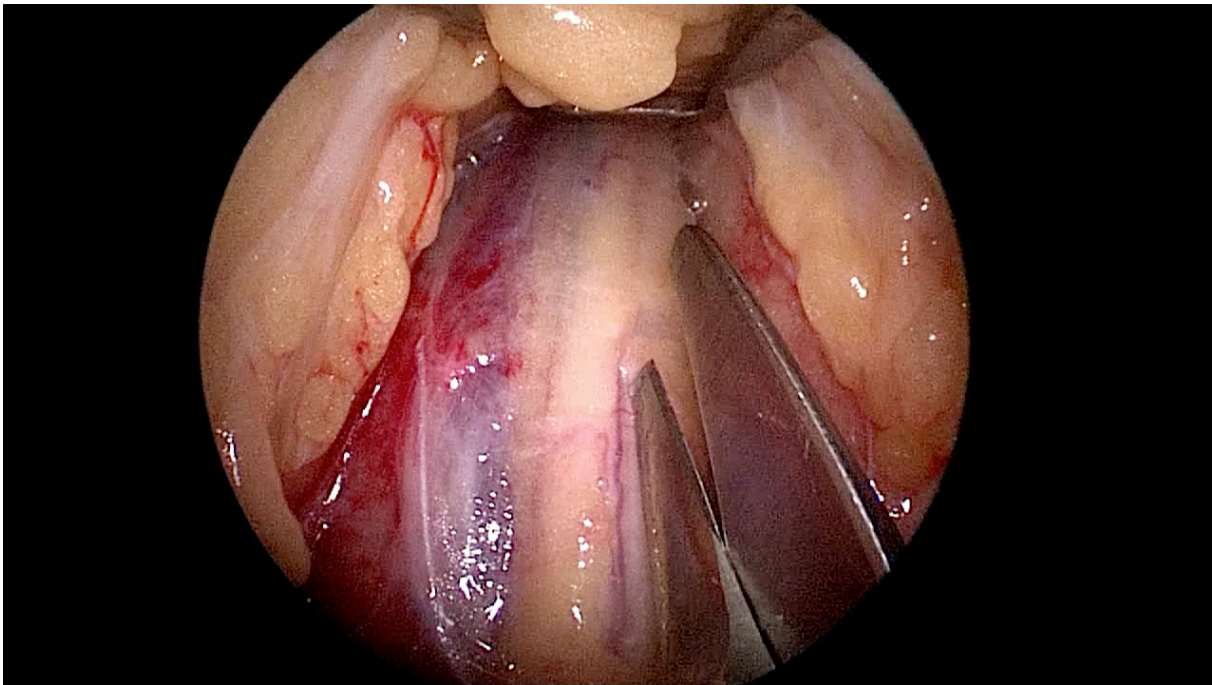


Bild 9 – endoskopische Darstellung der Dekompression mittels Dissektor und 30°-Optik unter Einsatz der stumpfen Präparierschere

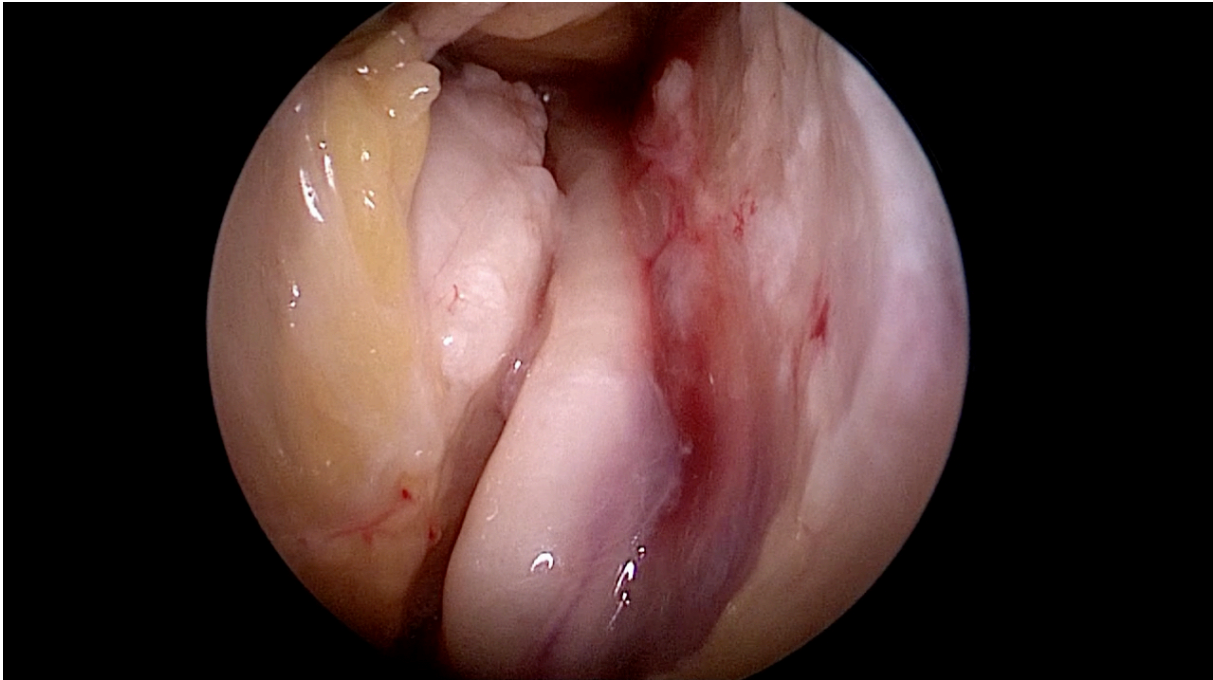


Bild 10 – N. ulnaris nach erfolgter endoskopisch-assistierter Dekompression – es zeigen sich im Sichtfeld keine weiteren den Nerv einengenden Strukturen

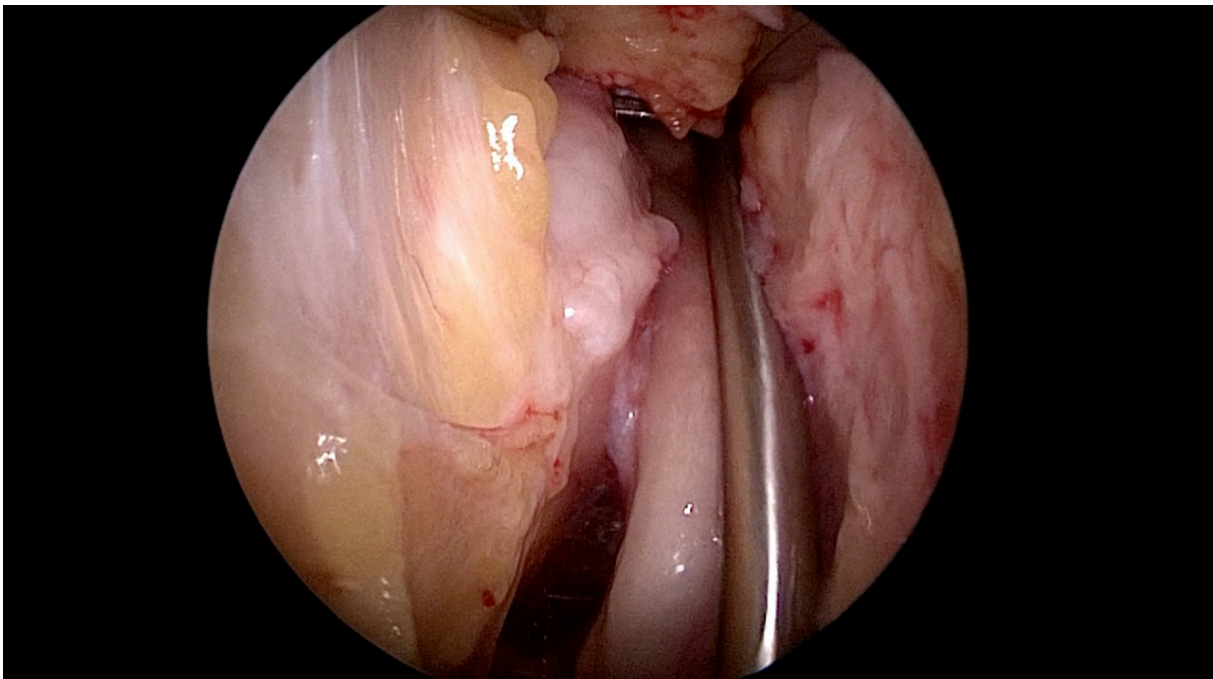


Bild 11 – Austasten potenziell weiterer Strikturen nach distal mit dem Dissektor

3 Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

In die Studie eingeschlossen wurden 183 Patienten bei 189 durchgeführten Operationen (Bei 6 Patienten lag eine beidseitige Symptomatik vor). Hierbei handelte es sich um 124 männliche und 59 weibliche Patienten. Die Anzahl der Operationen verteilte sich dabei auf 79 einfach-offene-Dekompressionen (SD) und 110 endoskopisch-assistierte Dekompressionen (ED). Das durchschnittliche Alter der SD-Kollektiv betrug zum Zeitpunkt der Operation 53,3 Jahre, beim ED-Kollektiv 53,9 Jahre. Das Verhältnis linker zu rechtem betroffenen Arm war 119/70 (SD = 54/25; ED = 65/45) [Tabelle 3].

Tabelle 3 – Patientenkollektiv		
	Einfach-offene Dekompression	Endoskopisch-assistierte Dekompression
absolute Operationen	79	110
Frauen	28 (35%)	35 (32%)
Männer	51 (65%)	75 (68%)
Linker Arm	54 (68%)	65 (59%)
Rechter Arm	25 (32%)	45 (41%)
Durchschnitt Alter (Jahre)	53,3	53,9

3.2 Ergebnisse – zeitlicher Verlauf

Bei der Patientengruppe der SD wurden bis acht Wochen postoperativ 66% (n = 52) der operierten Patienten nachuntersucht, bis fünf Monate postoperativ 82% (n = 65). Zur regulären Nachuntersuchung stellten sich 18% (n = 14) der Patienten der SD-Gruppe nicht mehr vor.

Die ED-Patienten wurden zur Nachsorgeuntersuchung nach einem Zeitraum von acht Wochen bzw. bis fünf Monate postoperativ mit einem Anteil von 66% (n = 73) bzw. 83% (n = 91) wieder vorstellig. Demnach wurden 17% (n = 19) der Patienten nicht wieder vorstellig [Tabelle 4] [Tabelle 5] [Tabelle 6].

Tabelle 4 - Postoperative Untersuchungen		
	bis 8 Wochen postoperativ	bis 5 Monate postoperativ
SD-Gruppe	66% (n = 52)	82% (n = 65)
ED-Gruppe	66% (n = 73)	83% (n = 91)

Tabelle 5 - Dokumentierte Symptome und postoperative Neurografie nach einfach-offener Dekompression 8 Wochen und 5 Monate postoperativ		
Parameter	bis 8 Wochen postoperativ	bis 5 Monate postoperativ
Subjektive Angaben	49 (75%)	59 (91%)
Klinische Angaben	40 (62%)	54 (83%)
Elektrophys. Angaben	34 (52%)	59 (91%)

Tabelle 6 - Dokumentierte Symptome und postoperative Neurografie nach endoskopisch-assistierter Dekompression 8 Wochen und 5 Monate postoperativ		
Parameter	bis 8 Wochen postoperativ	bis 5 Monate postoperativ
Subjektive Angaben	70 (77%)	90 (99%)
Klinische Angaben	56 (62%)	74 (81%)
Elektrophys. Angaben	52 (57%)	66 (73%)

3.2.1 Präoperative Symptome

Aus dem Kollektiv der mittels einfach-offener Technik operierten Patienten gaben 35% (n = 28) Schmerzen im Bereich der Hand an, in 85% (n = 67) der Fälle bestanden Hypästhesien und in 33% (n = 26) wurden Parästhesien beschrieben [Diagramm 1]. Klinisch zeigten sich präoperativ bei dieser Patientengruppe in 59% (n = 47) der Fälle Atrophien, bei 67% (n = 53) bereits bestehende Paresen und 78% (n = 62) wiesen eine pathologische mNLG auf.

Bei den Patienten der ED-Gruppe präsentierten sich die anamnestisch angegebenen Symptome bei 21% (n = 23) der Fälle in Form von Schmerzen, bei 87% (n = 96) in Form von Hypästhesien und bei 29% (n = 32) lagen Parästhesien vor. Klinisch zeigten sich in 41% (n = 45) der Fälle eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, in 62% (n = 68) der Fälle Paresen und in 78% (n = 86) der Fälle lag präoperativ eine pathologische mNLG vor [Diagramm 2].

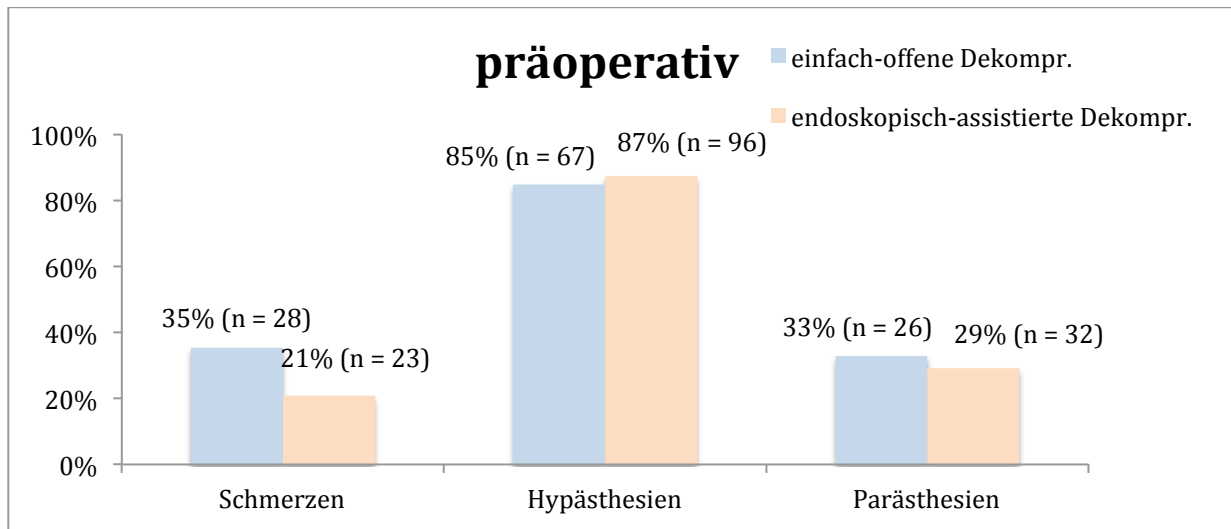


Diagramm 1 – präoperative objektive und subjektive Symptome

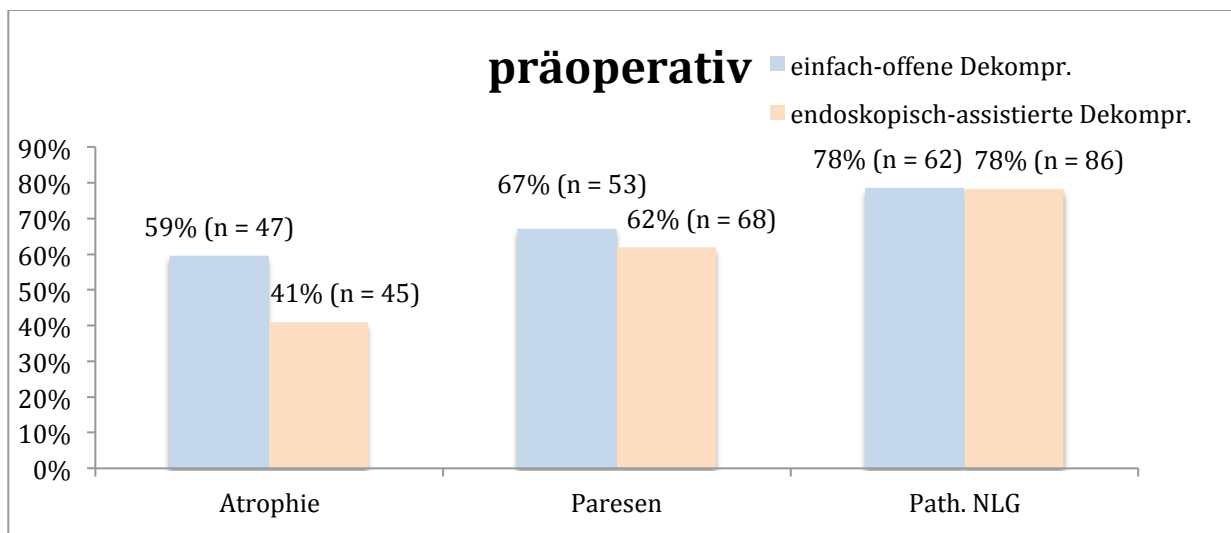


Diagramm 2 – präoperative klinische Symptome

3.2.2 Ergebnisse bis acht Wochen postoperativ

Einfach-offene Dekompression: Der Zeitraum bis zur Nachuntersuchung der Patienten der SD-Gruppe betrug im Durchschnitt 5,5 Wochen. Dabei zeigte sich bei der Anamnese der klinischen Beschwerden in 57% (n = 28) der Fälle eine Verbesserung der Symptome, bei 41% (n = 20) eine unveränderte Symptomatik. In 2% (n = 1) der untersuchten Arme wurde eine Verschlechterung angegeben. Bei den klinischen Untersuchungen konnte bei 50% (n = 20) dieser Gruppe eine Verbesserung festgestellt werden, bei 48% (n = 19) ein unverändertes Beschwerdebild und bei 3% (n = 1) eine Verschlechterung. Hierbei handelte es sich um einen zum Zeitpunkt der Operation 76-jährigen Mann ohne relevante Co-Morbiditäten. Die bis zu diesem Zeitpunkt durchgeführten elektrophysiologischen Untersuchungen wiesen bei 65% (n = 22) der Arme eine verbesserte, bei 26% (n = 9) der untersuchten Arme eine gleichbleibende und bei 9% (n = 3) der untersuchten Arme verschlechterte Werte der mNLG auf. Es handelte sich bei den Patienten, welche eine Verschlechterung der mNLG boten, ebenfalls um Männer ohne relevante Co-Morbiditäten. Das Durchschnittsalter dieser Männer betrug zum Zeitpunkt der Operationen 47 Jahre. In diesen Fällen war zweimal der linke, einmal der rechte Arm betroffen [Diagramm 3][Diagramm 4][Diagramm 5].

Endoskopisch-assistierte Dekompression: Bei den Patienten der ED-Gruppe lag der Zeitraum bis zur Nachuntersuchung im Durchschnitt ebenfalls bei 5,5 Wochen. Dabei wurde in 59% (n = 41) der Fälle eine Verbesserung der subjektiven Symptome angegeben und bei 41% (n = 29) gleichbleibende subjektive Präsentation dieser. In keinem Fall wurde eine Verschlechterung dieser Symptome beobachtet. Klinisch wurde bei 38% (n = 21) eine Verbesserung, bei 59% (n = 33) eine gleichbleibende und bei 4% (n = 2) eine verschlechterte Symptomatik festgestellt. Hierbei handelte es sich um zwei Männer, bei welchen jeweils der rechte Arm betroffen war. Ein Patient ohne relevante Co-Morbiditäten war zum Zeitpunkt der Operation 56 Jahre alt, der andere Patient war zum Zeitpunkt der operativen Versorgung 79 Jahre alt und litt an Diabetes mellitus.. Die elektrophysiologischen Untersuchungen zeigten bei 71% (n = 37) verbesserte, bei 27% (n = 14) gleichbleibende und bei 2% (n = 1) verschlechterte Werte, bezogen auf die mNLG. Die Verschlechterung zeigte sich bei einem 64-jährigen männlichen Patienten. Bei diesem war der linke Arm betroffen. Der Patient war nur fünf Monate zuvor an einem Bandscheibenprolaps HWK7/BWK1 operiert worden [Diagramm 4][Diagramm 5][Diagramm 6].

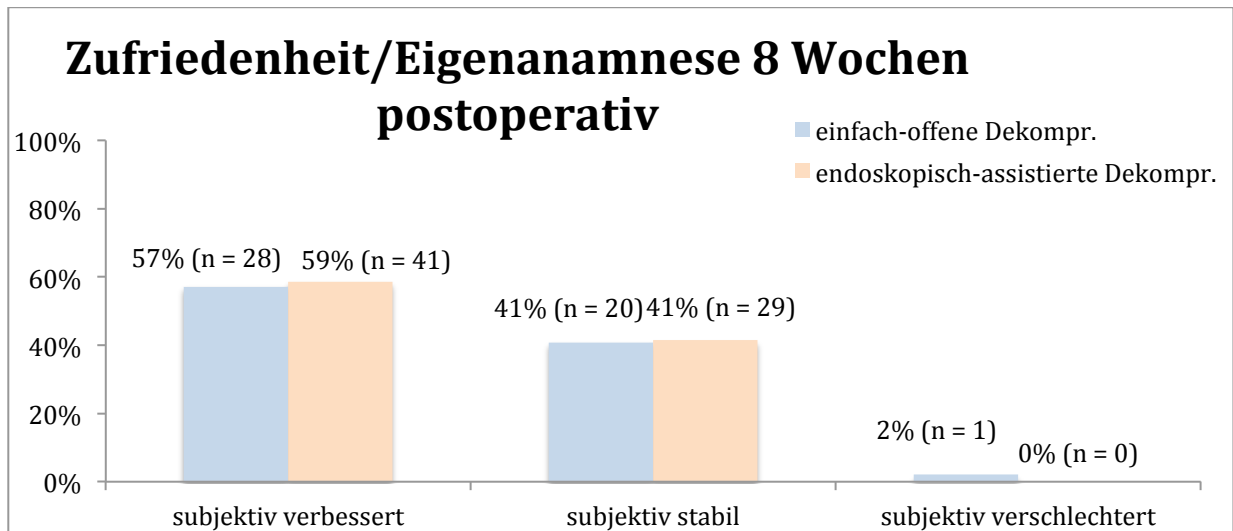


Diagramm 3 – Zufriedenheit/Eigenanamnese der Patienten bis 8 Wochen postoperativ

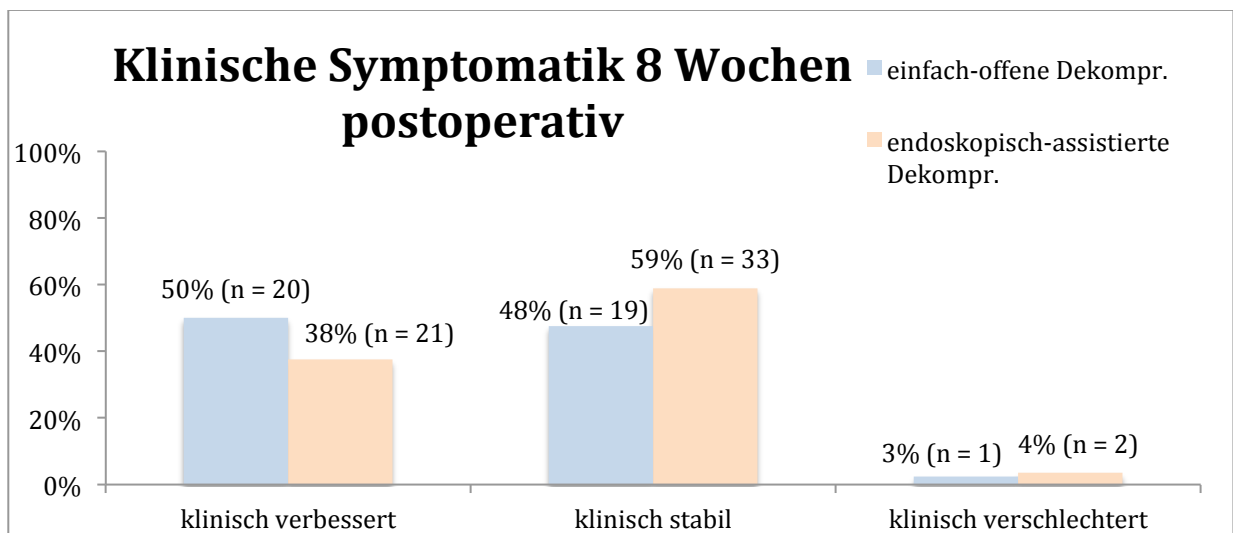


Diagramm 4 – Klinische Symptomatik bis 8 Wochen postoperativ

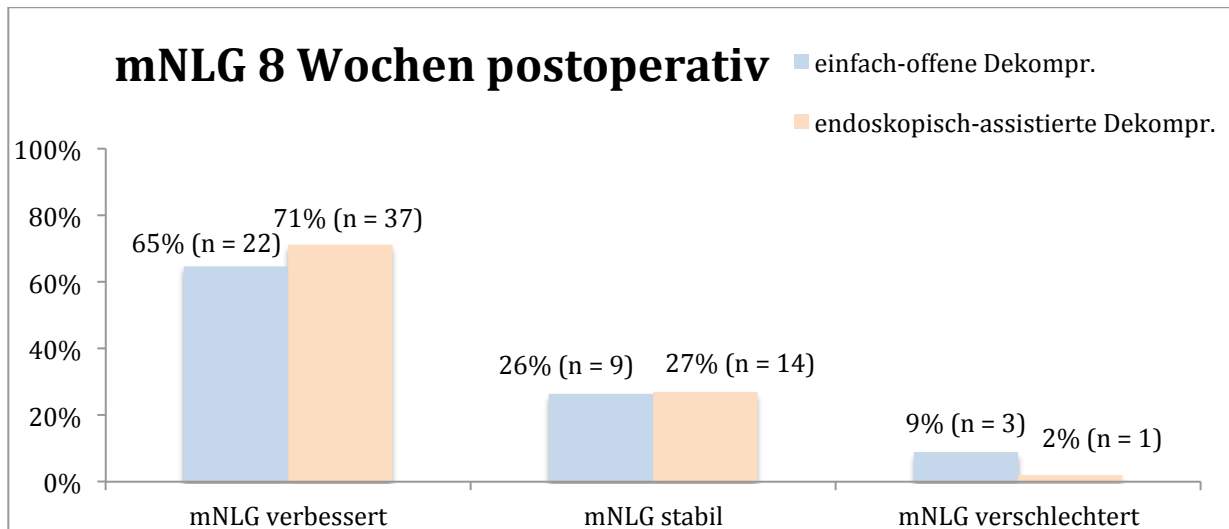


Diagramm 5 – mNLG bis 8 Wochen postoperativ

3.2.3 Ergebnisse bis fünf Monate postoperativ

Einfach-offene Dekompression: Der durchschnittliche Zeitpunkt der Wiedervorstellung zur klinischen Erfolgskontrolle in den ersten fünf Monaten lag bei zwölf Wochen. In diesem Zeitraum wurden 65 Patienten (82%) der SD-Gruppe nachuntersucht. Innerhalb dieses Verlaufs besserten sich die subjektiven Beschwerden in 51% (n = 30) der Fälle. Bei 46% (n = 27) der untersuchten Arme waren die Symptome unverändert und bei 3% (n = 2) der Arme kam es zu einer Symptomverschlechterung i.S. einer Progredienz der Schmerzsymptomatik. Dies bezog sich zweimalig auf den rechten Arm. Beide Patienten waren männlich. Das Alter zum Zeitpunkt der Operation betrug 76 Jahre bzw. 20 Jahre. Es lagen keine relevanten Co-Morbiditäten vor. In 44% (n = 24) der Fälle zeigte eine Verbesserung der klinischen Symptome, bei 52% (n = 28) lagen unveränderte Symptome vor und bei 4% (n = 2) kam es zu einer Verschlechterung der klinischen Symptome. Dies betraf wieder die beiden schon oben erwähnten Patienten, welche ebenso eine Verschlechterung der subjektiven Symptome zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung äußerten. Die mNLG zu dieser Zeit war bei 64% (n = 28) der untersuchten Ellenbogen verbessert, bei 30% (n = 13) der untersuchten Ellenbogen stabil und bei 7% (n = 3) verschlechtert. Hierbei handelte es sich um die gleichen Patienten, bei denen schon zum Untersuchungszeitpunkt bis acht Wochen postoperativ eine Verschlechterung der mNLG festgestellt worden war [Diagramm 7][Diagramm 8][Diagramm 9].

Endoskopisch-assistierte Dekompression: In dieser Kohorte wurden die präoperativen Symptome von Schmerzen und Parästhesien bei 61% (n = 55) als verbessert geschildert und bei 37% (n = 33) als gleichbleibend sowie bei 2% (n = 2) als verschlechtert geschildert. Einer der Patienten, bei denen sich diese Verschlechterungen im Sinne einer Progredienz der Schmerzsymptomatik zeigte, war 40 Jahre alt. Bei ihm wurde ein Jahr zuvor eine ventrale Fusion der Wirbelkörper HWK 4/5, 5/6 und 6/7 bei Vorliegen einer deg. Erkrankung der Halswirbelsäule durchgeführt. Des Weiteren zeigte sich eine Symptomverschlechterung bei einer 20-jährigen Patientin ohne relevante Co-Morbidität. Die neurologische Untersuchung wies eine Erholung der senso-motorischen Defizite bei 43% (n = 32) nach. Bei 55% (n = 41) wurde ein unveränderter klinischer Befund erhoben und bei 1% (n = 1) wurde eine Verschlechterung der senso-motorischen Defizite dokumentiert. Hier handelte es sich um die bereits zuvor erwähnte 20-jährige Patientin. Bei den Messungen der mNLG waren die Werte bei 73% (n = 48) dieser Patienten-Gruppe verbessert, bei 24% (n = 16) stabil und bei 3% (n = 2) verschlechtert. Ebenso war hier wieder die 20-jährige Patientin betroffen. Des Weiteren zeigte sich eine Verschlechterung bei dem ebenso bereits erwähnten an Diabetes mellitus leidenden 79-jährigen Patienten, welcher aber klinisch und subjektiv Verbesserungen zeigte [Diagramm 7][Diagramm 8][Diagramm 9].

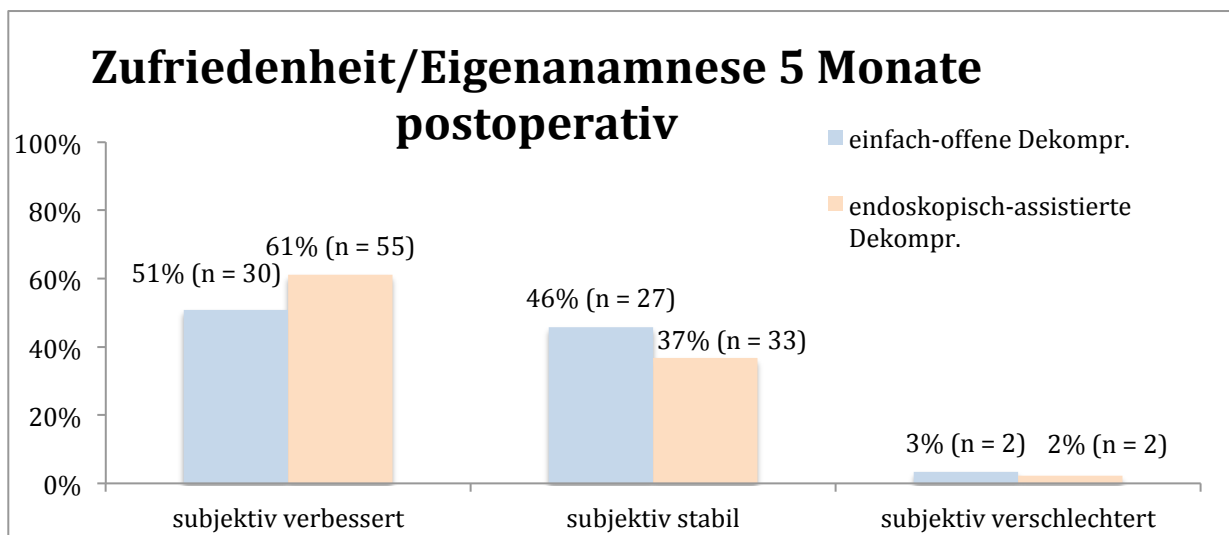


Diagramm 6 – Zufriedenheit/Eigenanamnese der Patienten bis 5 Monate postoperativ

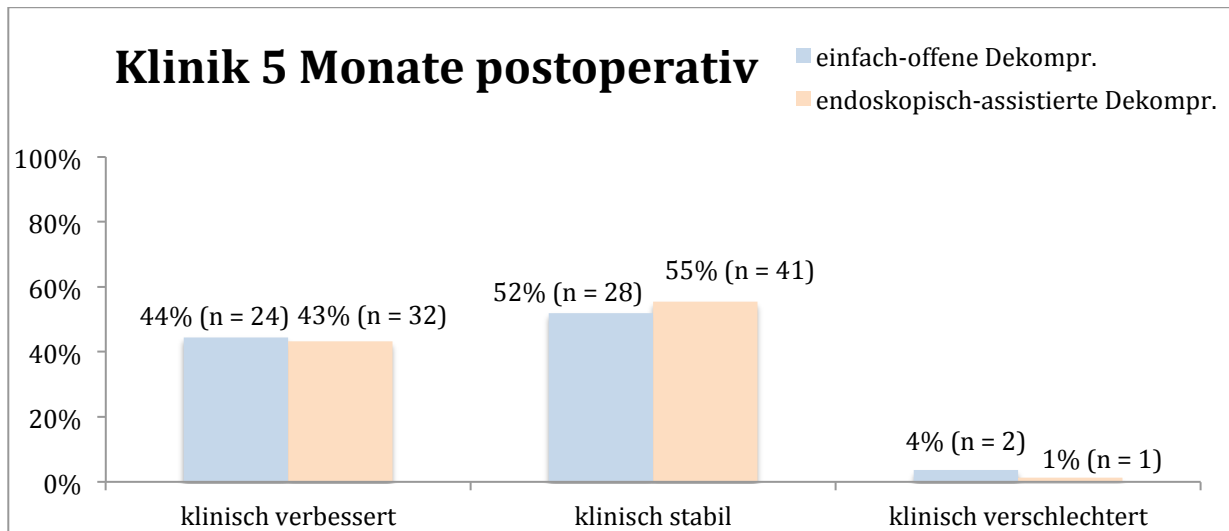


Diagramm 7 – Klinische Symptomatik bis 5 Monate postoperativ

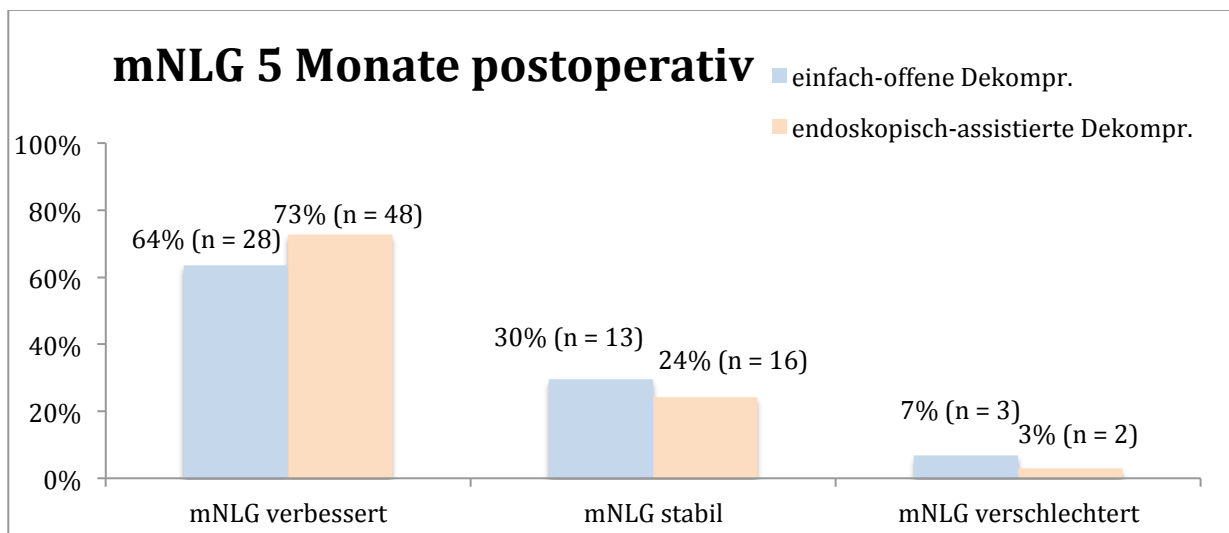


Diagramm 8 – mNLG bis 5 Monate postoperativ

3.2.4 Dauer des operativen Eingriffs und Operateure

Die in diese Studie eingeschlossenen Dekompressionen wurden von vier erfahrenen Operateuren selbst durchgeführt oder persönlich angeleitet. Dabei beläuft sich die Anzahl der absoluten Operateure bei den einfach-offenen Dekompressionen auf 16 Operateure. Dem gegenüber stehen 17 Operateure bei der endoskopisch-assistierten Dekompression.

Die OP-Dauer betrug bei den einfach-offenen Dekompressionen durchschnittlich 52,6 min und bei den endoskopisch-assistierten Dekompressionen auf 35,4 min.. Allerdings bleibt zu erwähnen, dass zu der SD-Gruppe auch Revisionseingriffe zählen, welche die Operationszeit in ihrer Länge beeinflussen

können. Diesbezüglich stellt sich die reine Operationszeit ohne Beteiligung der Revisionsoperationen mit 50,9 min immer noch deutlich länger dar als im Vergleich zur endoskopisch-assistierten Dekompression. Dies stellt eine signifikant niedrigere Operationsdauer der endoskopisch-assistierten Dekompressionen dar ($p= 0.0002$).

3.3 Langzeitergebnisse

Zur Nachuntersuchung in der Klinik für Neurochirurgie wurden alle Patienten nochmals kontaktiert. Hierzu fanden sich persönlich 52 Patienten ein, vier weitere Patienten beantworteten Fragen zum aktuellen Verlauf und verbliebenen Symptomen auf postalischem Weg per Fragebogen und 14 Patienten wurden per Telefonat interviewt. Die durchschnittliche Zeit bis zu dieser Nachkontrolle belief sich bei der Gruppe der SD-Patienten auf 58 Monate, bei den ED-Patienten lag diese bei 46 Monaten [Tabelle 7] [Diagramm 10].

Art der Nachuntersuchung/ Befragung	Einfach-offene Dekompression	Endoskopisch-assistierte Dekompression
Nachuntersuchung	17 (22%)	35 (32%)
Fragebogen (postalisch)	2 (3%)	2 (2%)
Telefonat	8 (10%)	6 (5%)

Einfach-offene Dekompression: Bei den Untersuchungen der SD-Patienten wurden zu diesem Zeitpunkt bei 15% ($n = 4$) weder Symptome geschildert noch klinisch festgestellt. Diese Patienten berichteten über eine rasche und vollständige Rückbildung der Symptome innerhalb weniger Wochen. In 44% ($n = 12$) der Fälle zeigte sich eine Verbesserung der Symptomatik und bei 37% ($n = 10$) war diese weder besser noch schlechter geworden. Bei 4% ($n = 1$) dieser Gruppe wurde eine Verschlechterung beschrieben. Eine 47-jährige Patientin mit Symptombdauer von 3,5 Jahren vor OP gab eine Verschlechterung der Symptomatik an. Im Rahmen der postoperativen Kontrolluntersuchung wurde eine Atrophie der N. ulnaris-innervierten Muskeln und entsprechende Paresen verifiziert. Die Patientin lehnte eine Revisionsoperation ab.

Die Narbenlänge der SD-Patienten betrug durchschnittlich 5,0cm (3,0cm bis 6,0cm) und war bei allen Patienten reizlos [Tabelle 8]. Es kam bei keinem Patienten zu einer Keloidbildung. Laut Patientenanamnese kam es im Heilverlauf zu keiner Wundheilungsstörung und alle Narben heilten per primam intentionem. Eine Untersuchung der Narben und deren Umgebung zeigte bei 26% ($n = 7$) eine

Sensibilitätsstörung in Form einer Hypästhesie im Bereich des ehemaligen Operationsgebietes. Im postoperativen Verlauf ergab sich anamnestisch bei 11% (n = 3) ein Wundschmerz. Die postoperativen Schmerzen mussten laut Angabe bei 30% (n = 8) mit Analgetika, überwiegend in Form von NSAR, behandelt werden.

Bei der Befragung der SD-Patienten bezüglich der Zufriedenheit von Operation und deren Ergebnis gaben 37% (n = 10) ein sehr zufrieden an, 44% (n = 12) waren zufrieden und 19% (n = 5) waren damit nicht zufrieden [Diagramm 11] [Diagramm 12] [Diagramm 13].

Endoskopisch-assistierte Dekompression: Bei den ED-Patienten war die Symptomatik zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung bei 19% (n = 8) komplett rückläufig. Alle Patienten berichteten über eine Verbesserung der Symptome bis zur Beschwerdefreiheit innerhalb weniger Wochen. Bei 58% (n = 25) der nachuntersuchten Patienten waren die Symptome gebessert und 19% (n = 8) zeigten unveränderte Symptome. Dabei kam es bei 5% (n = 2) zu einer Verschlechterung. Auch hier bestand die Symptomatik vor der operativen Intervention bereits für mehrere Jahre und hatte bereits zu Atrophien der Handmuskulatur mit begleitenden Paresen geführt.

Die durchschnittliche Narbenlänge der ED-Patienten betrug 2,4 cm (1,9 cm bis 3,9 cm) [Tabelle 8]. Hier zeigten sich ebenfalls regelhaft alle Narben reizlos und ohne Anhalt auf eine Keloidbildung. Bei der Befragung zu Wundheilungsstörungen oder Auffälligkeiten zum postoperativen Verlauf berichtete ein Patient über ein ausgedehntes Hämatom im Unterarmbereich, bei welchem es folgenlos zur Ausheilung kam. Bei der Inspektion und Untersuchung der Narben zeigten sich hier ebenfalls Sensibilitätsstörung. Diese lag bei dieser Patientengruppe bei 12% (n = 5) und imponierten alle in Form von Hypästhesien. Der Anteil der Patienten mit postoperativen Wundschmerzen lag innerhalb der ED-Gruppe bei 9% (n = 4). Bei 28% (n = 12) der Patienten mussten die postoperativen Schmerzen mittels Analgetika behandelt werden.

In der ED-Gruppe waren 42% (n = 18) mit der Operation und deren Ergebnis sehr zufrieden und 42% (n = 18) zufrieden. 16% (n = 7) der ED-Patienten war nicht zufrieden [Diagramm 11][Diagramm 12] [Diagramm 13].

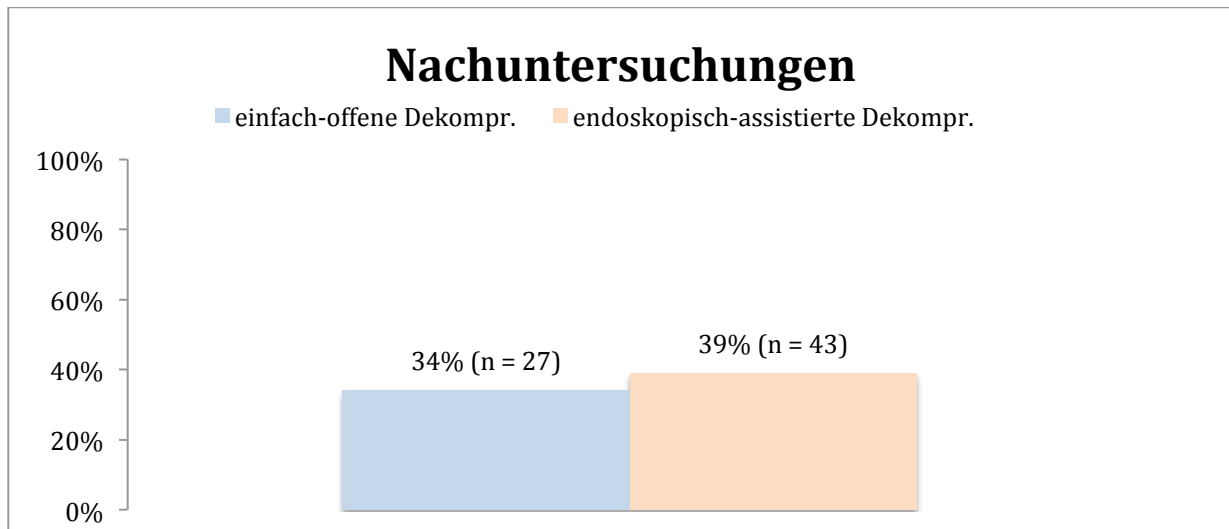


Diagramm 9 – Anzahl/Anteil der durchgeführten Nachuntersuchungen

Tabelle 8 – Daten zur Nachkontrolle		
Erhobene Daten	Einfach-offene-Dekompression	Endoskopisch-assistierte-Dekompression
Durchschn. Zeit bis zur Nachkontrolle [Monate]	58	46
Durchschn. Narbenlänge [cm]	5,0	2,4

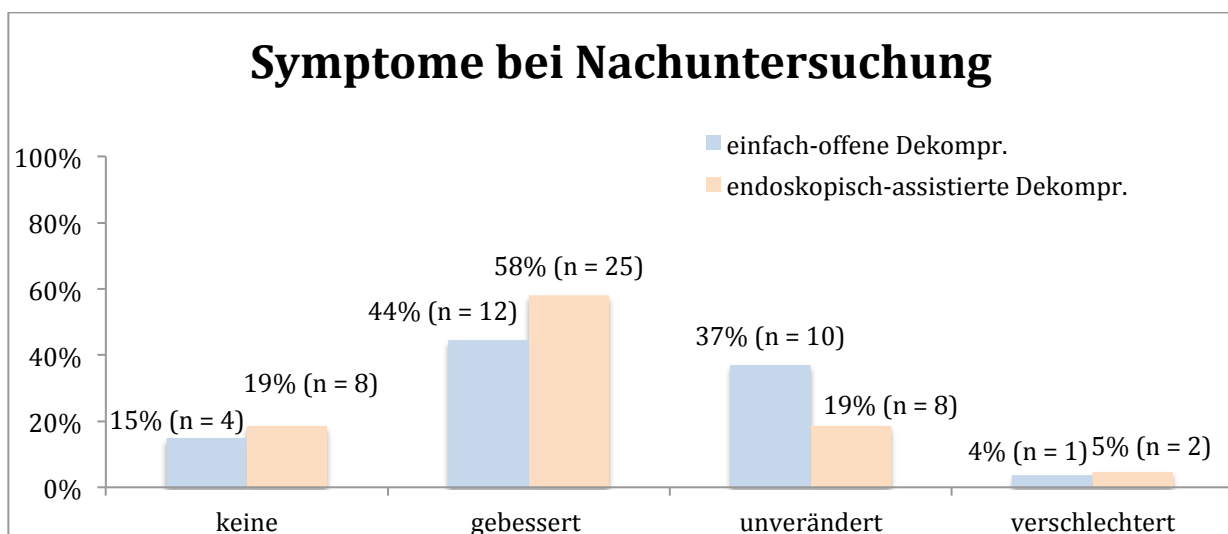


Diagramm 10 – Symptome zum Zeitpunkt der durchgeführten Nachuntersuchungen

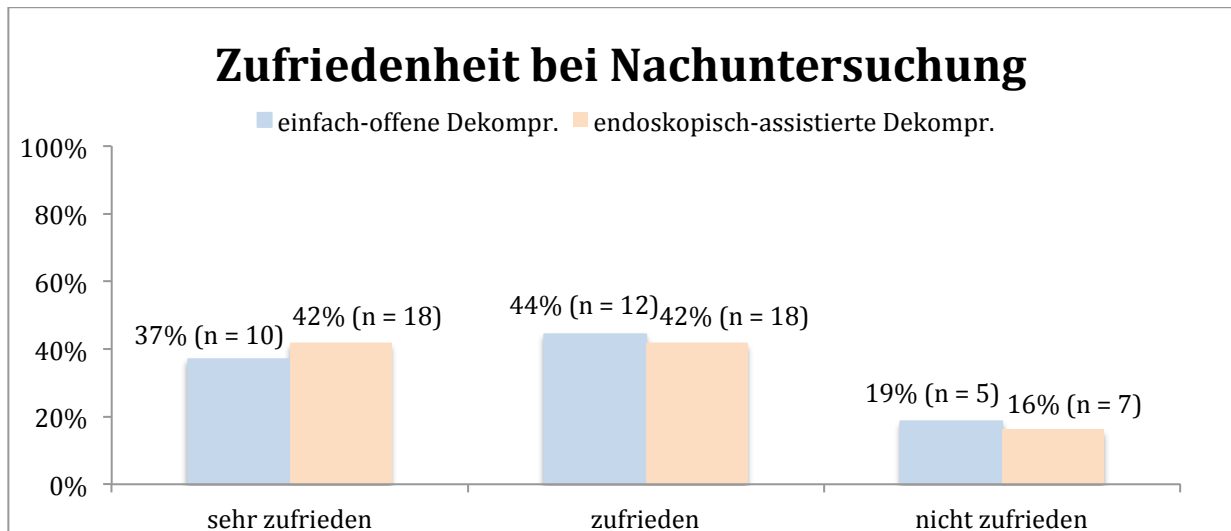


Diagramm 11 – Zufriedenheit zum Zeitpunkt der durchgeführten Nachuntersuchungen

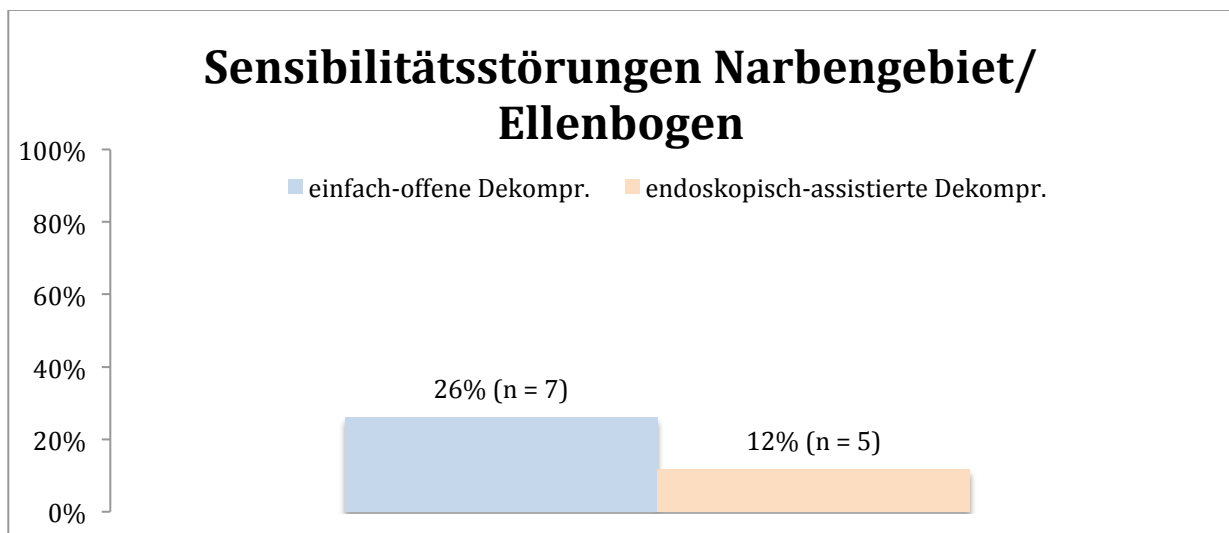


Diagramm 12 – Sensibilitätsstörungen im Narbengebiet zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen

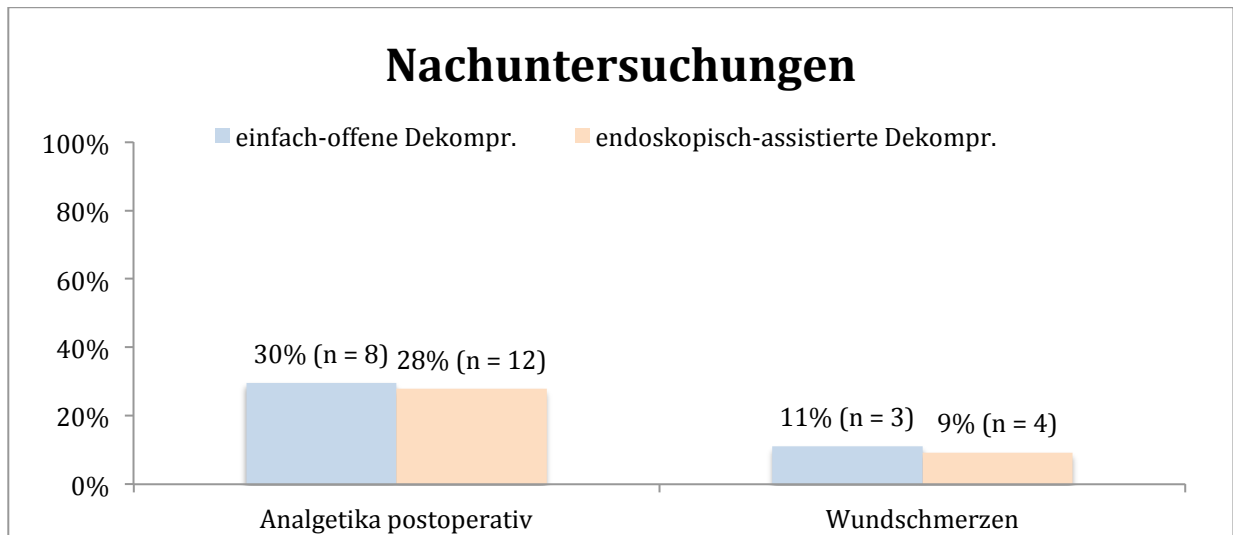


Diagramm 13 – Wundschmerzen und Analgesie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

4. Diskussion

Operationsmethode:

In den bisherigen Studien und Veröffentlichungen zur Ursache und Wahl der Behandlung bei Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms gibt es nach wie vor divergierende Meinungen.

Zur Ursache des Kubitaltunnelsyndroms werden fibröse Strikturen, welche weit proximal und auch weit distal des Kubitaltunnels reichen [76][77]. Diese anatomischen Strukturen werden bei Befürwortern der endoskopisch-assistierten Dekompression häufig als eines der Hauptargumente erwähnt, da sie bei diesem Verfahren minimalinvasiv aufgesucht und der Nerv erfolgreich dekomprimiert werden kann [72]. Da diese Strukturen bei der einfach-offenen Dekompression nicht erreicht werden folgern manche Autoren, dass dies der Grund für die höheren Raten an unbefriedigenden OP-Ergebnissen darstellt [78][79].

Kosmetisches Ergebnis und Komplikationen:

Ein weiteres Argument zur Indikationsstellung bezüglich endoskopisch-assistierter Dekompression ist eine kleinere Schnittführung und den diesbezüglich konsekutiven Folgen bezüglich Narbenbildung, Wundheilungsstörungen und möglicher Verletzung des N. cutaneus antebrachii und seiner Äste. Bei der einfach-offenen Dekompression wird zum Teil eine Verletzung des N. cutaneus antebrachii und seiner oberflächlicher gelegenen Äste in bis zu 23% angegeben. Hierfür wird die verlängerte Schnittführung dieser OP-Methode verantwortlich gemacht [80][81]. Bei keinem der eingeschlossenen Patienten beider Gruppen wurde eine intraoperative Verletzung des N. cutaneus antebrachii beobachtet. Allerdings imponierte bei den Nachuntersuchungen eine deutlich höhere Rate an Sensibilitätsstörungen im Narbenbereich in der SD-Gruppe (26%) im Vergleich zur ED-Gruppe (12%). Bei Betrachtung der durchschnittlichen Narbenlänge von 5,0 cm in der SD-Gruppe vs. 2,4 cm in der ED-Gruppe zeigt sich, dass wie erwartet die endoskopisch-assistierte Dekompression einer signifikant kleineren Schnittführung ($p = < 0.0001$) mit äquivalent niedrigerer Rate an Sensibilitätsstörungen im Ellenbogenbereich/Narbenbereich bedingt. Dies bestätigt die o.g. Überlegungen, dass ein größerer Hautschnitt eine höhere Rate an Nervenläsionen oberflächlicher Äste des N. cutaneus antebrachii nach sich zieht. Die Länge des gesetzten Hautschnitts bei der einfach-offenen Dekompression liegt mit durchschnittlich 5,0 cm deutlich unter der oft postulierten Schnittlänge von 10 cm.

Es zeigte sich lediglich bei einem Fall ein subcutanes Hämatom im Unterarmbereich ohne begleitende Komplikationen in der Gruppe der endoskopisch-assistierten Dekompressionen. Es konnte somit eine postulierte deutlich höhere Rate an Hämatomen bei endoskopisch-assistierten Dekompression im Vergleich zu einer anderen Studie nicht bestätigt werden [71].

OP-Dauer/ Lernkurve:

Die OP-Dauer zeigt einen deutlichen Unterschied, welcher mit 50,9 min (SD) zu 35,4 min (ED) zugunsten der endoskopisch-assistierten Dekompression ausfällt. Unter Mitbetrachtung der Anzahl an Operateuren muss auch die Annahme einer mindestens gleichwertigen bis steileren Lernkurve gestellt werden. Hier sei aber erwähnt, dass es sich bei einer einfach-offenen Dekompression um eine Rezidiv-OP handelte. Der Patient war bereits an dem betroffenen Arm auswärtig voroperiert worden. Bei dieser OP wurde eine OP-Dauer von 89 min angegeben, was bei der Betrachtung der durchschnittlichen OP-Dauer berücksichtigt werden sollte. Diesbezüglich sei ebenfalls nochmal erwähnt, dass bei beiden Verfahren und jeder Operation erfahrene Operateure mindestens als 1. Assistenz teilnahmen. Im Vergleich zu anderen Autoren konnte hierdurch eine eher steilere Lernkurve in der ED-Gruppe im Vergleich zur SD-Gruppe nachgewiesen werden [71].

Ergebnisse und Einordnung dieser:

Bei den bis dato veröffentlichten Studien, welche einen Vergleich dieser beiden Operationstechniken anstreben, waren die Fallzahlen im Gegensatz zu dieser retrospektiven Studie kleiner [71][82]. Diesbezüglich liegt in der Klinik für Neurochirurgie des Saarlandes eine ausreichend hohe Zahl an endoskopisch-assistierten Operationen vor, um einen aussagekräftigen Vergleich anzustreben. Dieses wird zusätzlich durch die hier langen Follow-up Zeiten (SD = 58 Monate, ED = 46 Monate) weiter unterstrichen.

In dieser Studie, welche die postoperativen Ergebnisse der einfach-offenen Dekompression und der endoskopisch-assistierten Dekompression des N. ulnaris bei Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms vergleicht, zeigen sich keine deutlichen Unterschiede der beiden Operationsverfahren bezüglich des frühen oder späten postoperativen Outcome.

Nach 8 Wochen liegen keine wesentlichen Unterschiede im Outcome vor. Eine Verbesserung der subjektiv wahrgenommenen Symptomatik wurde zu diesem Zeitpunkt bei bereits mehr als der Hälfte aller Fälle beider Gruppen erzielt (SD = 57% vs. ED 59%). Vornehmlich trat eine rasche postoperative Symptomlinderung bei präoperativ kurzer Symptombdauer, geringer Ausprägung dieser und eher langsamer Progression selbiger auf. Dies fand in der gleichzeitig nachgewiesenen Verbesserung der mNLG bis zu diesem Zeitpunkt (SD = 65% vs. ED = 71%) eine objektivierbare Messgröße. In den klinischen Nachuntersuchungen bis 8 Wochen postoperativ wies die ED-Gruppe mit 50% eine klinische Verbesserung auf. Demgegenüber kam es lediglich bei 38% der SD-Gruppe zu einer klinischen Verbesserung. Unter Berücksichtigung der oben erwähnten subjektiven Verbesserungen, kann dieser Unterschied durch bis dahin minimale Verbesserungen erklärt werden, welche in den klinischen Untersuchungen noch keine signifikanten Unterschiede aufwiesen.

Bei genauerer Betrachtung der erhobenen Daten bezüglich des Outcomes nach 5 Monaten wird ersichtlich, dass bei endoskopisch-assistierter Dekompression bei einem höheren Anteil der Patienten nach ED als nach SD eine Erholung der mNLG zu verzeichnen ist (SD = 64% vs. ED = 73%). Dies spiegelt sich auch in den Angaben bezüglich der subjektiven Verbesserung wieder (SD = 51% vs. ED = 61%). Die klinischen Ergebnisse zeigen bei den Untersuchungen bis 8 Wochen und 5 Monaten Verbesserungen, welche aber nicht mit den bis dahin durchgeführten mNLG korrelieren. Bei wenigen Patienten kam es nach der Operation zu einer klinischen Symptomverschlechterungen (SD = 4% vs. ED = 1%), welche wiederum mit den mNLG korreliert.

Diese Daten sind vergleichbar mit anderen bisherigen Veröffentlichungen, die das postoperative Outcome nach erfolgter Dekompression mittels dieser OP-Methoden untersuchten [80] [81] [82]. Hier wurden ebenfalls im kurzen postoperativen Verlauf gleiche Raten an Verbesserungen, gleichbleibender Symptomatik und Verschlechterungen aufgezeigt. Ebenso waren die einzelnen betrachteten klinischen Befunde ähnlich zu den in dieser Arbeit erhobenen.

Beobachtet man nun die Verbesserung der klinischen Symptomatik zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchungen, stellen sich die bis nach 5 Monaten postoperativ erhobenen Messwerte der mNLG in einer Verbesserung der klinischen Symptomatik auffallend ähnlich dar. Dies lässt den Schluss zu, dass eine Verbesserung der mNLG nach 5 Monaten ein positiver Prognosefaktor für den weiteren Verlauf darstellt. Diesbezüglich sollten weitere Untersuchungen angestrebt werden.

Die im Vergleich höheren Raten bei der Verbesserung der mNLG bei endoskopisch-assistierter Dekompression könnten auch eine Bestätigung der Annahmen über das Vorliegen dekomprimierender Strukturen proximal und distal des Kubitaltunnels sein, welche durch eine einfach-offene Dekompression nicht erreicht werden können.

Zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchungen liegt die Verschlechterung der Symptomatik bei beiden OP-Verfahren auf vergleichbar niedrigem Niveau von 4% (SD) bzw 4% (ED). Die Gemeinsamkeit dieser Fälle besteht darin, dass präoperativ eine ausgeprägte Symptomatik mit langer Symptombdauer vorlag. Dies zeigt insgesamt, dass mit beiden Methoden eine weitere Progression der Nervenläsion abgewandt oder sogar noch eine Erholung des N. ulnaris erzielt werden kann, die postoperativen Ergebnisse aber auch durch die bereits entstandenen Nervenläsionen begrenzt werden. Dies deckt sich mit ähnlichen Ergebnissen aus vorherigen Studien [80][81] [82] .

Fazit:

Zusammenfassend zeigt sich in dieser retrospektiv erhobenen Studie, dass die endoskopisch-assistierte Dekompression des N. ulnaris am Ellenbogen bei Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms und unter Ausschluss von Kontraindikationen eine mindestens gleichwertige Operationstechnik zur einfach offenen Dekompression des N. ulnaris am Ellenbogen darstellt. Im Rahmen der Indikationsstellung zur Operation sollte die endoskopisch-assistierte Dekompression unter Berücksichtigung des

postoperativen Verlaufs, des kosmetischen Ergebnisses und dem Fehlen zusätzlicher Risikofaktoren als Operationsmethode der 1. Wahl in Betracht gezogen werden.

Ausblick:

Diese Arbeit zeigt bereits in einer retrospektiven Auswertung entscheidende Unterschiede bezüglich der beiden Operationsverfahren. Bei der Betrachtung der Ergebnisse der mNLG sollten weitere prospektive Studien mit längeren Follow-up Zeiten erfolgen. Hierbei könnten homogenere prä- und postoperative Befunde erhoben werden um weitere Unterschiede herauszuarbeiten. Durch die längere Follow-up Zeit könnte mit der mNLG ein möglicher Prognosefaktor für den zu erwarteten Verlauf etabliert werden.

5. Literaturverzeichnis

1. Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C (2015) Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. *Dtsch Arztebl Int* 112:14-25.
2. Sunderland S (1978) *Nerves and Nerve Injuries*. Churchill Livingstone Inc., Edinburgh London and New York.
3. Mumenthaler (1961) *Die Ulnarisparese*. Thieme, Stuttgart.
4. Osborne GV (1957) The surgical treatment of tardy ulnar neuritis. *Journal of Bone Joint Surgery* 39:782.
5. Ochi K, Hasegawa T, Horiuchi Y, Morita K, Nakamichi N, Okada E (2011) Association between the elbow flexion test and extraneural pressure inside the cubital tunnel. *Journal of Hand Surgery America* 36(2):216-21.
6. De Jesus R, Dellon AL (2003) Historic origin of the "Arcade of Struthers". *Journal of Hand Surgery America* 28(3):528-31.
7. Morgenstein A, Lourie G, Miller B (2016) Anconeus epitrochlearis muscle causing dynamic cubital tunnel syndrome: a case series. *Journal of Hand Surgery Europe* 41(2): 227-9.
8. Assmus H, Hoffmann R (2007) Ulnarisneuropathie am Ellenbogen – Rinnen- oder Tunnelsyndrom? Ein Beitrag zur Pathogenese, Nomenklatur und Behandlung des Kubitaltunnelsyndroms. *Obere Extremität* 2:90-95.
9. Uzunkulaoglu A, Ikbali Afsar S, Kataras M (2016) Association between gender, body mass index, and ulnar nerve entrapment at the elbow: a retrospective study. *Journal of Clinical Neurophysiology* 33(6):545-548.
10. Suzuki T, Iwamoto T, Mito K, Nakamura T, Ochi K, Sato K, Suzuki K, Yamada H (2016) Cigarette smoking is associated with cubital tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 54(6):1136-1138.
11. Zhang D, Blazar P, Collins J, Earp B (2017) *Journal of Hand Surgery* 42(11):929.
12. James J, Allison MA, Basu N, Palmer AK, Sutton LG, Werner FW (2011) Morphology of the cubital tunnel: an anatomical and biomechanical study with implications for treatment of ulnar nerve compression. *Journal of Hand Surgery America* 36(12):1988-95.
13. Feindel W, Stratford J (1958) Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy. *Canadian Medical Association Journal* 78(5):351-3.
14. Iba K, Aoki M, Oda T, Tsuji H, Wada T, Yamashita T (2006) Intraoperative measurement of pressure adjacent to the ulnar nerve in patients with cubital tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery America* 31:553-558.
15. Bischoff A (2019) Beengten Nerven zeitig Platz schaffen. *Münchener Medizinische Wochenschrift - Fortschritte der Medizin* 161:20.

16. Apfelberg D, Larson SJ (1973) Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow. *Plastic & Reconstructive Surgery* 51:76-81.
17. Babusiaux D, Boulleau L, Laulan J (2014) Contribution of static and dynamic ultrasound in cubital tunnel syndrome. *Orthopaedics & Traumatology* 100:209-212.
18. Schwerdtfeger K, Würstner – Hofmann M (2017) Kurzfassung der S3-Leitlinie 005-009, Diagnostik und Therapie des Kubitaltunnelsyndroms.
19. O'Driscoll SW, Carmichael SW, Horii E, Morrey BF (1991) The cubital tunnel and ulnar neuropathy. *Journal of Bone and Joint Surgery* 73(4):613-7.
20. Gervasio O, Zaccone C (2008) Surgical approach to ulnar nerve compression at the elbow caused by the epitrochleoanconeus muscle and a prominent medial head of the triceps. *Neurosurgery* 62(3):186-92.
21. Bartels R, Grotenhuis J, Kauer J (2003) The arcade of Struthers: an anatomical study. *Acta Neurochirurgica* 145:295-300.
22. Siqueira MG, Martins RS (2005) The controversial arcade of Struthers. *Surgical Neurology International* 64:474.
23. Wehrli L, Oberlin C (2005) The internal brachial ligament versus the arcade of Struthers: an anatomical study. *Plastic and Reconstructive Surgery* 115:471-477.
24. von Schroeder HP, Schecker LR (2004) Redefining the “Arcade of Struthers”. *Journal of Hand Surgery America* 29:335.
25. Kawanishi Y, Miyake J, Murase T, Omori S, Shimada K (2014) The association between cubital tunnel morphology and ulnar neuropathy in patients with elbow osteoarthritis. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 23(7):938-45.
26. Schmidt A (1993) Nervenkompressionssyndrome im Bereich des Ellenbogengelenks bei Patienten mit chronischer Polyarthritis. *Handchirurgie – Mikrochirurgie - Plastische Chirurgie* 25:75-79.
27. Casscells CD, Ebersole J, Li B, Lindsey RW (1993) Ulnar neuropathy after median sternotomy. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 291:259-65.
28. Assmus H (1994) Die einfache Dekompression des Nervus ulnaris beim Kubitaltunnelsyndrom mit und ohne morphologische Veränderungen - Erfahrungsbericht anhand von 523 Fällen. *Der Nervenarzt* 65:846-85.
29. Novak CB, Mackinnon SE, Stuebe AM (2002) Patient self-reported outcome after ulnar nerve transposition. *Annals of Plastic Surgery* 48:274-280.
30. Friedrich JM, Robinson LR (2011) Prognostic indicators from electrodiagnostic studies for ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle and Nerve* 43:596–600.
31. Ludin, HP (1977) Pathophysiologische Grundlagen elektromyographischer Befunde bei Neuropathien und Myopathien. Thieme, Stuttgart.
32. Assmus H, Antoniadis (2008) Nervenkompressionssyndrome. Steinkopff, Heidelberg.

33. Wartenberg R (1943) Nerves of the arm. Some of their affections. Their diagnosis. *California and Western Medicine* 59:22-24.
34. Don Griot JP, de Groot PJ, Hage JJ (2004) Digital innervation patterns following median or ulnar nerve laceration and their correlation to anatomic variations of the communicating branch between these nerves. *Journal of Hand Surgery British* 29(4):351-5.
35. Waldner-Nilsson B (2009) *Nervenkompressionssyndrome*. Springer, Heidelberg.
36. Mondelli M, Aprile I, Bibbo G, Giannini F, Padua L, Rossi S (2006) A self-administered questionnaire of ulnar neuropathy at the elbow. *Neurological Sciences* 27:402-411.
37. Novak CB, Lay L, Lee GW, Mackinnon SE (1994) Provokative testing for cubital tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery America* 19:817-20.
38. McGowan AJ (1950) The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *Journal of Bone and Joint Surgery* 32:293.
39. AAEM (1999) Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: summary statement. *Muscle and Nerve* 22(8):171-174.
40. Bischoff C (2014) *Neurophysiologische Methoden und Ergebnisse bei ausgewählten Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart New York 2014.
41. Beekmann R, van den Berg LH, Franssen H, van der Plas JP, Schoenmaker MC, Uitdehaag BM, Visser LH, Wokke JH (2004) Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology* 62:767-773.
42. Martinoli C, Bacigalupo L, Bianchi S, Derchi LE, Gauglio C, Pugliese F, Valle M (2004) Sonography of entrapment neuropathies in the upper limb (wrist excluded). *Journal of Clinical Ultrasound* 32:438-450.
43. Okamoto M, Abe M, Shirai H, Ueda N (2000) Diagnostic ultrasonography of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery* 25:499-502.
44. Park GY, Kim JM, Lee SM (2004) The ultrasonographic and electrodiagnostic findings of ulnar neuropathy at the elbow. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 85: 1000-1005.
45. Kutlay M, Colak A, Demircan MN, Öztürk E, Senol MG, Simsek H, Topuz K (2009) Use of ultrasonography in ulnar nerve entrapment surgery - a prospective study. *Neurosurgical Review* 32:225-32.
46. Wiesler ER, Cartwright MS, Chloros GD, Shin HW, Walker FO (2006) Ultrasound in the diagnosis of ulnar neuropathy at the cubital tunnel. *Journal of Hand Surgery America* 31: 1088-1093.
47. Vucic S, Cordato DJ, Schwartz RS, Shnier RC, Yiannikas C (2006) Utility of magnetic resonance imaging in diagnosing ulnar neuropathy at the elbow. *Clinical Neurophysiology* 117: 590-595.

48. Bayrak AO, Bayrak IK, Elmali M, Nural MS, Turker H (2010) Ultrasonography in patients with ulnar neuropathy at the elbow: comparison of cross-sectional area and swelling ratio with electrophysiological severity. *Muscle and Nerve* 41:661-6.
49. Britz GW, Gitter A, Goodkin R, Haynor DR, Kliot M, Kuntz C, Maravilla K (1996) Ulnar nerve entrapment at the elbow: correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery* 38:458-65.
50. Wessig C, Bendszus M, Pham M, Reiners K (2012) Lesions of the peripheral nerves: MR neurography as an innovative supplement to electrodiagnostics. *Handchirurgie – Mikrochirurgie - Plastische Chirurgie* 44(3):155-62.
51. Padua L, Aprile I, Caliandro P, Foschini M, Mazza S, Tonali P (2002) Natural history of ulnar entrapment at elbow. *Clinical Neurophysiology* 113:1980-1984.
52. ACOEM (2013) practice guidelines: elbow disorders. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 55:1365-74.
53. Hong CZ, Chang YM, Kanakamedala RV, Long HA, Yates L (1996) Splinting and local steroid injection for the treatment of ulnar neuropathy at the elbow: clinical and electrophysiological evaluation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77:573-577.
54. Boone S, Calfee RP, Gelbermann RH (2015) The management of cubital tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery* 40:1897-1904.
55. Dellon AL, Gittelshon A, Hament W (1993) Nonoperative management of cubital tunnel syndrome: an 8-year prospective study. *Neurology* 43:1673-7.
56. Tackmann W, Richter HP, Stöhr M (1989) *Kompressionssyndrome peripherer Nerven*. Springer, Heidelberg.
57. Huq NS, Ahmed N, Razeghi M (2013) Cubital tunnel release using local anesthesia. *Clinics in Plastic Surgery* 40(4):557-65.
58. Koegst WH, Sauerbier M, Thoele K, Wölflle O (2011) The „Wide Awake Approach“ in hand surgery: a comfortable anaesthesia method without a tourniquet. *Handchirurgie – Mikrochirurgie - Plastische Chirurgie* 43:175-80.
59. Bartels RH, Grotenhuis JA, Meulstee J, van Rossum LG, Verhagen WI, van der Wilt GJ (2005) Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for idiopathic neuropathy of the ulnar nerve at the elbow: Part 1. *Neurosurgery* 56:522-530.
60. Bartels RH, Grotenhuis JA, Meulstee J, van Rossum LG, Verhagen WI, van der Wilt GJ (2005) Simple decompression or anterior subcutaneous transposition for ulnar neuropathy at the elbow: A cost-minimization analysis: Part 2. *Neurosurgery* 56:531-536.
61. Dellon AL (1991) Techniques for successful management of ulnar nerve entrapment at the elbow. *Neurosurgery Clinics of North America* 2:57-73.

62. Lowe JB 3rd, Novak CB, Mackinnon SE (2001) Current approach to cubital tunnel syndrome. *Neurosurgery Clinics of North America* 12:267-284.
63. Dellon AL, Coert JH (2004) Results of the musculofascial lengthening technique for submuscular transposition of the ulnar nerve at the elbow. *Journal of Bone and Joint Surgery America* 86:169-179.
64. Zimmerman RM, González del Pino J, Jupiter JB (2013) Minimum 6-year follow-up after ulnar nerve decompression and submuscular transposition for primary entrapment. *Journal of Hand Surgery America* 38(12):2398-404.
65. Nouhan R, Kleinert JM (1997) Ulnar nerve decompression by transposing the nerve and z-lengthening the flexor-pronator mass: clinical outcome. *Journal of Hand Surgery America* 22: 127-131
66. Nakamura K, Hayashi M, Ido Y, Imaeda T, Itsubo T, Kato H, Murakami H, Sato N, Uchiyama S (2014) The effect of vascular pedicle preservation on blood flow and clinical outcome following ulnar nerve transposition. *Journal of Hand Surgery America* 39(2):291-302.
67. Osei DA, Calfee RP, Gelberman RH, Padegimas EM (2013) Outcomes following modified oblique medial epicondylectomy for treatment of cubital tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery America* 38(2):336-43.
68. Heithoff SJ, Millender LH, Nalebuff EA, Petruska AR Jr. (1990) Medial epicondylectomie for the treatment of ulnar nerve compression at the elbow. *Journal of Hand Surgery* 15:22-29.
69. Rochet S, Garbuio P, Lepage D, Obert L, Tropet Y (2004) Should we divide Osborn's ligament during epicondylectomy and in situ decompression of the ulnar nerve? *Chirurgie de la Main* 23(3):131-136.
70. Schmidt S, Baldauf J, Kleist Welch-Guerra W, Matthes M, Schminke U, Schroeder HW (2015) Endoscopic vs Open Decompression of the Ulnar Nerve in Cubital Tunnel Syndrome: A Prospective Randomized Double-Blind Study. *Neurosurgery* 77(6):960-71.
71. Hoffmann R, Lubahn J (2013) Endoscopic cubital tunnel release using the Hoffmann technique. *Journal of Hand Surgery America* 38(6):1234-9.
72. Assmus H (1981) New aspects of pathogenesis and therapy of the cubital tunnel syndrome. *Advanced Neurosurgery* 9:391-95.
73. Kovachevich R, Steinmann SP (2012) Arthroscopic ulnar nerve decompression in the setting of elbow osteoarthritis. *Journal of Hand Surgery America* 37(4):663-8.
74. Adkinson JM, Chung KC (2014) Minimal-incision in situ ulnar nerve decompression at the elbow. *Hand Clinics* 30(1):63-70.
75. Siemionow M, Agaoglu G, Hoffmann R (2007) Anatomic characteristics of a fascia and its bands overlying the ulnar nerve in the proximal forearm: a cadaver study. *Journal of Hand Surgery Europe* 32(3):302-307.

76. Matsuzaki A (2001) Membranous tissue under the flexor carpi ulnaris muscle as a cause of cubital tunnel syndrome. *Hand Surgery* 6(2):191-197.
77. Hoffmann R. (2010) The endoscopic management of cubital tunnel syndrome. Symposium Handchirurgie, Zürich.
78. Gabel GT, Amadio PC (1990) Reoperation for failed decompression of the ulnar nerve in the region of the elbow. *Journal of Bone and Joint Surgery America* 72(2):213-219.
79. Watts AC, Bain GI (2009) Patient-Rated Outcome of Ulnar Nerve Decompression: a comparison of endoscopic and open in situ decompression. *Journal of Hand Surgery* 34(8):1492-1498.
80. Dützmann S, Krishnan KG, Marquardt G, Martin KD, Schackert G, Seifert V, Sobottka S (2013) Open vs Retractor-Endoscopic In Situ Decompression of the Ulnar Nerve in Cubital Tunnel Syndrome. *Neurosurgery* 72(4):605-616.
81. Heikenfeld R, Godolias G, Listringhaus R (2012) Endoskopische Dekompression des N. ulnaris beim Kubitaltunnelsyndrom. Springer, Heidelberg.
82. Ahcan U, Zorman P (2007) Endoscopic decompression of the ulnar nerve at the elbow. *Journal of Hand Surgery America* 32(8):1171-6.

6. Danksagung

Hiermit möchte ich mich nochmals besonders bei Herrn Prof. Dr. med. Joachim Oertel und Frau PD Dr. med. Dörthe Keiner für die Überlassung der Arbeit und die stets zuverlässige Betreuung während der gesamten Zeit bedanken.

Ebenfalls gilt mein besonderer Dank Herrn Jörg Siefert, der jederzeit ein zuverlässiger Ansprechpartner für mich war, sowie Herrn Rüdiger Koop für die Anfertigung der sehr gelungenen intraoperativen Bilder.

Des Weiteren bedanke ich mich bei allen Patienten, die sich für die Nachkontrolle/Befragung bereiterklärt haben.

Für die Unterstützung und Geduld meiner Familie, insbesondere meiner Frau und meiner wundervollen Tochter Nima möchte ich auf diesem Weg meinen Dank aussprechen. Ohne euch wäre dies nicht möglich gewesen.

7. **Lebenslauf**

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Tag der Promotion: 07.05.2024

Dekan: Uni.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Joachim Oertel
Prof. Dr. med. Tim Pohlemann
Prof. Dr. med. Stefan Landgraeber