

Aus der ATOS Klinik Heidelberg
Zentrum für Schulter- und Ellbogenchirurgie
Prof. Dr. med. Peter Habermeyer

**Studie zur Beurteilung der Therapieergebnisse
einer neuralgischen Schulteramyotrophie:
Spielt eine frühzeitige Kortisontherapie
für das bessere Outcome eine Rolle?**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Stella Covtun, geb. Slukova
aus
Chisinau/ Moldawien
2018

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Peter Habermeyer

Mitberichterstatter: PD Dr. Sebastian Baumbach
Prof. Dr. Peter Biberthaler

Mitbetreuung durch die
promovierte Mitarbeiterin: Dr. med. Petra Magosch

Dekan: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.2018

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Einführung und Fragestellung	5
1.2	Definition und Pathogenese der neuralgischen Schulteramyotrophie	6
1.3	Ätiologie.....	8
1.4	Epidemiologie.....	9
1.5	Symptomatik.....	9
1.6	Klassifikation	11
1.7	Diagnose und Differentialdiagnose.....	11
1.8	Therapie und Prognose	13
2	Material und Methodik.....	15
2.1	Patienten	15
2.2	Behandlung	16
2.3	Untersuchungen und Erfassung der Ergebnisse	16
2.3.1	Patientenbefragung	16
2.3.2	Ärztliche Befunde	17
2.4	Statistische Auswertung	19
2.4.1	Datenextraktion	19
2.4.2	Datenaufbereitung	20
2.4.3	Statistische Tests	21
3	Ergebnisse	23
3.1	Darstellung der Stichprobe	23
3.1.1	Basisbefunde.....	23
3.1.2	Vergleich der Studiengruppen zum Zeitpunkt T1	24
3.2	Behandlungsergebnisse bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung.....	25
3.2.1	Symptomatik – Somatische Beschwerden	25
3.2.2	Symptomatik – Allgemeinzustand	32
3.2.3	Medikationen und Physiotherapiebedarf	35
3.2.4	Arbeitsfähigkeit	38

4	Diskussion	41
5	Zusammenfassung.....	48
6	Literaturverzeichnis	50
7	Anhang	56
7.1	Patientenfragebogen	56

1 Einleitung

1.1 Einführung und Fragestellung

Für eine neuralgische Schulteramyotrophie sind plötzlich auftretende, reißende Schmerzen kennzeichnend, die im Schultergelenk beginnen, in Oberarm und Nacken ausstrahlen und sich schließlich über den gesamten Arm bis zur Hand ausbreiten. Die Schmerzsymptomatik wird von rasch einsetzenden Paresen der Schulter- und Armmuskulatur mit Atrophien der betroffenen Muskeln begleitet. Auch nach der akuten Schmerzphase, die häufig nach etwa vier Wochen beendet ist, kommt es nicht selten zu monatelang anhaltenden, sekundären neurogenen Schmerzen.

Durch die starken Schmerzen und motorische Defizite leiden die Patienten beim typischen Krankheitsverlauf unter deutlichen Einschränkungen in Alltag und Beruf mit langen Zeiten der Arbeitsunfähigkeit.

Bis heute gibt es keine Evidenz beziehungsweise keine allgemein anerkannten Leitlinien für eine wirksame Therapie der neuralgischen Schulteramyotrophie, die demzufolge meist aus einer individuell ausgerichteten, symptomatischen Behandlung besteht.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher die Beantwortung folgender Fragen:

- Kann durch eine frühzeitige Therapie mit Kortison und Physiotherapie im Vergleich zu einer symptomatischen Behandlung mit Antiphlogistika und Physiotherapie eine schnellere Linderung der Symptomatik (Schmerzen, Einschränkungen der täglichen Aktivitäten) und eine Verbesserung der motorischen Defizite erzielt werden?
- Führt die frühzeitige Kortisontherapie zu einer Verkürzung der Dauer der Arbeitsunfähigkeit?

1.2 Definition und Pathogenese der neuralgischen Schulteramyotrophie

Das Krankheitsbild der neuralgischen Schulteramyotrophie wurde erstmalig im Jahr 1948 von Parsonage und Turner als „Schultergürtelsyndrom“ systematisch erfasst und beschrieben (Parsonage und Turner 1948). Die Autoren hatten während des Zweiten Weltkriegs im Rahmen ihrer Tätigkeit als Militärärzte im Vereinigten Königreich und Indien 136 Patienten mit starken Schmerzen und schlaffen Muskelparesen im Bereich des Schultergürtels beobachtet. Da sich bei einem Teil der Patienten die Lähmungen bis in Daumen und Zeigefinger erstreckten, zogen sie den Schluss, dass „die lokalisierte Paralyse anatomisch nicht auf einen peripheren Nerven oder eine Nervenwurzel zurückgeht, sondern nur durch eine Läsion des Vorderhorns erklärbar“ sei (Parsonage und Turner 1948). Etwas später wurde eine Mitbeteiligung des N. interosseus anterior am Paralysemuster diskutiert und, da die Entstehung des Krankheitsbildes nicht auf einen einzelnen Nerven zurückgeführt werden konnte, die Bezeichnung „neurologische Schulteramyotrophie“ geprägt (Kiloh und Nevin 1952). Erst 20 Jahre später wurde eine Entzündung des oberen, unteren oder gesamten Plexus brachialis aus unbekannten Gründen als Ursache der Symptomatik angesehen (Tsairis et al. 1972). Aus historischen Gründen werden neben der offiziellen Bezeichnung „neuralgische Schulteramyotrophie“ bis heute parallel die Begriffe Parsonage-Turner-Syndrom, brachiale Neuropathie und Entzündung des Plexus brachialis beziehungsweise im englischen Sprachgebrauch neben „neuralgic amyotrophy“ beispielsweise auch „acute brachial neuropathy/plexitis“, „localized neuritis of the shoulder girdle“ und „shoulder girdle syndrome“ verwendet.

In neueren Untersuchungen konnten durch periphere Nervenbiopsien epineurale, perivaskuläre, mononukleäre Infiltrate im Verbund mit einer aktiven axonalen Degeneration dargestellt werden (Suarez et al. 1996, van Alfen 2011). In anderen Studien wurde eine fokale Abnahme myelinisierter Fasern innerhalb einzelner Nervenfasern und uhrglasähnliche lokale Einschnürungen in peripheren Nerven gesehen (Pan et al. 2011, Sumner 2009) (Abbildung 1). Daher formulierte Sumner als Beschreibung der neuralgischen Schulteramyotrophie den Begriff „multifokale, multifaszikuläre, entzündliche und

konstriktive brachiale Neuritis“ (Sumner 2009). Jedoch trifft auch diese Bezeichnung das Wesen der neuralgischen Schulteramyotrophie nicht ganz korrekt: Die Nervenkonstriktionen wurden im Hauptstamm des N. radialis und N. interosseus posterior (Hashizume et al. 1993, Kotani et al. 1995, Omura et al. 2001, Vastamaki 2002, Yamamoto et al. 2000, Yongwei et al. 2003), im Hauptstamm des N. medianus und des N. interosseus anterior (Nagano 2003, Nagano et al. 1996, Omura et al. 2001, Yasunaga et al. 2003) sowie im N. axillaris (Oberlin et al. 2006, Vigasio und Marcoccio 2009) und N. suprascapularis (Vigasio und Marcoccio 2009) nachgewiesen. Es handelte sich bis auf drei Ausnahmen (Cohen und Cukier 1982, Omura et al. 2001, Vigasio und Marcoccio 2009) um isolierte Läsionen, die sich innerhalb eines einzelnen peripheren Nervens, aber nicht im Plexus brachialis befanden. Nach Ansicht zahlreicher Autoren sprechen auch die Ergebnisse der klinischen Untersuchung und des EMG häufig für ein fokales Geschehen (Cruz-Martinez et al. 2002, England 1999, Watson et al. 2001).

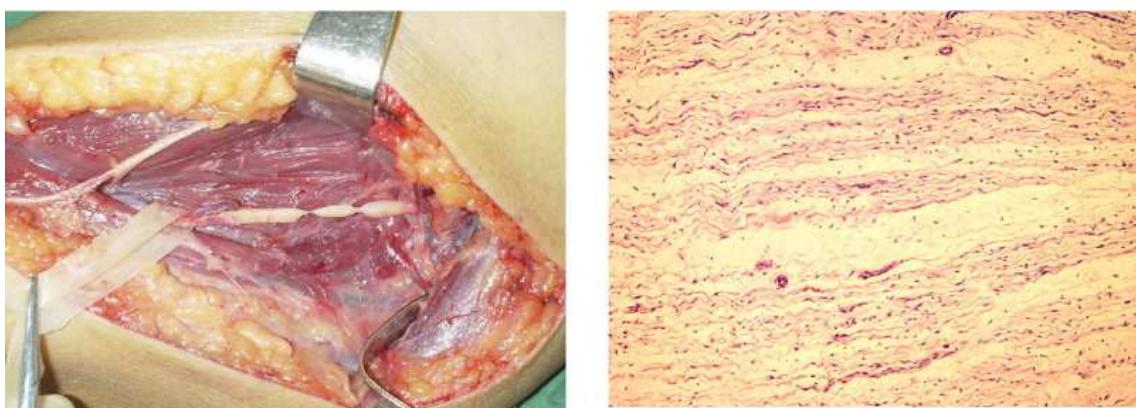


Abbildung 1: Operationssitus und histologisches Präparat eines 29-jährigen Mannes mit einer neuralgischen Schulteramyotrophie (Pan et al. 2011)

(links) Der N. radialis erschien leicht ödematos und verhärtet. Nach Epineurektomie waren 2 deutliche uhrglasförmige Einschnürungen etwa 8 cm und 9 cm proximal des lateralen Epicondylus erkennbar.

(rechts) Histologisch waren ein leicht verdicktes Perineurium, eine leicht perivaskuläre Infiltration mit Lymphoidzellen und ein zentrales Ödem zu sehen.

1.3 Ätiologie

Die oben beschriebenen uhrglasförmigen Nervenkonstriktionen peripherer Nerven als Ursache der neuralgischen Schulteramyotrophie werden nach übereinstimmender Meinung nicht durch externe Kompression verursacht, auch wenn die Ursache des Phänomens ätiologisch noch ungeklärt ist (Nagano 2003, Omura et al. 2001, Pan et al. 2011).

Es kann zwischen einer hereditären und einer idiopathischen Genese der neuralgischen Schulteramyotrophie unterschieden werden. Bei einem Teil der Patienten ist die neuralgische Schulteramyotrophie erblich bedingt, und es wurden Mutationen eines Gens der Septinfamilie gefunden, die autosomal-rezessiv vererbt werden (Kuhlenbaumer et al. 2005). Häufiger als die hereditäre Form ist die idiopathische neuralgische Schulteramyotrophie, deren Entstehungsursachen weitgehend ungeklärt sind. Es ist nicht ausgeschlossen, dass (Feinberg und Radecki 2010, Suarez et al. 1996, Vriesendorp et al. 1993) vermittelte Prozesse eine entscheidende Rolle spielen, da in Biopsien des Plexus brachialis bei Patienten mit neuralgischer Schulteramyotrophie Entzündungsherde mit mononukleären Infiltraten (Suarez et al. 1996) und in der akuten Phase ein Anstieg komplement-bindender Antikörper gegen das Myelin peripherer Nerven (Vriesendorp et al. 1993) gefunden wurden. Auch wird häufig berichtet, dass dem akuten Auftreten der Schulteramyotrophie Ereignisse, die das Immunsystem belasten, als Trigger vorausgingen und es werden zahlreiche mögliche Einflussfaktoren genannt: Virusinfektionen (Feinberg und Radecki 2010), Impfungen (Sathasivam et al. 2008), starke körperliche Anstrengungen (Sathasivam et al. 2008), Neoplasmen (Symonds et al. 1994), Immunsuppressiva (Arias et al. 2005), Antibiotika (Feinberg und Radecki 2010), antiretrovirale Arzneimittel (Bellagamba et al. 2008) oder Autoimmunerkrankungen (Feinberg und Radecki 2010). In jüngster Zeit wurden einige Fälle von – mehrheitlich bilateraler – neuralgischer Schulteramyotrophie bei Patienten mit einer Hepatitis E berichtet (Bisciglia et al. 2016, Dartevet et al. 2015, Decard et al. 2015, Pischke et al. 2016, Theochari et al. 2015, van Eijk et al. 2014), wobei unklar ist, ob die Neuritis in Folge einer direkten Infektion des Nervensystems entsteht oder Ausdruck einer Autoimmunreaktion ist.

Traumatisch bedingte, mechanische Läsionen führen meist unmittelbar zu Symptomen, während bei einer getriggerten Erkrankung typischerweise der Krankheitsbeginn in zeitlicher Verzögerung zum Trigger-Ereignis liegt (Sureka et al. 2009, Winfree und Kline 2005). Daher lassen sich in vielen Fällen anamnestisch keine solchen Provokationen als krankheitsauslösende Faktoren ermitteln (McCarty et al. 1999).

1.4 Epidemiologie

In der Literatur gibt es keine übereinstimmenden Ergebnisse zur Inzidenz der neuralgischen Schulteramyotrophie. Die Inzidenz wird auf jährlich zwei bis drei Fälle pro 100.000 Personen geschätzt (MacDonald et al. 2000, Winfree und Kline 2005). Es sind häufiger Männer als Frauen betroffen, wobei Angaben zum Geschlechterverhältnis von 2 : 1 bis 11 : 1 reichen (Rix et al. 2006). Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter, auch bei Kindern, auftreten. Es wurden aber Häufigkeitsgipfel in der dritten und siebten Lebensdekade beobachtet.

1.5 Symptomatik

Das häufigste Symptom einer neuralgischen Schulteramyotrophie sind akute, meist nachts auftretende Beschwerden, die mit intensiven reißenden Schmerzen im Bereich des Schultergelenks beginnen und in Oberarm und Nacken ausstrahlen. Anschließend breitet sich die Schmerzsymptomatik über den ganzen Arm bis zur Hand aus. Innerhalb von Stunden können sich Paresen von Schulter- beziehungsweise Armmuskeln entwickeln. Es sind der M. deltoideus, aber auch der M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. serratus anterior, M. trapezius, seltener der Bizeps oder das Zwerchfell, betroffen. Eine sich rasch ausbildende Atrophie der beteiligten Muskeln führt zum typischen Bild eines Fehlstandes des Schulterblatts (Scapula alata, Abbildung 2).



Abbildung 2: Klinisches Bild einer neuralgischen Schulteramyotrophie bei einem 25-jährigen Patienten (Koster 2010)

Die Muskelkraft in der Schultergürtelmuskulatur und der M. infraspinatus und supraspinatus war reduziert bei erhaltener Kraft in Ellbogen und Hand. Es sind rechtsseitig Atrophien der Schultergürtelmuskulatur mit einem Tiefstand der Scapula erkennbar (A). Eine Abduktion des Arms war nicht möglich. Nach neunmonatiger Physiotherapie hatte sich die Schulterfunktion erholt (B).

Selten sind die Symptome beidseitig, typischerweise ist nur eine Körperseite betroffen. Meist tritt die neuralgische Schulteramyotrophie rechtsseitig auf, wobei keine Abhängigkeit zur Händigkeit besteht (Rix et al. 2006).

Durch die ausgeprägten Schmerzen und die sich schnell entwickelnden motorischen Defizite mit Paresen der betroffenen Muskulatur sind die Patienten im Alltag häufig so stark eingeschränkt, dass eine Arbeitsunfähigkeit besteht.

1.6 Klassifikation

Die Armplexusläsionen unterscheiden sich hinsichtlich der Lokalisation der betroffenen Regionen. Man unterscheidet eine obere Armplexusläsion, dabei handelt es sich vor allem um eine eingeschränkte Armabduktion, Außenrotation und Ellenbogenbeugung. Eine mittlere Armplexusläsion ist durch Paresen der Ellbogenstreckung und Fingerstreckung gekennzeichnet. Bei einer unteren Armplexusläsion handelt es sich um Paresen der kleinen Handmuskeln, langen Fingerbeuger und Handbeuger. Am häufigsten kommt eine neuralgische Schulteramyotrophie mit einer Beteiligung der oberen Anteile der Plexus brachialis vor, vor allem auf der dominanten Körperseite. Dabei sind die Muskeln M. serratus anterior, M. deltoideus, M. supraspinatus und infraspinatus betroffen.

Nach der Anzahl der Nervenläsionen kann darüber hinaus zwischen einer Mononeuropathie, einer kombinierten Mononeuropathy und einer Plexopathie unterschieden werden. Meistens handelt es sich um Läsionen des N. axillaris, N. subscapularis, N. thoracicus longus und die muskulokutanen Nerven (Duralde 1995, Orstavik et al. 2001, Rix et al. 2006). Es wurde auch eine Mitbeteiligung des N. phrenicus, N. laryngeus recurrens, N. facialis, N. spinalis accessorius, N. hypoglossus und der Nn. intercostales beschrieben (Schreiber et al. 2009, van Alfen 2011).

1.7 Diagnose und Differentialdiagnose

Bei der Feststellung einer neuralgischen Schulteramyotrophie handelt es sich um eine Ausschlussdiagnostik (Smith et al. 2014, Stutz 2010, van Alfen 2007, van Alfen et al. 2000, Woller et al. 2008). Das wichtigste Diagnoseelement ist das klinische Bild und die chronologische Entwicklung der Krankheitszeichen (Stutz 2010). Weder eine Nervenbiopsie noch ein anderer diagnostischer Test kann die Diagnose definitiv bestätigen oder widerlegen (Misamore und Lehman 1996).

Bei Verdacht auf eine neuralgische Schulteramyotrophie erfolgt bei jedem Patienten zunächst die klinische Untersuchung einschließlich ausführlicher Anamneseerhebung zur differentialdiagnostischen Abklärung einer bekannten orthopädischen Genese, wie eine Rotatorenmanschetten-Symptomatik beziehungsweise Rupturen in diesem Bereich, degenerative Schultergelenkerkrankungen, akute rheumatische Erkrankungen, akute oder chronische cervikale Radikulopathien oder einer fokalen neurologischen Symptomatik mit zentral bedingter Genese der motorischen Defizite. Laborparameter sind bei einer neuralgischen Schulteramyotrophie meist unauffällig. Die differentialdiagnostische Abgrenzung von degenerativen und traumatisch bedingten Läsionen des Schultergelenks lässt sich relativ unproblematisch anhand der klinischen Symptomatik und der Ergebnisse der neurophysiologischen Diagnostik durchführen. Ebenso kann eine systemische entzündliche Erkrankung aus dem rheumatologischen Formenkreis durch entsprechende Laboruntersuchungen ausgeschlossen werden (Rix et al. 2006, Smith et al. 2014).

Bei der neurologischen Untersuchung können in Abhängigkeit von der Lokalisation der Erkrankung die Sehnenreflexe verzögert sein, gelegentlich treten auch Faszikulationen auf (Rix et al. 2006).

Eine wichtige Bedeutung hat die neurophysiologische Diagnostik: Elektroneurographie (ENG) und Elektromyographie (EMG) erlauben eine wichtige Abgrenzung von Wurzelläsionen und Myopathien und zusammen mit dem klinischen Läsionsmuster kann die Verdachtsdiagnose einer neuralgischen Schulteramyotrophie bestätigt werden. EMG-Aufzeichnungen zeigen etwa drei Wochen nach Krankheitsbeginn Zeichen degenerativer Veränderungen wie Fibrillationen und scharfe Wellen in den betroffenen Muskeln (Schreiber et al. 2009). Nach drei Monaten sind häufig Zeichen der Reinnervation mit polyphasischen Potentialen sichtbar (Aymond et al. 1989, Winfree und Kline 2005). Bei der ENG zeigt sich üblicherweise kein charakteristisches Bild. Die Leitgeschwindigkeiten fallen ulnar und median normal aus, können aber auch verlangsamt sein (Bredella et al. 1999, Zara et al. 2012). Die ENG kann dennoch bei unklarer Symptomatik zum Ausschluss anderer Erkrankung hilfreich sein (Duralde 1995, Orstavik et al. 2001). Sensorische Defizite werden

in variabler Häufigkeit beobachtet und korrelieren mit den betroffenen Nerven. Sie sind typischerweise inkomplett und weniger markant als die motorischen Defizite (Rix et al. 2006).

Ergänzend kann eine Röntgenaufnahme des Thorax zum Ausschluss eines raumfordernden Prozesses, beispielsweise eines Pancoast-Tumors sein. Hier liefert auch die Stellung des Zwerchfells Informationen über die Funktion des N. phrenicus (Sathasivam et al. 2008).

In seltenen Fällen kann eine MRT der Plexusregion zum Ausschluss einer Raumforderung indiziert sein. Im akuten und subakuten Stadium ist bei T2-gewichteten Aufnahmen in Regionen mit neurogenen Entzündungen eine große Signalintensität erkennbar, während sich in der chronischen Phase in T1-gewichteten Aufnahmen die Muskelatrophie zeigt (Elsayes et al. 2005, Gonzalez-Alegre et al. 2002, Miller et al. 2000). Etwa zwei bis vier Wochen nach Beginn der Denervierung zeigen sich ödematóse Veränderungen (Bredella et al. 1999, Elsayes et al. 2005, Zara et al. 2012). Im weiteren Verlauf sind Zeichen einer Atrophie und fettigen Infiltration der betroffenen Muskeln erkennbar (Bredella et al. 1999, Gaskin und Helms 2006), meist des M. supraspinatus und M. infraspinatus bei einer Beteiligung des N. suprascapularis (Bredella et al. 1999, Scalf et al. 2007).

Die MRT-Befunde hängen also sehr vom Zeitpunkt der Untersuchung ab; sie sollte daher nicht zu früh nach dem Einsetzen der Symptome erfolgen (Smith et al. 2014). Die MRT ist oft nicht sensitiv genug, um die pathologischen Veränderungen einer neuralgischen Schulteramyotrophie darzustellen. Sie kann sogar die Diagnose verschleiern, wenn beispielsweise zervikale Veränderungen gefunden werden, die für die aktuelle Symptomatik irrelevant sind (Sathasivam et al. 2008, van Alfen und van Engelen 2006).

1.8 Therapie und Prognose

Bis heute besteht keine evidenzbasierte Therapieempfehlung für die Behandlung der neuralgischen Schulteramyotrophie. Üblicherweise werden

symptomatisch nicht-steroidale Antiphlogistika eingesetzt, oft auch Opioide und Koanalgetika, gelegentlich regionale Anästhesien (McCarty et al. 1999, Smith et al. 2014). Es gibt Hinweise darauf, dass auch die orale Verabreichung von Kortikosteroiden die Dauer der intensiven Schmerzbelastung verkürzt und die Zeit bis zur Wiederherstellung der motorischen Funktion beschleunigt (Tsairis et al. 1972, van Alfen und van Engelen 2006, van Alfen et al. 2009b). Randomisierte kontrollierte Studien zur oralen Kortikoidtherapie der neuralgischen Schulteramyotrophie fehlen allerdings vollständig. Die Verabreichung von Trizyklika und Antiepileptika wird wegen der langen Latenzzeit, die mit der Anwendung dieser Arzneimittel verbunden ist, nicht uneingeschränkt empfohlen (Gonzalez-Alegre et al. 2002, Sathasivam et al. 2008, van Alfen und van Engelen 2006).

Es werden immer wieder Versuche unternommen, die neuralgische Schulteramyotrophie durch physikalische Maßnahmen zu behandeln, jedoch konnte in keiner Studie die Wirksamkeit von beispielsweise Ultraschall, Elektrotherapie oder Akupunktur nachgewiesen werden (Aymond et al. 1989, McCarty et al. 1999).

Man nahm lange Zeit an, die neuralgische Schulteramyotrophie würde im Laufe der Zeit von selbst vollständig ausheilen und mit dem Abklingen der neuropathischen Schmerzen eine allmähliche Wiederherstellung der Muskelkraft und –funktion erfolgen (Rix et al. 2006, van Eijk et al. 2009). Es wurden jedoch im Rahmen von Langzeituntersuchungen über mehr als 6 Jahre bei etwa einem Drittel der Patienten chronische Schmerzen und eine Persistenz der funktionellen Defizite beobachtet (van Alfen und van Engelen 2006) und bis zu zwei Dritteln erfahren andauernde Einschränkungen in ihrem alltäglichen Leben (van Alfen et al. 2009a). Daher wird die Anwendung physikalischer Therapien auch nach Abklingen der akuten neurogenen Schmerzen empfohlen, um der Entstehung persistierender Symptome entgegenzuwirken (Tsairis et al. 1972).

2 Material und Methodik

2.1 Patienten

Aus den Krankenakten der ATOS Klinik Heidelberg wurden retrospektiv erwachsene Patienten selektiert, bei denen die gesicherte Diagnose einer neuralgischen Schulteramyothrophie bestand. Ausgeschlossen wurden Patienten, deren Symptomatik auf eine orthopädische oder rheumatologische Genese oder eine zervikale Radikulopathie zurückzuführen war.

Eingeschlossen wurden Patienten, die nach der Erstvorstellung (Zeitpunkt T1) 3 Wochen symptomatisch behandelt worden waren und regelmäßig mindestens die ersten 3 der anberaumten Nachuntersuchungstermine T2-T5 wahrgenommen hatten. Als Intervalle für die Nachuntersuchungen wurden 3 Wochen (T2), 6 Wochen (T3), 3 Monate (T4) und 6 Monate (T5) angesetzt. Der Zeitraum T2–T5 galt als Beobachtungszeitraum. Währenddessen war die Gabe von Kortison nur den Patienten der Kortisongruppe erlaubt (vgl. Kapitel 2.2). Die Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten ist in Tabelle 1 zusammengestellt.

Tabelle 1: Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten insgesamt und in beiden Behandlungsgruppen

	gesamt (n = 40)	ohne Kortison (n = 17)	mit Kortison (n = 23)
Alter	57,3 ± 9,2	59,8 ± 9,2 Jahre	55,4 ± 9,0 Jahre
Geschlecht			
männlich	15 (37,5%)	4 (23,5%)	11 (47,8%)
weiblich	25 (62,5%)	13 (76,5%)	12 (52,2%)

2.2 Behandlung

Die Behandlung erfolgte symptomatisch. In Abhängigkeit von der Verordnung von Kortikosteroiden wurden die Patienten in zwei Gruppen („mit Kortison“, n = 23; „ohne Kortison“, n = 17) unterteilt.

Allen Patienten war bei Bedarf die Einnahme von nicht-steroidalen Antiphlogistika erlaubt, wobei die Dosierung auf 400-800 mg/Tag Ibuprofen oder 50-100 mg/Tag Diclofenac beschränkt wurde.

Die Patienten der Kortisongruppe nahmen über 14 Tage täglich morgens oral 100 mg Methylprednisolon (Urbason®) ein. Anschließend wurde die Kortikosteroidgabe ausgeschlichen, indem die Dosis an jedem dritten Tag um 20 mg reduziert wurde. Den Patienten der Kontrollgruppe war die Einnahme von Kortikosteroiden während des Untersuchungszeitraums verboten.

Begleitend wurden bei allen Patienten physiotherapeutische Maßnahmen in Form von Krankengymnastik und Elektrostimulation durchgeführt.

2.3 Untersuchungen und Erfassung der Ergebnisse

Zu jedem Patienten wurden Datenblätter mit dessen allgemeinen Daten, den Ergebnissen der Patientenfragebögen und den medizinischen Befunden angelegt (s. Anhang S. 56ff).

2.3.1 Patientenbefragung

Die Patientenfragebögen wurden vor jedem Untersuchungstermin vom Patienten selbst ausgefüllt und anschließend mit dem Arzt besprochen und ggf. ergänzt.

Die Patienten wurden gebeten, ihre aktuelle Schmerzsymptomatik mit Hilfe einer zehnstufigen visuellen Analogskala (VAS) zu beurteilen, wobei für „keine

Schmerzen“ 1 Punkt und für „ausgeprägte Schmerzen, sehr schlecht“ 10 Punkte vergeben wurden.

Weitere Fragen zielten auf die Beurteilung der Extremitätenbewegung, der sensiblen Defizite und des Allgemeinzustandes ab (s. S. 56ff). Hierbei war wieder die VAS-Bewertung, aber auch die Freitexteingabe möglich.

2.3.2 Ärztliche Befunde

Der vom Untersucher auszufüllende Teil des Fragebogens umfasste die Arbeitsfähigkeit, die aktuellen und weiter geplanten Therapiemaßnahmen sowie die ärztlichen Befunde. Die Eintragungen erfolgten jeweils situativ eingetragen, d.h. die Diagnose zum Termin T1, therapeutische Details gemäß individueller Verordnungen und die konsiliarisch erhobenen ärztlichen Befunde (Internist, Orthopäde, Radiologe) einmalig gemäß dem jeweiligen Befundbericht.

Die konsiliarischen Untersuchungen dienten zur Identifizierung einer eventuell vorhandenen orthopädischen Genese der Symptomatik durch degenerative oder traumatische Läsionen im Schulter-Arm-Bereich, cervikale Radikulopathien sowie von systemischen entzündlichen Erkrankungen aus dem rheumatologischen Formenkreis. Patienten, die hiervon betroffen waren, wurden im Vorfeld aus der hier vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen.

Die Patienten wurden klinisch-neurologisch mit dem Hauptaugenmerk auf eine gestörte Beweglichkeit aufgrund der stattgehabten neurogenen Schädigung infolge einer Plexusbrachialisparese der betroffenen Seite untersucht.

Im Einzelnen wurden folgende Bewegungen überprüft:

- Armaußenrotation zum Ausschluss einer Schwäche der beginnenden Armabduktion (erste 20-30° bis zum Einsatz des M. deltoideus): Innervation N. suprascapularis.
- Oberarmminnenrotation: Innervation N. subscapularis.

- Armelevation über die Horizontale und Abstützen an einer Wand: Innervation N. thoracicus longus.
- Armadduktion und Armabduktion über 45° sowie Elevation nach vorne bis 90°: Innervation N. axillaris.
- Untersuchung der Muskulatur im Versorgungsbereich der Nn. radialis, medianus und ulnaris.

Zur Differenzierung von Plexusläsionen bei entsprechenden Ausfallsymptomen wurde untersucht:

- Obere Plexusläsion: Armabduktion, Außenrotation, Ellenbogenbeugung.
- Mittlere Armplexusläsion: Ellbogenstreckung und Fingerstreckung.
- Untere Armplexusläsion: kleine Handmuskeln, lange Fingerbeuger und Handbeuger

An Muskeleigenreflexen wurden Bizepssehnenreflex, Tricepssehnenreflex und Radius-Periost-Reflex an der betroffenen Extremität und im Seitenvergleich getestet.

Die Beschreibung des Kraftgrades erfolgte gemäß der semiquantitativen Beurteilung der Paresen nach Janda (Janda und Pavlu 2000); für die statistischen Auswertungen wurde der Kraftgrad als numerischer Wert von 1 bis 5 verwendet.

- 0/5: keine muskuläre Aktivität, komplette Lähmung
- 1/5: sichtbare und/oder tastbare Kontraktion ohne Bewegung
- 2/5: Bewegung unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich
- 3/5: Bewegung gegen die Schwerkraft gerade noch möglich
- 4/5: Bewegung gegen leichten Widerstand
- 5/5: normale Kraft

Hinsichtlich der globalen Beurteilung der Beweglichkeit bei Paresen wurde bei einem Kraftgrad 4/5 von einer leichten, bei den Kraftgraden 2/5 bis 3/5 von

einer deutlichen und bei den Kraftgraden 1/5 und 0/5 von einer sehr starken Bewegungseinschränkung gesprochen.

Muskelhypotrophien wurden durch Messen der Extremitätenumfänge und Vergleich mit der Gegenseite beziehungsweise mit den Befunden der zurückliegenden Untersuchungen beurteilt.

An Sensibilitätsprüfungen wurde die Untersuchung der Oberflächensensibilität (Schmerz-, Temperatur-, Druck-/Berührungsempfindlichkeit) und der Tiefensensibilität (Vibration) durchgeführt.

2.4 Statistische Auswertung

2.4.1 Datenextraktion

Zusammengefasst wurden aus den Datenblättern folgende Daten extrahiert:

- Kortison ja/nein
- Patientennummer
- Geschlecht
- Alter bei Erstuntersuchung
- Seite rechts/links
- Schmerz T1, T2, T3, T4, T5
- Beweglichkeit Extremitäten T1, T2, T3, T4, T5
- Sensitive Defizite T1, T2, T3, T4, T5
- Arbeitsfähigkeit T1, T2, T3, T4, T5
- Arbeitsunfähigkeit (Wochen)
- Soziale Aktivität T1, T2, T3, T4, T5
- Stimmung T1, T2, T3, T4, T5
- Stimmung Anzahl Gründe für „nicht gut“ T1, T2, T3, T4, T5
- Stimmung niedergeschlagen T1, T2, T3, T4, T5
- Stimmung depressiv T1, T2, T3, T4, T5

- Stimmung erschöpft, Tagesmüdigkeit T1, T2, T3, T4, T5
- Stimmung Angst, Grübeln T1, T2, T3, T4, T5
- Schlafstörungen T1, T2, T3, T4, T5
- Freizeit T1, T2, T3, T4, T5
- Muskeleigenreflex seitengleich T1, T2, T3, T4, T5
- Armbewegung eingeschränkt T1, T2, T3, T4, T5
- Kraftgrad Parese T1, T2, T3, T4, T5
- Muskuläre Hypotrophie T1, T2, T3, T4, T5
- MRT-Befunde
- MRT Neurokompression
- Konzil: Innere
- Konzil: Orthopädie
- Kortison T1, T2, T3, T4, T5
- Schmerzmedikation T1, T2, T3, T4, T5
- Antikonvulsivum T1, T2, T3, T4, T5
- Hypnotikum T1, T2, T3, T4, T5
- Antidepressivum T1, T2, T3, T4, T5
- Krankengymnastik T1, T2, T3, T4, T5
- Anzahl Krankengymnastik
- Anzahl Elektrostimulation

2.4.2 Datenaufbereitung

Alle Daten wurden in eine Excel-Datei übertragen und mit dem Programmpaket STATISTICA, Version 9.1 (Fa. StatSoft Inc., Tulsa/USA, 2010) ausgewertet.

Für 9 der 40 Patienten waren zum Zeitpunkt T5 keine Daten dokumentiert. Bei einigen weiteren fehlten für den Zeitpunkt T5 Angaben zu einem oder mehreren Parametern. Dabei handelte es sich um Patienten, die bereits bis zum Zeitpunkt T4 erfolgreich therapiert worden waren. Um eine Verzerrung zu vermeiden,

wurden die Daten des Zeitpunktes T4 mittels LOCF-Verfahren („Last Observation Carried Forward“) für den Zeitpunkt T5 fortgeschrieben (Carpenter und Kenward 2013). Das LOCF-Verfahren wurde nur für solche Parameter und Patienten angewandt, bei denen isoliert Werte für den Zeitpunkt T5 fehlten.

Für den Parameter Kraftgrad Parese waren für die Zeitpunkte T1 36 Werte, T2 35 Werte, T3 29 Werte, T4 21 Werte und T5 6 Werte dokumentiert. Hier wurden LOCF-Ergänzungen nur bei den beiden Patienten vorgenommen, für die auch bei den anderen Parametern keine T5-Werte vorlagen, deren Angaben zu Kraftgrad-Parese aber für die Zeitpunkt T1 bis T4 vollständig waren.

2.4.3 Statistische Tests

Bei abhängigen Stichproben (d.h. bei Werten, die am gleichen Patienten erhoben wurden) wurden Unterschiede in den Mittelwerten stetiger Variablen mit dem Wilcoxon-Test für Paardifferenzen analysiert. Dieser Test gibt Auskunft darüber, ob sich zwei Variablen in ihrer zentralen Tendenz statistisch signifikant unterscheiden (zum Beispiel Vergleich der Schmerzen zu den Zeitpunkten T1 und T5). Zur Untersuchung der Häufigkeitsverteilung diskreter Variablen mit 2 Kategorien (zum Beispiel Stimmung gut vs. nicht gut) wurde zunächst eine Kreuztabelle zur Gegenüberstellung der Ergebnisse beider Zeitpunkte (zum Beispiel T1, T5) aufgestellt und anschließend mit Hilfe des McNemar-Tests ausgewertet.

		Zeitpunkt 2		
Zeitpunkt 1				
	gut	nicht gut		
gut	a	c	S1 = a+c	
nicht gut	b	d	S2 = b+d	
	S3 = a+b	S4 = c+d		

Bei unabhängigen Stichproben (d.h. Werten von verschiedenen Patienten) wurden Unterschiede in den Mittelwerten stetiger Variablen (zum Beispiel Vergleich der Schmerzen bei Patienten mit vs. ohne Kortisongabe) mit dem U-Test nach Mann und Whitney untersucht. Für die Ermittlung von Unterschieden in der Häufigkeitsverteilung diskreter Variablen (hier zum Beispiel Beweglichkeit

der Extremitäten uneingeschränkt vs. eingeschränkt) wurde der Chi²-Test für die Auswertung von Vierfeldertafeln angewendet.

Aus den Besetzungszahlen a, b, c und d wurde dazu eine Prüfgröße Chi² berechnet und daraus mit Hilfe der Chi²-Verteilungsfunktion die Irrtumswahrscheinlichkeit p ermittelt.

	Stichprobe		
Beweglichkeit	Kortison	kein Kortison	
eingeschränkt	a	c	S1 = a+c
uneingeschränkt	b	d	S2 = b+d
	S3 = a+b	S4 = c+d	

Bei kleinen Besetzungszahlen liefert der exakte Test nach Fisher zuverlässigere Resultate als der Chi²-Test. Dabei wird direkt untersucht, wie groß die Wahrscheinlichkeit für die beobachtete Tafel bei gegebenen Randsummen ist.

Für alle statistischen Tests wurde das Signifikanzniveau bei $p < 0,05$ gesetzt.

3 Ergebnisse

3.1 Darstellung der Stichprobe

3.1.1 Basisbefunde

Bei den Patienten handelte es sich um 25 Frauen (62,5%) und 15 Männer (37,5%). Das mittlere Alter zum Zeitpunkt T1 betrug $57,3 \pm 9,1$ Jahre bei einer Spannweite der Altersangaben von 41 bis 75 Jahren. Bei 23 Patienten (57,5%) war die rechte, bei 17 Patienten (42,5%) die linke Schulter betroffen. Bei keinem Patienten lag eine bilaterale neuralgische Schulteramyotrophie vor.

Bei Beginn der Behandlung, zum Zeitpunkt T1, betrug die mittlere Schmerzstärke aller Patienten $8,5 \pm 1,4$. Die eingetretenen Muskelparesen hatten zu einer Reduzierung der Kraft des betroffenen Arms im Bereich der Schulter geführt, die nach der Janda-Klassifizierung nur noch 1/5 bzw. 2/5 beziehungsweise im Durchschnitt $1,8 \pm 1,4$ von 5 möglichen Kraftgraden betrug. Nur bei einem Patienten (2,5%) war die Armbeweglichkeit uneingeschränkt möglich, bei 20 Patienten (50,0%) bestanden deutliche und bei 19 Patienten (47,5%) sehr starke Einschränkungen der Beweglichkeit.

Eine Muskelhypotrophie war bereits bei 19 Patienten (47,5%) erkennbar. Am häufigsten war der M. deltoideus hypotrophiert ($n = 17$), in absteigender Häufigkeit waren der M. supraspinatus ($n = 6$), M. infraspinatus ($n = 3$) sowie bei jeweils einem Patienten der M. trapezius, M. serratus, M. triceps, M. interosseus, M. abductor digiti minimi und M. lumbricalis 4 betroffen.

Bei der Elektromyographie waren bei den betroffenen Muskeln gelichtete Interferenzmuster erkennbar. Die Stimulation am Erb-Punkt und Ableitung von M. deltoideus und M. biceps der erkrankten Seite zeigte bei 28 Patienten leichte bis moderate Latenzverlängerungen zum M. deltoideus und M. biceps. Die Elektroneurographie des N. medianus beidseitig ergab bei allen Patienten Normalbefunde. Dies gilt auch für die zum differentialdiagnostischen Ausschluss u.a. von raumfordernden Prozessen durchgeführten MRT-Untersuchungen.

3.1.2 Vergleich der Studiengruppen zum Zeitpunkt T1

Zum Zeitpunkt T1 wurde 23 Patienten (57,5%) die 14-tägige Einnahme von Methylprednisolon verordnet. Die übrigen 17 Patienten (42,5%) erhielten kein Kortison.

Bei der statistischen Gegenüberstellung beider Studiengruppen unterschieden sich diese zum Zeitpunkt T1 nicht hinsichtlich verschiedener Basisparameter wie Alter, Schmerzen und Kraftgrad der Parese (Tabelle 2).

Tabelle 2: Vergleich von Basisparametern zum Zeitpunkt T1 in beiden Studiengruppen

	ohne Kortison (n = 17)	mit Kortison (n = 23)	p
Alter	59,8 ± 9,2 Jahre	55,4 ± 9,0 Jahre	> 0,05
Schmerz	8,6 ± 0,9	8,4 ± 1,6	> 0,05
Kraftgrad Parese	1,6 ± 1,4	1,9 ± 1,4	> 0,05
Beweglichkeit			
uneingeschränkt	0	1 (4,4%)	
deutlich eingeschränkt	8 (47,1%)	12 (52,3%)	> 0,05
sehr stark eingeschränkt	9 (52,9%)	10 (43,5%)	
Muskuläre Hypotrophie			
nein	10 (58,8%)	11 (47,8%)	
ja	7 (41,2%)	12 (52,2%)	> 0,05
Muskeleigenreflex seitengleich			
nein	5 (29,4%)	5 (21,7%)	
ja	12 (70,6%)	18 (78,3%)	> 0,05

3.2 Behandlungsergebnisse bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

3.2.1 Symptomatik – Somatische Beschwerden

3.2.1.1 Schmerz

In beiden Gruppen kam es im Untersuchungszeitraum zu einer deutlichen Abnahme der Schmerzen (Tabelle 3). Der Unterschied zwischen der ersten und letzten Schmerzbeurteilung (T1; T5) war in beiden Gruppen hochsignifikant ($p < 0,0001$).

Die Schmerzreduzierung zwischen den Zeitpunkten T1 und T2 war bei den Patienten mit Kortison mit -4,7 Punkten deutlich ausgeprägter als bei den Patienten ohne Kortison mit -1,9 Punkten. Die deutliche Differenz war auch im weiteren Verlauf bis zum Zeitraum T4 erkennbar. Am Ende des Untersuchungszeitraums (T5) unterschieden sich beide Gruppen hinsichtlich der Schmerzstärke nicht (Abbildung 3). Allerdings ist auffallend, dass alle Patienten in der Kortisongruppe angaben, keine Schmerzen zu haben (mittlere Schmerzstärke $1,0 \pm 0$). In der kortisonfreien Gruppe litten noch einige Patienten zumindest unter leichten Schmerzen (mittlere Schmerzstärke $1,4 \pm 0,9$). Im Einzelnen wurde hier bei zwei Patienten eine Schmerzstärke 2 und jeweils bei einem Patienten die Schmerzstärke 3 und 4 angegeben.

Tabelle 3: Entwicklung der Schmerzstärke im Untersuchungszeitraum

	Kortison nein			Kortison ja		
	Anzahl	MW	SD	Anzahl	MW	SD
Schmerz T1	17	8,6	1,0	23	8,4	1,6
Schmerz T2	17	6,8	1,7	23	3,7	1,8
Schmerz T3	17	4,3	1,6	23	2,4	2,9
Schmerz T4	17	2,4	1,9	23	2,2	2,6
Schmerz T5	17	1,4	0,9	23	1,0	0

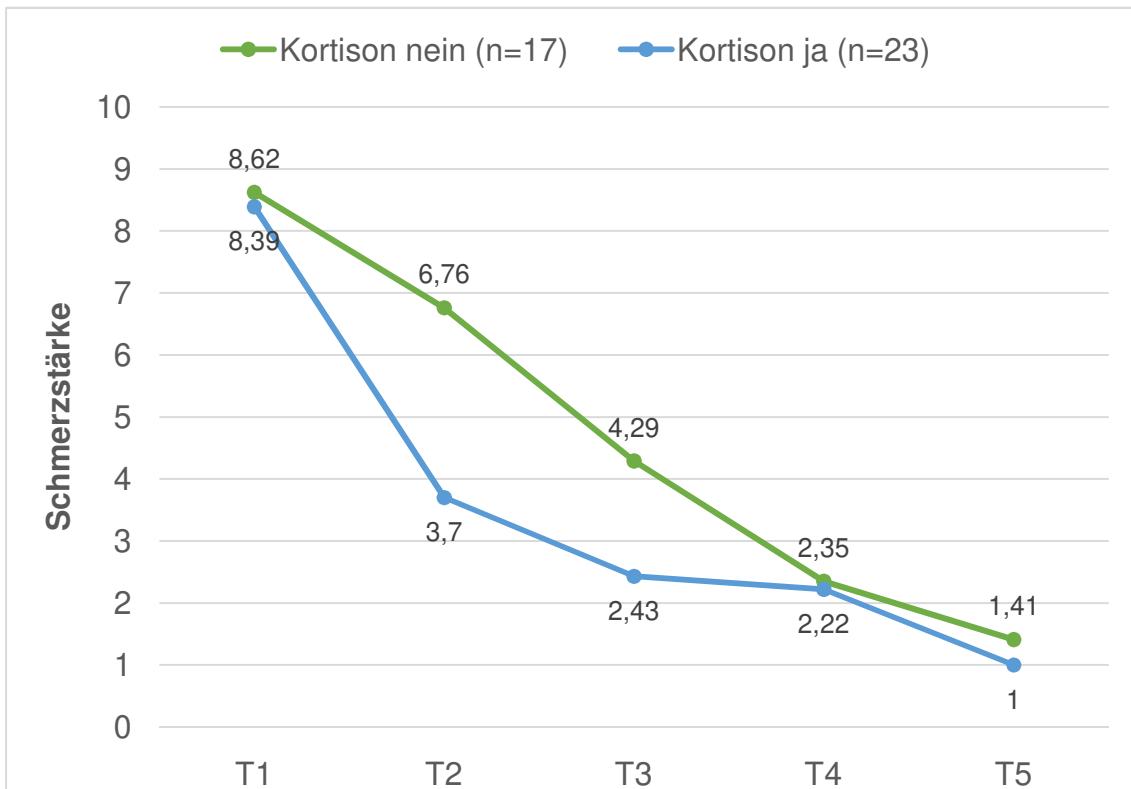


Abbildung 3: Entwicklung der Schmerzstärke im Untersuchungszeitraum

3.2.1.2 Kraftgrad Parese

Zum Zeitpunkt T1 lag der mittlere Kraftgrad der paretischen Gliedmaße bei $1,6 \pm 1,4$ (Gruppe: Kortison nein) beziehungsweise $1,9 \pm 1,4$ (Gruppe: Kortison ja), d.h. dass der Kraftgrad semiquantitativ nach Janda als 1/5 oder 2/5 beurteilt wurde.

Bei den Patienten mit Kortisonbehandlung stellte sich zwischen Zeitpunkt T3 und T4 ein deutlicher Anstieg der Kraft bis auf $3,1 \pm 2,0$ ein, der allerdings nicht bis zum Ende des Beobachtungszeitraums erhalten blieb (Abbildung 4). An Zeitpunkt T5 hatte sich die mittlere Kraft auf $2,3 \pm 2,1$ reduziert und wieder dem Ausgangswert angenähert, so dass zwischen T1 und T5 kein signifikanter Unterschied feststellbar war ($p = 0,06$).

Demgegenüber verbesserte sich der mittlere Kraftgrad in der kortisonfreien Gruppe im Untersuchungszeitraum kontinuierlich von 1,6 auf 2,9. Der Unterschied zwischen T1 und T5 war statistisch signifikant ($p = 0,02$).

Zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung war trotz des höheren nummerischen Wertes in der Gruppe ohne Kortison kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen.

Tabelle 4: Entwicklung des Kraftgrades im Untersuchungszeitraum

	Kortison nein			Kortison ja		
	Anzahl	MW	SD	Anzahl	MW	SD
Kraftgrad Parese T1	15	1,6	1,4	20	1,9	1,4
Kraftgrad Parese T2	16	1,7	1,2	19	1,6	1,4
Kraftgrad Parese T3	15	2,0	1,6	14	1,9	1,6
Kraftgrad Parese T4	12	2,4	2,0	9	3,1	2,0
Kraftgrad Parese T5	12	2,9	2,2	5	2,3	2,1

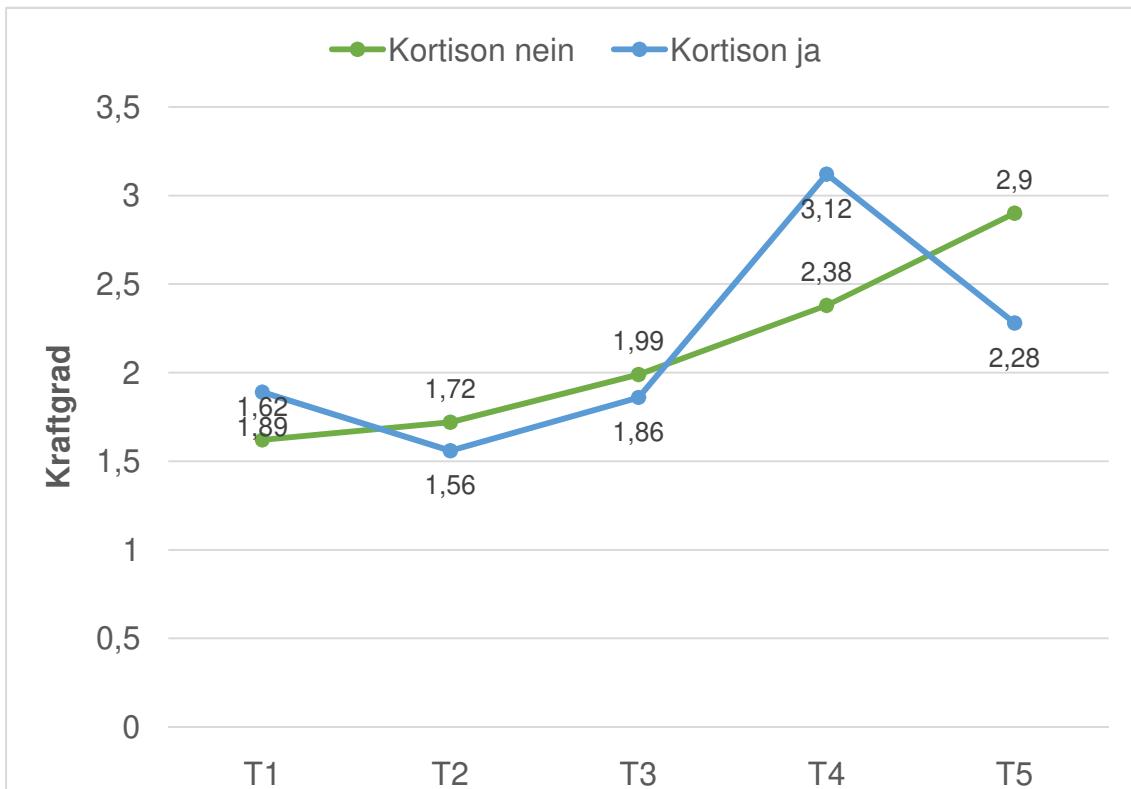


Abbildung 4: Entwicklung des Kraftgrades im Beobachtungszeitraum

3.2.1.3 Beweglichkeit der Extremität

In beiden Gruppen erkennt man zu Beginn der Studie deutliche Bewegungseinschränkungen der betroffenen Extremität in Abhängigkeit von den korrespondierenden, von Nervenläsionen betroffenen Regionen. Dabei bestimmte das Verteilungsmuster der Läsion das klinische Bild: Bei einer Läsion des oberen Plexus brachialis war vor allem die Armbeweglichkeit aufgrund einer Parese der Mm. deltoideus, supraspinatus und infraspinatus, serratus anterior, latissimus dorsi oder teres minor eingeschränkt. Bei einer Läsion der mittleren Anteile waren die Mm. biceps, brachioradialis und brachiales betroffen. Eine weitergehende Aufschlüsselung der Ergebnisse nach den betroffenen Muskelpartien war leider nicht möglich, da aufgrund der Vielzahl an Befundkombinationen in einzelnen Subkategorien nur sehr kleine Fallzahlen zustande kamen.

In der Gruppe ohne Kortisonbehandlung waren auch 3 Wochen nach Beginn der Behandlung mit nichtsteroidalen Arzneimitteln (T2) noch sämtliche Patienten in Bezug auf die betroffenen Regionen stark eingeschränkt, während zu diesem Zeitpunkt bei 26,3% der Patienten mit Kortisonbehandlung nur noch eine leichte Einschränkung und bei 10,5% der Patienten keine Einschränkung vorhanden war. Am Ende des Beobachtungszeitraums verfügten in der Gruppe ohne Kortison nur 17,7% der Patienten über die volle Beweglichkeit der betroffenen Bereiche, während es in der Gruppe mit Kortison dagegen 73,9% waren (Tabelle 5). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war an Zeitpunkt T5 statistisch signifikant ($p = 0,002$).

Tabelle 5: Beweglichkeit der Extremität im Zeitverlauf bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

	Kortison nein			Kortison ja		
	unein-geschränkt	leicht ein-geschränkt	deutlich ein-geschränkt	unein-geschränkt	leicht ein-geschränkt	deutlich ein-geschränkt
T1	0 0,0%	0 0,0%	8 100,0%	1 7,7%	0 0,0%	12 92,3%
T2	0 0,0%	0 0,0%	7 100,0%	2 10,5%	5 26,3%	12 63,2%
T3	1 6,7%	2 13,3%	12 80,0%	4 21,1%	8 42,1%	7 36,8%
T4	2 12,5%	10 62,5%	4 25,0%	12 54,6%	5 22,7%	5 22,7%
T5	3 17,7%	12 70,6%	2 11,8%	17 73,9%	5 21,7%	1 4,4%

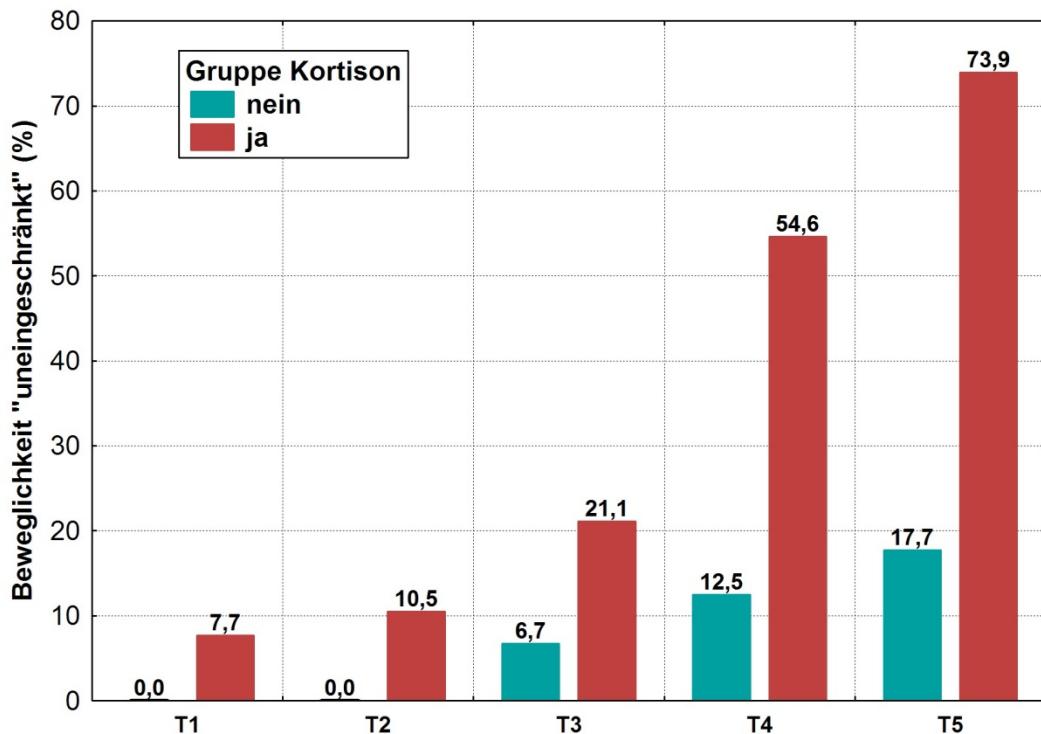


Abbildung 5: Anteil an Patienten mit uneingeschränkter Beweglichkeit der Extremität im Zeitverlauf

3.2.1.4 Sensitive Defizite

Zu Beginn wiesen 8 von 17 Patienten (47,1%) in der Gruppe ohne Kortisonbehandlung sensitive Defizite in Abhängigkeit von den betroffenen Nerven auf. Diese Defizite klangen im Beobachtungszeitraum kontinuierlich ab, so dass an Zeitpunkt T5 nur noch 1 Patient hiervon betroffen war (Tabelle 6). In der Gruppe mit Kortisonbehandlung zeigten nur 2 von 23 Patienten (8,7%) anfänglich sensible Defizite, die bereits an Zeitpunkt T2 nicht mehr vorhanden waren. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen konnte nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 6: Anteil an Patienten mit sensitiven Defiziten im Zeitverlauf

Sensitive Defizite	Kortison nein		Kortison ja	
	Nein	Ja	Nein	Ja
T1	9 52,9%	8 47,1%	21 91,3%	2 8,7%
T2	13 76,5%	4 23,5%	23 100,0%	0 0,0%
T3	15 88,2%	2 11,8%	23 100,0%	0 0,0%
T4	15 88,2%	2 11,8%	23 100,0%	0 0,0%
T5	16 94,1%	1 5,9%	23 100,0%	0 0,0%

3.2.1.5 Muskeleigenreflex seitengleich

In beiden Gruppen zeigten anfangs jeweils 5 Patienten bei der Prüfung der Muskeleigenreflexe Seitenunterschiede hinsichtlich des Bizepssehnenreflexes. Im Zeitverlauf kam es in der Gruppe ohne Kortisonbehandlung ab Zeitpunkt T4 bei zwei Patienten zu einem Ausgleich dieser Differenz, so dass am Studienende noch 3 Patienten Seitenunterschiede aufwiesen (Tabelle 7). In der Gruppe mit Kortisonbehandlung glichen sich die Unterschiede bei 4 von 5 Patienten aus und waren ab Zeitpunkt T4 nur noch bei einem Patienten vorhanden. Statistische Unterschiede bestanden jedoch nicht.

Tabelle 7: Anteile der Patienten mit seitengleichen Muskeleigenreflexen im Zeitverlauf

Muskeleigenreflex seitengleich	Kortison nein		Kortison ja	
	Nein	Ja	Nein	Ja
T1	5 29,4%	12 70,6%	5 21,7%	18 78,3%
T2	5 29,4%	12 70,6%	4 17,4%	19 82,6%
T3	5 29,4%	12 70,6%	3 13,0%	20 87,0%
T4	3 17,7%	14 82,4%	1 4,4%	22 95,7%
T5	3 17,7%	14 82,4%	1 4,4%	22 95,7%

3.2.1.6 Muskuläre Hypotrophie

Unabhängig von der Art der gewählten Medikation zeigte sich eine Muskelhypotrophie des betroffenen Arms bei zwei Dritteln aller Patienten zum Zeitpunkt T2 (Tabelle 8). In der Gruppe ohne Kortisonbehandlung nahm der Anteil an Patienten mit einer Muskelhypotrophie anschließend noch leicht bis auf 70,6% zu, um danach allmählich bis auf 47,1% abzusinken. Dagegen bildete sich in der Gruppe mit Kortisonbehandlung die Muskelhypotrophie rascher zurück, so dass zum Zeitpunkt T3 nur noch 47,8% und zum Zeitpunkt T5 21,7% eine muskuläre Hypotrophie zeigten. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen verfehlte mit $p = 0,09$ allerdings die Schwelle zur statistischen Signifikanz.

Tabelle 8: Anteile der Patienten mit muskulären Hypotrophien im Zeitverlauf

Muskel-hypotrophie	Kortison nein		Kortison ja	
	Nein	Ja	Nein	Ja
T1	10 58,8%	7 41,2%	11 47,8%	12 52,2%
T2	6 35,3%	11 64,7%	8 34,8%	15 65,2%
T3	5 29,4%	12 70,6%	12 52,2%	11 47,8%
T4	6 35,3%	11 64,7%	15 65,2%	8 34,8%
T5	9 52,9%	8 47,1%	18 78,3%	5 21,7%

3.2.2 Symptomatik – Allgemeinzustand

3.2.2.1 Soziale Aktivität

In beiden Gruppen bestanden zu Beginn bei fast allen Patienten starke oder extreme Einschränkungen der sozialen Aktivität. Diese Einschränkungen nahmen im Zeitverlauf kontinuierlich ab, jedoch stieg der Anteil an Patienten ohne Einschränkungen in der Gruppe mit Kortisonbehandlung deutlich

schneller an. Zum Zeitpunkt T3 bestanden in der Gruppe „Kortison ja“ bei 43,5% keine Einschränkungen, in der Gruppe „Kortison nein“ dagegen nur bei 17,7%. Am Ende des Beobachtungszeitraums zeigten 91,3% vs. 82,4% keine Einschränkungen der sozialen Aktivität (Tabelle 9). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bestand nicht.

Tabelle 9: Ausmaß der Einschränkung sozialer Aktivität im Zeitverlauf bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

	Kortison nein				Kortison ja			
	Extrem	Stark	Leicht	Keine	Extrem	Stark	Leicht	Keine
T1	9 52,9%	8 47,1%	0 0,0%	0 0,0%	18 78,3%	4 17,4%	0 0,0%	1 4,4%
T2	7 41,2%	9 52,9%	1 5,9%	0 0,0%	5 21,7%	12 52,2%	3 13,0%	3 13,0%
T3	1 5,9%	6 35,3%	7 41,2%	3 17,7%	3 13,0%	1 4,4%	9 39,1%	10 43,5%
T4	0 0,0%	1 5,9%	5 29,4%	11 64,7%	4 17,4%	1 4,4%	2 8,7%	16 69,6%
T5	0 0,0%	0 0,0%	3 17,7%	14 82,4%	0 0,0%	0 0,0%	2 8,7%	21 91,3%

3.2.2.2 Freizeitaktivitäten

Auch Freizeitaktivitäten waren anfangs bei allen Patienten nicht möglich oder zumindest nur sehr eingeschränkt möglich. Im Zeitverlauf stieg der Anteil an Patienten, die ihre Freizeitaktivitäten wieder aufnehmen konnten, in beiden Therapiegruppen kontinuierlich an (Tabelle 10). Am Zeitpunkt T5 war in der Gruppe der Patienten mit Kortisonbehandlung eine uneingeschränkte Freizeitaktivität bei 73,9% möglich und die übrigen 26,1% wiesen nur noch leichte Einschränkungen auf. In der Gruppe der Patienten ohne Kortisonbehandlung blieben bis zum Ende des Beobachtungszeitraums 2 Patienten (11,8%) sehr eingeschränkt und eine uneingeschränkte Ausübung der Freizeitaktivitäten war nur bei 52,9% der Patienten möglich. Dennoch bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Tabelle 10: Ausmaß der Freizeitaktivitäten im Zeitverlauf bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

	Kortison nein				Kortison ja			
	Nicht möglich	Sehr eingeschränkt	Leicht eingeschränkt	Uneingeschränkt	Nicht möglich	Sehr eingeschränkt	Leicht eingeschränkt	Uneingeschränkt
T1	16 94,1%	1 5,9%	0 0,0%	0 0,0%	22 95,7%	1 4,4%	0 0,0%	0 0,0%
T2	14 82,4%	1 5,9%	1 5,9%	1 5,9%	16 69,6%	4 17,4%	2 8,7%	1 4,4%
T3	6 35,3%	3 17,7%	6 35,3%	2 11,8%	4 17,4%	3 13,0%	8 34,8%	8 34,8%
T4	1 5,9%	1 5,9%	8 47,1%	7 41,2%	4 18,2%	0 0,0%	8 27,3%	12 54,6%
T5	0 0,0%	2 11,8%	6 35,3%	9 52,9%	0 0,0%	0 0,0%	6 26,1%	17 73,9%

3.2.2.3 Stimmungslage

Auch hinsichtlich der Stimmungslage war kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung zu verzeichnen (Tabelle 11).

Tabelle 11: Stimmungslage bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung im Zeitverlauf

Stimmungslage	Kortison nein		Kortison ja	
	Nicht gut	Gut	Nicht gut	Gut
T1	17 100,0%	0 0,0%	23 100,0%	0 0,0%
T2	16 94,1%	1 5,9%	17 73,9%	6 26,1%
T3	9 52,9%	8 47,1%	11 47,8%	12 52,2%
T4	6 35,3%	11 64,7%	8 34,8%	15 65,2%
T5	5 29,4%	12 70,6%	4 17,4%	19 82,6%

3.2.2.4 Schlafstörungen

Zum Zeitpunkt T1 litten ausnahmslos alle Patienten unter Schlafstörungen. Im Zeitverlauf reduzierte sich der Anteil an Patienten sowohl mit Durchschlaf- als auch mit Ein- und Durchschlafstörungen in beiden Therapiegruppen kontinuierlich, so dass zum Zeitpunkt T5 88,2% der Patienten ohne und 95,7% der Patienten mit Kortisonbehandlung keine Schlafstörungen aufwiesen. Auch hier setzte die Besserung unter Kortison deutlich rascher ein, so dass an Zeitpunkt T3 78,3% der Patienten in der Gruppe mit Kortison, in der Gruppe ohne Kortison dagegen nur 25,0% nicht an Schlafstörungen litten (Tabelle 12). Es konnte jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen nachgewiesen werden.

Tabelle 12: Schlafstörungen im Zeitverlauf bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

	Kortison nein			Kortison ja		
	Keine	Durchschlaf-störung	Ein- und Durchschlaf-störung	Keine	Durchschlaf-störung	Ein- und Durchschlaf-störung
T1	0 0,0%	1 5,9%	16 94,1%	0 0,0%	4 17,4%	19 82,6%
T2	0 0,0%	5 29,4%	12 70,6%	6 26,1%	11 47,8%	6 26,1%
T3	4 25,0%	10 62,5%	2 12,5%	18 78,3%	2 8,7%	3 13,0%
T4	13 76,5%	3 17,7%	1 5,9%	17 73,9%	3 13,0%	3 13,0%
T5	15 88,2%	1 5,9%	1 5,9%	22 95,7%	1 4,4%	0 0,0%

3.2.3 Medikationen und Physiotherapiebedarf

3.2.3.1 Schmerzmedikation

Gemäß des Studienlayouts wurden kortisonhaltige Präparate nur in der entsprechenden Gruppe eingenommen. Der Anteil an Patienten mit Kortisoneinnahme reduzierte sich kontinuierlich, bis zum Zeitpunkt T5 niemand mehr Kortison verwendete.

Der Anteil an Patienten, die weitere Medikamente einnahmen, war in der Gruppe mit Kortison gegenüber der Vergleichsgruppe leicht reduziert; jedoch konnte hinsichtlich der Verwendung von Schmerzmedikationen, Antikonvulsiva und Hypnotika kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen beiden Therapiegruppen nachgewiesen werden. Dies gilt auch hinsichtlich Antidepressiva, obwohl diese ab Zeitpunkt T2 in der Gruppe ohne Kortison rechnerisch ein höherer Anteil an Patienten einnahmen (Tabelle 13).

Tabelle 13: Einnahme von Kortison und anderen Medikamenten im Zeitverlauf

	Kortison ja		Kortison nein	
	Kortison nein	Kortison ja	Kortison nein	Kortison ja
T1	0 0,0%	23 100,0%	17 100,0%	0 0,0%
T2	7 30,4%	16 69,6%	17 100,0%	0 0,0%
T3	19 82,6%	4 17,4%	17 100,0%	0 0,0%
T4	20 87,0%	3 13,0%	17 100,0%	0 0,0%
T5	23 100,0%	0 0,0%	17 100,0%	0 0,0%
	Kortison ja		Kortison nein	
	Schmerzmedikation nein	Schmerzmedikation ja	Schmerzmedikation nein	Schmerzmedikation ja
T1	1 4,4%	22 95,7%	0 0,0%	17 100,0%
T2	7 30,4%	16 69,6%	1 5,9%	16 94,1%
T3	19 82,6%	4 17,4%	6 35,3%	11 64,7%
T4	20 87,0%	3 13,0%	14 82,4%	3 17,7%
T5	21 91,3%	2 8,7%	16 94,1%	1 5,9%
	Kortison ja		Kortison nein	
	Antikonvulsivum nein	Antikonvulsivum ja	Antikonvulsivum nein	Antikonvulsivum ja
T1	18 78,3%	5 21,7%	6 35,3%	11 64,7%
T2	14 60,9%	9 39,1%	5 29,4%	12 70,6%
T3	27 73,9%	6 26,1%	4 23,5%	13 76,5%
T4	26 69,6%	7 30,4%	7 41,2%	10 58,8%
T5	20 87,0%	3 13,0%	11 64,7%	6 35,3%

	Kortison ja		Kortison nein	
	Hypnotikum nein	Hypnotikum ja	Hypnotikum nein	Hypnotikum ja
T1	15 65,2%	8 34,8%	10 58,8%	7 41,2%
T2	17 73,9%	6 26,1%	11 64,7%	6 35,3%
T3	19 82,6%	4 17,4%	15 88,2%	2 11,8%
T4	20 87,0%	3 13,0%	17 100,0%	0 0,0%
T5	21 91,3%	2 8,7%	17 100,0%	0 0,0%
	Kortison ja		Kortison nein	
	Antidepressivum nein	Antidepressivum ja	Antidepressivum nein	Antidepressivum ja
T1	19 82,6%	4 17,4%	15 88,2%	2 11,8%
T2	19 82,6%	4 17,4%	11 64,7%	6 35,3%
T3	19 82,6%	4 17,4%	9 52,9%	8 47,1%
T4	19 82,6%	4 17,4%	9 52,9%	8 47,1%
T5	22 95,7%	1 4,4%	13 76,5%	4 23,5%

3.2.3.2 Anzahl der Behandlung mit Krankengymnastik oder Elektrostimulation

Behandlungen mittels Elektrostimulation wurden im Beobachtungszeitraum bei allen Patienten regelmäßig durchgeführt. Hinsichtlich der Behandlungshäufigkeit ergab sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit und ohne Kortisonbehandlung: Die Patienten der Kortisongruppe erhielten im Durchschnitt $29,1 \pm 10,8$, die Patienten der Vergleichsgruppe $31,8 \pm 6,4$ Elektrostimulationen.

Bei allen Patienten wurde im Rahmen des ersten Besuchs, unabhängig von der Verschreibung eines Kortisonpräparates, auch Krankengymnastik verordnet. Im Untersuchungszeitraum betrug die Häufigkeit der Durchführung von Krankengymnastik in der Kortisongruppe im Mittel $33,5 \pm 8,9$ und in der Vergleichsgruppe $36,5 \pm 9,3$. Es bestand kein signifikanter Gruppenunterschied.

3.2.4 Arbeitsfähigkeit

Insgesamt waren 29 Patienten berufstätig und 11 berentet. Von den berufstätigen Patienten waren zum Zeitpunkt T1 24 Patienten arbeitsunfähig (82,7%) und die übrigen 5 Patienten (17,3%) nur eingeschränkt arbeitsfähig.

Angaben zur Dauer der Arbeitsunfähigkeit lagen nur von 4 Patienten in der Gruppe ohne Kortison und von 14 Patienten in der Gruppe mit Kortison vor. Demnach waren bis zum Ende des Beobachtungszeitraums die Patienten ohne Kortisonbehandlung durchschnittlich $18,3 \pm 5,8$ Wochen, die Patienten mit Kortisonbehandlung dagegen nur $10,6 \pm 7,6$ Wochen arbeitsunfähig. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen war trotz der niedrigen Fallzahl statistisch signifikant ($p = 0,035$).

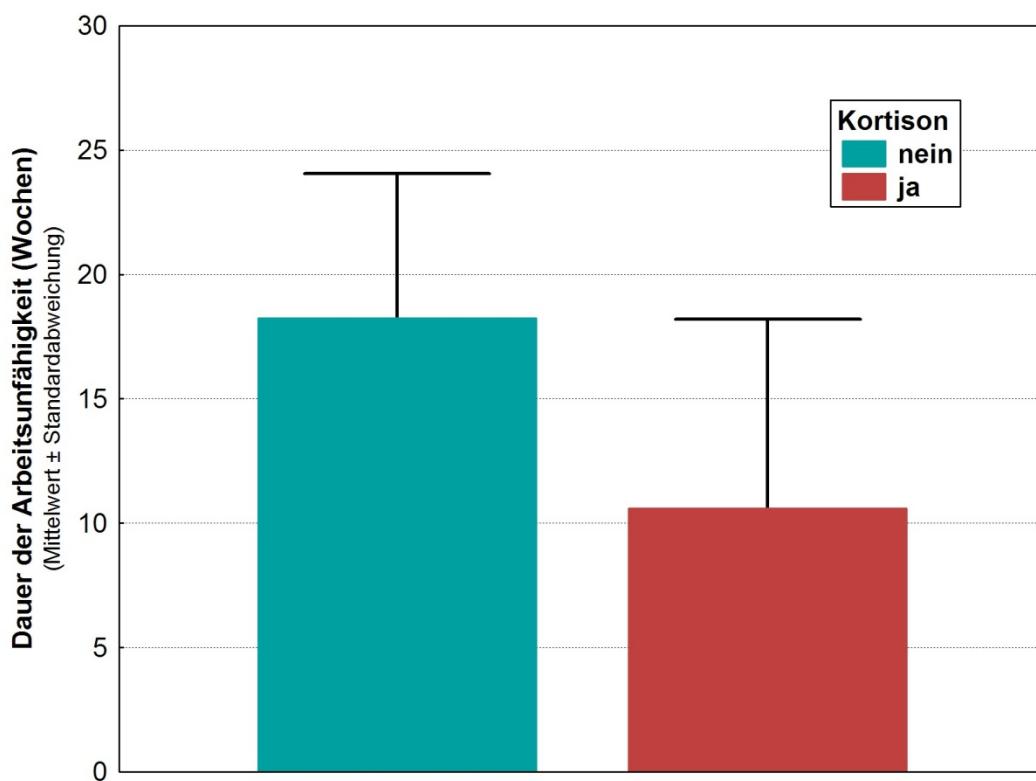


Abbildung 6: Dauer der Arbeitsunfähigkeit bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

Bei der Betrachtung der zeitlichen Entwicklung fällt auf, dass sich die Dauer bis zur Wiederaufnahme der Berufstätigkeit zwischen beiden Gruppen deutlich unterschied (**Untersuchungszeitpunkt**

Abbildung 7). Zum Zeitpunkt T3, d.h. 6 Wochen nach der Eingangsuntersuchung, hatte kein Patient in der Gruppe ohne Kortison, aber 50% der Patienten in der Gruppe mit Kortison die Arbeit wieder aufgenommen. Am Ende des Beobachtungszeitraums (T5) arbeiteten 65% der Patienten ohne Kortisonbehandlung und 80% der Patienten mit Kortisonbehandlung wieder.

Tabelle 14: Arbeitsfähigkeit im Zeitverlauf bei Patienten mit und ohne Kortisonbehandlung

	Kortison nein			Kortison ja		
	Arbeits-unfähig	Einge-schränkt arbeitsfähig	Arbeits-fähig	Arbeits-unfähig	Einge-schränkt arbeitsfähig	Arbeits-fähig
T1	5 55,6%	4 44,4%	0 0,0%	19 95,0%	1 5,0%	0 0,0%
T2	5 55,6%	4 44,4%	0 0,0%	17 85,0%	0 0,0,0%	3 15,0%
T3	5 55,6%	4 44,4%	0 0,0%	7 35,0%	3 15,0%	10 50,0%
T4	0 0,0%	5 55,6%	4 44,4%	6 30,0%	1 5,0%	13 65,0%
T5	0 0,0%	3 33,3%	6 66,7%	3 15,0%	1 5,0%	16 80,0%

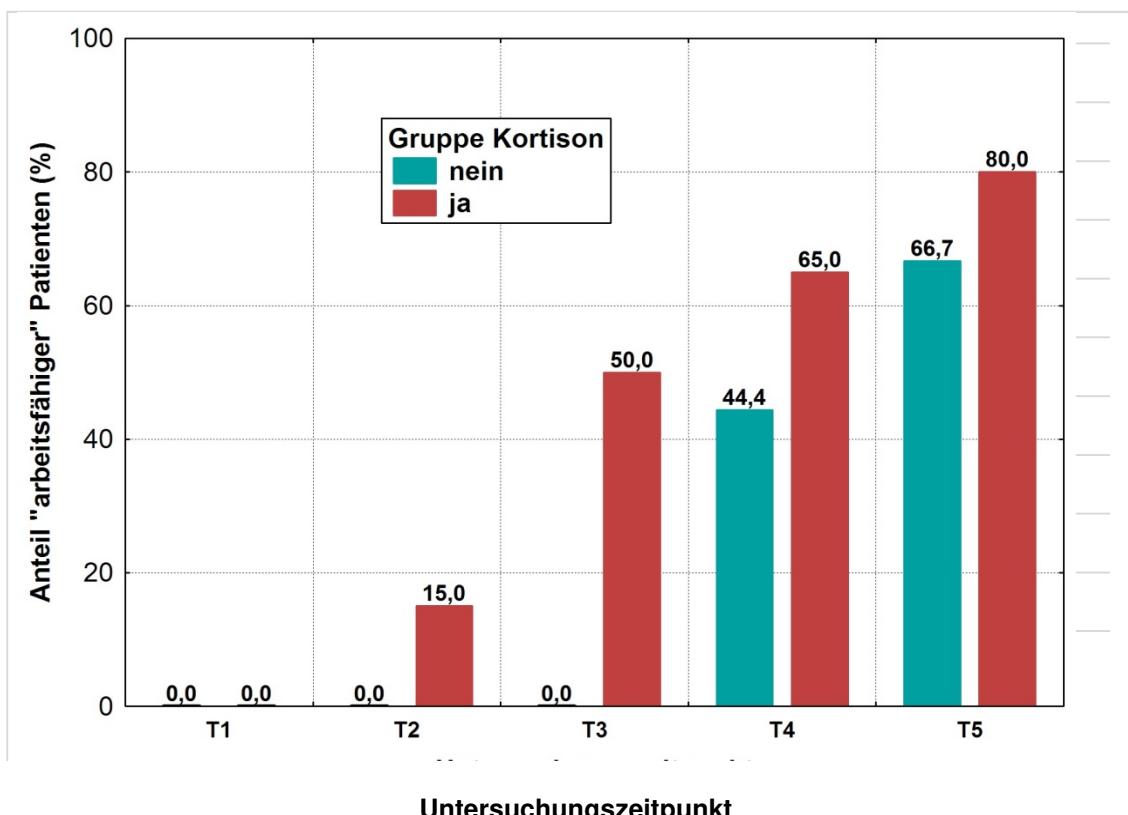


Abbildung 7: Anteil arbeitsfähiger Patienten im Beobachtungszeitraum

4 Diskussion

In die vorliegende Untersuchung wurden 40 Patienten mit neuralgischer Schulteramyotrophie einbezogen. Es handelte sich um 25 Frauen (62,5%) und 15 Männer (37,5%). Damit entsprach die Geschlechtsverteilung nicht den Literaturangaben, die im Allgemein eine höhere Inzidenz bei Männern beschreiben, auch wenn die Daten hierzu stark divergieren und von 2 : 1 bis 11 : 1 reichen (Rix et al. 2006). Die Ursache für die hier beobachtete Häufung bei Frauen mag vor dem Hintergrund der insgesamt recht kleinen Stichprobe zufällig bedingt sein. Bei allen Patienten war nur ein Arm betroffen, etwas häufiger (bei 57,5%) handelte es sich um den rechten Arm. Auch in der Literatur wird von einer überwiegend unilateralen Erkrankung berichtet, die – unabhängig von der Händigkeit des Patienten – meist rechtsseitig auftritt (Rix et al. 2006).

Das klinische Bild unserer Patienten beim ersten Auftreten der Symptome entsprach dem typischen Krankheitsmuster mit dem unvermittelten Einsetzen von starken bis stärksten Schmerzen im betroffenen Arm mit deutlicher Einschränkung der Beweglichkeit (Gonzalez-Alegre et al. 2002, McCarty et al. 1999, Pan et al. 2011, Parsonage und Turner 1948, Sathasivam et al. 2008, Sumner 2009, van Alfen 2007, van Alfen und van Engelen 2006). Die mittlere Schmerzstärke hatte $8,5 \pm 1,4$ betragen und bei 97,5% der Patienten hatten zum Zeitpunkt der Erstvorstellung (T1) deutliche bis sehr starke Einschränkungen der Armbeweglichkeit bestanden.

Eine Muskelhypotrophie war bereits bei 19 Patienten (47,5%) erkennbar. Am häufigsten war der M. deltoideus hypotrophiert ($n = 17$) und in absteigender Häufigkeit waren der M. supraspinatus ($n = 6$), M. infraspinatus ($n = 3$) sowie bei jeweils einem Patienten der M. trapezius, M. serratus, M. triceps, M. interosseus, M. abductor digiti minimi und M. lumbricalis 4 betroffen. Bei der Elektromyographie waren bei diesen Muskeln teilweise gelichtete Interferenzmuster erkennbar. Die Stimulation am Erb-Punkt und die Ableitung von M. deltoideus und M. biceps der erkrankten Seite zeigte bei 28 Patienten leichte bis moderate Latenzverlängerungen zum M. deltoideus und M. biceps. Solche einseitigen Veränderungen sprechen vorrangig für eine

demyelinisierende Affektion von Plexusanteilen. Ein negativer Befund, d.h. eine fehlende verzögerte Latenz schließt eine neuralgische Schulteramyotrophie nicht aus, da insbesondere bei leichten Paresen oder überwiegend axonalen Läsionen schnell leitende Fasern erhalten bleiben können und zu einer unauffälligen motorischen Afferenz führen (Bischoff et al. 2005). Zusätzlich durchgeführte internistische, orthopädische und bildgebende Untersuchungen bekräftigten die Diagnose einer neuralgischen Schulteramyotrophie im Sinne einer Ausschlussdiagnostik (Smith et al. 2014, Stutz 2010, van Alfen 2007, van Alfen et al. 2000, Woller et al. 2008).

Die Patienten wurden in zwei Gruppen unterteilt: 17 Patienten (42,5%) erhielten eine symptomatische Behandlung bestehend aus Antiphlogistika (400-800 mg/Tag Ibuprofen oder 50-100 mg/Tag Diclofenac) und physikalischen Maßnahmen – aber ohne Kortison – und den übrigen 23 Patienten (57,5%) wurde darüber hinaus für 14 Tage täglich oral 100 mg Methylprednisolon mit anschließender ausschleichender Dosierung (an jedem dritten Tag Reduzierung um 20 mg) verordnet. Bei der statistischen Gegenüberstellung beider Studiengruppen unterschieden sich diese zum Zeitpunkt T1 nicht hinsichtlich verschiedener Basisparameter wie Alter, Schmerzen und Kraftgrad der Parese, d.h. dass einerseits eine Vergleichbarkeit der Gruppen gegeben war, dass aber auch andererseits die Verordnung von Kortison nicht in Abhängigkeit von einer etwa vorhandenen, unterschiedlich starken Ausprägung von Symptomen – besonders Schmerzen – erfolgte.

„Die beste Therapie für die neuralgische Schulteramyotrophie ist unbekannt“ (Stutz 2010) und erfolgt daher symptomatisch. Die starken Schmerzen in der Akutphase der neuralgischen Schulteramyotrophie werden meist mit einer Kombination aus nicht-steroidalen Antiphlogistika und Opiaten behandelt (Stutz 2010). Die Hypothese, die neuralgische Schulteramyotrophie werde durch autoimmune Reaktionen getriggert (Feinberg und Radecki 2010, Suarez et al. 1996, Vriesendorp et al. 1993), legt aber den Schluss nahe, sie könne erfolgreich mit Glukokortikoiden therapiert werden.

Bei den eigenen Patienten scheint sich diese Hypothese zu bestätigen, denn bereits zum Zeitpunkt T2, d.h. drei Wochen nach Behandlungsbeginn, war der

durchschnittliche Schmerzscore bei den Patienten unter Kortison um -4,7 Punkte reduziert, bei den Patienten ohne Kortison dagegen nur um -1,86 Punkte. Zum Zeitpunkt T2 lag die mittlere Schmerzstärke in der kortisonfreien Gruppe noch bei $6,7 \pm 1,7$, d.h. im Bereich starker Schmerzen, während sie in der Kortisongruppe mit $3,7 \pm 1,8$ Punkten signifikant geringer ausfiel. In beiden Gruppen setzte sich die Schmerzreduzierung im Untersuchungszeitraum kontinuierlich fort und unterschied sich nach 6 Monaten nicht mehr. Allerdings hatten alle Patienten in der Kortisongruppe zum Zeitpunkt T5 keine Schmerzen (mittlere Schmerzstärke $1,0 \pm 0$), während in der kortisonfreien Gruppe noch einige Patienten zumindest unter leichten Schmerzen litten (mittlere Schmerzstärke $1,4 \pm 0,9$).

Ein Vergleich dieser hier beobachteten, günstigen Beeinflussung der neuralgisch bedingten Schmerzen mit Hilfe von Kortikosteroïden mit Literaturergebnissen ist nur sehr eingeschränkt möglich. In einer Literaturoauswertung der Cochrane Collaboration aus dem Jahr 2009 fanden sich in der internationalen Fachliteratur keine randomisierten klinischen Studien zur Behandlung der neuralgischen Schulteramyotrophie und nur 32 Artikel, in denen man sich „anekdotenhaft“ mit der Therapie befasste (van Alfen et al. 2009b). Nur drei dieser Publikationen hatten mehr als 10 Patienten ausgewertet (Tsairis et al. 1972, van Alfen und van Engelen 2006, van Eijk et al. 2009).

Tsairis et al. (1972) berichteten über 99 Patienten mit einer Neuropathie des Plexus brachialis im Alter zwischen 3 Monaten und 74 Jahren und erwähnten, dass sie 15 Patienten mit systemischen Kortikosteroidgaben „in moderater Dosierung und im frühen Krankheitsstadium“ behandelt und mit Ausnahme einer gelegentlich Schmerzlinderung keine Unterschiede im Verlauf gegenüber den übrigen Patienten festgestellt hätten. Weitere 15 Patienten seien mit intraartikulären Kortisoninjektionen behandelt worden und bei acht von ihnen die Schulterschmerzen abgeklungen. Obwohl die Autoren keine bestimmte Therapie empfehlen können, schätzen sie insgesamt die Prognose der neuralgischen Schulteramyotrophie als exzellent ein, auch wenn die völlige funktionelle Wiederherstellung drei Jahre und mehr in Anspruch nehmen könne (Tsairis et al. 1972).

Van Alfen und van Engelen werteten 2006 die Daten von 246 Patienten des nationalen niederländischen Referenzzentrums für die neuralgische Schulteramyotrophie im Hinblick auf die klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung aus. Nach ihren Aufzeichnungen waren 41 Patienten mit Kortikosteroiden nach verschiedenen Therapieschemata behandelt worden und 20 dieser Patienten konnten nachbefragt werden. Die Frage, ob die Kortikosteroide ihnen geholfen hatten, beantworteten 4 von 20 mit „definitiv ja“, 9 von 20 mit „etwas“, 4 von 20 mit „zeitweise“, 1 von 20 mit „unklar“ und 2 von 20 mit „nein“. Die Autoren zogen aus diesem Antwortverhalten die Schlussfolgerung, die Verabreichung von Kortikosteroiden könne für bestimmte Patienten sinnvoll sein und initiierten eine randomisierte kontrollierte klinische Studie zur Wirksamkeit von oralem Prednison in der Akutphase der neuralgischen Schulteramyotrophie an (van Alfen und van Engelen 2006). Ergebnisse dieser Studie liegen bis dato nicht vor.

Allerdings publizierte die Arbeitsgruppe im Jahr 2009 eine klinische Studie, in der die Ergebnisse von 50 Patienten mit einer oralen Kortikosteroidtherapie – mehrheitlich Prednison über 14 Tage – mit denjenigen einer historischen Kontrollgruppe aus 203 unbehandelten Patienten verglichen wurden (van Eijk et al. 2009). In beiden Gruppen unterschieden sich Basismerkmale wie Alter und Geschlecht nicht. In der Kortison-behandelten Gruppe war die mediane Dauer bis zu einer Schmerzreduzierung kürzer (12,5 Tage versus 20,5 Tage).

In einer kleinen Fallserie resultierte die intravenöse Verabreichung von hochdosiertem Methylprednisolon (500-1000 mg/d) bei zwei von vier Patienten mit einer hereditären neuralgischen Schulteramyotrophie zu einer deutlichen Verbesserung der Schmerzsymptomatik innerhalb weniger Stunden. Bei beiden Patienten flammten die Symptome wieder auf, sobald die Steroidgaben reduziert oder abgesetzt wurden (Klein et al. 2002). Smith et al. (2014) berichteten über einen 19-jährigen Patienten, bei dem am Tag nach einem arthroskopischen Bandersatz am Knie eine rechtsseitige neuralgische Schulteramyotrophie auftrat. Von einer Behandlung mit Steroiden wurde zunächst abgesehen, um die Einheilung des Transplantats im Kniegelenk nicht zu gefährden. Zwei Wochen postoperativ wurde ein suprascapulärer Nervenblock mit 0,25% Bupivacain und 40 mg Triamcinolon vorgenommen,

und der Patient war am gleichen Tag nahezu schmerzfrei. Die Schmerzen kehrten jedoch nach 2-3 Tagen zurück, und die Behandlung wurde stationär über 5 Tage mit täglicher intravenöser Applikation von 1 g Methylprednisolon fortgesetzt. Es klangen nicht nur die Schmerzen ab, sondern die Kraft der rechten Hand und die Schulterbeweglichkeit verbesserten sich leicht. Die ambulante Weiterbehandlung erfolgte mit einer ausschleichenden oralen Prednisongabe und Physiotherapie. Nach einem Jahr war der Patient schmerzfrei und konnte nahezu alle alltäglichen Aktivitäten wieder verrichten (Smith et al. 2014). In einer anderen Kasuistik war ein 60-jähriger Mann, der unter einer beidseitigen symmetrischen neuralgischen Schulteramyotrophie mit bilateraler Beteiligung der Nn. phrenici litt, zwei Wochen nach dreitägiger intravenöser Verabreichung von 1 g/d Methylprednisolon und anschließender ausschleichender Prednisonbehandlung schmerzfrei (Johnson et al. 2011).

Der Wirkmechanismus von Kortikosteroiden bei der neuralgischen Schulteramyotrophie ist noch unklar, mag aber mit immunologisch aktivierten Lymphozytenklonen im Plexus brachialis in Zusammenhang stehen (van Eijk et al. 2009). In einer älteren experimentellen Studie zeigten bei postmortalen Nervenpräparationen die Zellkulturen von Patienten mit und ohne neuralgische Schulteramyotrophie ein unterschiedliches Wachstumsverhalten (Sierra et al. 1991). Im Gegensatz zu den Zellen von Patienten ohne neuralgische Schulteramyotrophie wiesen Lymphozyten von Patienten mit neuralgischer Schulteramyotrophie eine erhöhte blastogene Aktivität in Kulturen mit Nervenextrakten verschiedener Nervenäste des Plexus brachialis, aber nicht des Plexus sacralis, auf. Außerdem zeigten einige immunphänotypische Oberflächenmerkmale der Lymphozyten wie beispielsweise CD3, CD8 und der CD4/CD8-Quotient, ein abweichendes Muster (Sierra et al. 1991). Hieraus könnte man ableiten, dass an der neuralgischen Schulteramyotrophie immunmedierte Prozesse beteiligt sind, und sich die Erkrankung durch Unterdrückung der humoralen Immunität mittels Kortikosteroiden behandeln lässt (Sierra et al. 1991, van Eijk et al. 2009).

Zusammenfassend deuten die eigenen und einige in der Literatur berichtete Ergebnisse darauf hin, dass mit Hilfe von Kortikosteroiden eine Schmerzstillung der neuralgischen Schulteramyotrophie zuverlässiger gelingt als mit der

symptomatischen Behandlung mit nicht-steroidalen Antiphlogistika. Dies ist bei der hoch schmerzhaften Schulteramyotrophie von großer Bedeutung, denn inadäquat behandelte akute Schmerzen stellen einen Risikofaktor für die Entstehung einer chronischen Schmerzsymptomatik dar, die die funktionelle Kapazität auch langfristig beeinträchtigen kann. Darüber hinaus können bei Patienten mit chronischen Schmerzen langfristig auch soziale und familiäre Beziehungen negativ beeinflusst werden (Sobey und Franklin 2014).

Die sehr starke Belastung durch die neuralgische Schulteramyotrophie äußerte sich bei unseren Patienten in anfangs starken bis extremen Einschränkungen der sozialen und Freizeit-Aktivitäten, eine überwiegend schlechte Stimmungslage und Ein- und Durchschlafstörungen. Diese Belastungen reduzierten sich im Zeitverlauf, ohne dass sich signifikante Unterschiede zwischen beiden Therapiegruppen ergaben. Es fiel jedoch auf, dass die Besserungen der genannten psychosozialen Faktoren bei den mit Kortison behandelten Patienten – vermutlich in Zusammenhang mit der wirksameren Schmerzreduzierung – eher eintraten.

Der positive Einfluss der Kortisontherapie zeigte sich auch im Hinblick auf die Arbeitsfähigkeit der Patienten. Zu Beginn der Untersuchungen waren von 29 berufstätigen Patienten 24 arbeitsunfähig (82,7%) und die übrigen 5 Patienten (17,3%) nur eingeschränkt arbeitsfähig. Die durchschnittliche Dauer der Arbeitsunfähigkeit war in der Kortisongruppe mit $10,6 \pm 7,6$ Wochen statistisch signifikant kürzer als in der Kontrollgruppe mit $18,3 \pm 5,8$ Wochen ($p = 0,035$). Sechs Wochen nach der Eingangsuntersuchung hatten bereits 50% der Patienten in der Gruppe mit Kortison die Arbeit wieder aufnehmen können, dagegen kein Patient in der Gruppe ohne Kortison. Vergleichbar detaillierte Untersuchungen zum Einfluss der neuralgischen Schulteramyotrophie beziehungsweise ihres Verlaufs auf psychosoziale Faktoren und die Arbeitsfähigkeit sind in der aktuellen Literatur nicht auffindbar. Unsere Ergebnisse zeigen, dass bei der Frage der therapeutischen Effektivität das Erfragen und Auswerten der genannten Parameter wertvolle Hinweise im Hinblick auf die aktuelle Schulterfunktion beziehungsweise den Erfolg der gewählten Therapie geben kann. Denn über die Wirksamkeit der Kortikosteroide im Rahmen der funktionellen Wiederherstellung besteht

ebenfalls Unsicherheit. In der oben zitierten Studie von van Eijk et al. (2009) erreichte unter den mit Kortison behandelten Patienten ein signifikant höherer Prozentsatz im ersten Behandlungsmonat die Kraft im erkrankten Arm wieder (18% versus 6,3%). Eine völlige funktionelle Wiederherstellung wurde bei 12% mit Kortisontherapie versus 1% ohne Kortisontherapie erzielt.

In der eigenen Untersuchung zeigte sich bei den mit Kortison behandelten Patienten tendenziell eine bessere Wiederherstellung der Muskelkraft und eine raschere Rückbildung der muskulären Hypotrophie. Auch hatten nach einem halben Jahr (Zeitpunkt T5) signifikant mehr Patienten die uneingeschränkte Beweglichkeit ihres erkrankten Arms wiedererlangt (mit Kortison: 73,9% versus ohne Kortison 17,7%).

Die hier beobachteten günstigen Ergebnisse der Kortikosteroidtherapie müssen vor dem Hintergrund einiger Mängel der vorliegenden Untersuchung betrachtet werden. Da es sich um eine retrospektive Studie handelt, kann eine unabsichtliche Bias bei der Patientenauswahl nicht ausgeschlossen werden. Zudem war die Fallzahl mit insgesamt 40 Patienten nicht ausreichend, um Subgruppenanalysen durchführen zu können. Darüber hinaus waren in den ausgewerteten Patientenakten nur sehr vereinzelt Daten zur Ätiologie beziehungsweise bestimmten Triggern der neuralgischen Schulteramyotrophie erfasst worden, so dass eine Unterscheidung zwischen einer hereditären oder idiopathischen Erkrankung nicht möglich war. Bei zukünftigen Untersuchungen könnte dies von Bedeutung sein, um herauszufinden, welche Patientensubpopulation am meisten von einer Kortikosteroidtherapie profitiert.

Die positiven Ergebnisse sollten zu randomisierten, kontrollierten Studien ermutigen. Wegen der vergleichsweisen Seltenheit der neuralgischen Schulteramyotrophie bietet sich eine multizentrische Zusammenarbeit an.

5 Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde die Wirksamkeit einer Behandlung der neuralgischen Schulteramyotrophie mit Kortikosteroiden analysiert. Bei der Eingangsuntersuchung litten alle Patienten unter einseitigen, starken bis stärksten Schmerzen in Schulter und Arm mit Bewegungseinschränkungen, Kraftminderung und Muskelhypotrophien.

Von 40 Patienten (62,5% Frauen, 37,5% Männer; mittleres Alter $57,3 \pm 9,1$ Jahre) erhielten 23 Patienten (57,5%) über 14 Tage einmal täglich 100 mg Methylprednisolon oral mit anschließender ausschleichender Dosierung. Die übrigen Patienten wurden symptomatisch mit nicht-steroidalen Analgetika behandelt. Bei allen Patienten wurden begleitend physio- und elektrotherapeutische Maßnahmen durchgeführt.

Drei Wochen nach Behandlungsbeginn hatte sich in der kortisonbehandelten Gruppe die mittlere Schmerzstärke von $8,4 \pm 1,6$ auf $3,7 \pm 1,8$, in der kortisonfreien Gruppe dagegen von $8,6 \pm 0,9$ nur auf $6,8 \pm 1,7$ reduziert. Nach 6 Monaten hatten alle Patienten in der Kortisongruppe zum Zeitpunkt T5 keine Schmerzen (mittlere Schmerzstärke $1,0 \pm 0$), während in der kortisonfreien Gruppe noch einige Patienten zumindest unter leichten Schmerzen litten (mittlere Schmerzstärke $1,4 \pm 0,9$).

Im Zeitverlauf besserten sich die anfangs starken bis extremen Einschränkungen der sozialen und Freizeit-Aktivitäten, der Stimmungslage und des Schlafs, ohne dass sich signifikante Unterschiede zwischen beiden Therapiegruppen ergaben. Die Besserungen traten bei den mit Kortison behandelten Patienten jedoch eher ein.

Die durchschnittliche Dauer der Arbeitsunfähigkeit war in der Kortisongruppe mit $18,3 \pm 5,8$ Wochen statistisch signifikant kürzer als in der Kontrollgruppe mit $10,6 \pm 7,6$ Wochen ($p = 0,035$). Sechs Wochen nach Therapiebeginn hatten bereits 50% der kortisonbehandelten Patienten die Arbeit wieder aufnehmen können, dagegen kein Patient in der Gruppe ohne Kortison. Auch hatten nach einem halben Jahr signifikant mehr Patienten die uneingeschränkte

Beweglichkeit ihres erkrankten Arms wiedererlangt (mit Kortison: 73,9% versus ohne Kortison 17,7%).

Zusammengefasst belegen die Ergebnisse der vorliegenden Studie, dass mit Hilfe von Kortikosteroiden eine vergleichsweise rasche Schmerzreduzierung erzielt werden kann und auch die funktionelle Wiederherstellung günstig beeinflusst wird.

6 Literaturverzeichnis

1. Arias M, Arias-Rivas S, Dapena D, Mera A (2005) [Brachial plexitis and myelitis and herpes-zoster lumbar plexus disorder in patient treated with infliximab]. *Neurologia* 20 (7):374-376
2. Aymond JK, Goldner JL, Hardaker WT, Jr. (1989) Neuralgic amyotrophy. *Orthop Rev* 18 (12):1275-1279
3. Bellagamba R, Tommasi C, De Marco M, Narciso P (2008) Parsonage-Turner syndrome: a rare case of abacavir hypersensitivity reaction in HIV-infected patients. *J Infect* 57 (1):88-90. doi:10.1016/j.jinf.2008.05.001
4. Bischoff C, Schulte-Mattler WJ, Conrad B (2005) Das EMG-Buch. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart
5. Bisciglia M, Van den Bergh P, Duprez T, Kabamba BM, Ivanoiu A (2016) Neuralgic amyotrophy associated with hepatitis E virus (HEV) infection: a case report. *Acta neurologica Belgica*. doi:10.1007/s13760-016-0642-1
6. Bredella MA, Tirman PF, Fritz RC, Wischer TK, Stork A, Genant HK (1999) Denervation syndromes of the shoulder girdle: MR imaging with electrophysiologic correlation. *Skeletal radiology* 28 (10):567-572
7. Carpenter JR, Kenward MG (2013) Multiple imputation and its application. John Wiley & Sons, West Sussex, UK
8. Cohen BE, Cukier J (1982) Simultaneous posterior and anterior interosseous nerve syndromes. *The Journal of hand surgery* 7 (4):398-400
9. Cruz-Martinez A, Barrio M, Arpa J (2002) Neuralgic amyotrophy: variable expression in 40 patients. *J Peripher Nerv Syst* 7 (3):198-204
10. Darteville A, Colombe B, Bosseray A, Larrat S, Sarrot-Reynauld F, Belbezier A, Lagrange E, Bouillet L (2015) Hepatitis E and neuralgic amyotrophy: Five cases and review of literature. *Journal of clinical virology : the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology* 69:156-164. doi:10.1016/j.jcv.2015.06.091
11. Decard BF, Grimm A, Andelova M, Deman A, Banderet B, Garcia M, Fuhr P (2015) Hepatitis-E virus associated neuralgic amyotrophy with sustained plexus brachialis swelling visualized by high-resolution ultrasound. *J Neurol Sci* 351 (1-2):208-210. doi:10.1016/j.jns.2015.03.003
12. Duralde XA (1995) Evaluation and treatment of the winged scapula. *J South Orthop Assoc* 4 (1):38-52

13. Elsayes KM, Shariff A, Staveteig PT, Mukundan G, Khosla A, Rubin DA (2005) Value of magnetic resonance imaging for muscle denervation syndromes of the shoulder girdle. *J Comput Assist Tomogr* 29 (3):326-329
14. England JD (1999) The variations of neuralgic amyotrophy. *Muscle & nerve* 22 (4):435-436
15. Feinberg JH, Radecki J (2010) Parsonage-Turner syndrome. *HSS J* 6 (2):199-205. doi:10.1007/s11420-010-9176-x
16. Gaskin CM, Helms CA (2006) Parsonage-Turner syndrome: MR imaging findings and clinical information of 27 patients. *Radiology* 240 (2):501-507. doi:10.1148/radiol.2402050405
17. Gonzalez-Alegre P, Recober A, Kelkar P (2002) Idiopathic brachial neuritis. *The Iowa orthopaedic journal* 22:81-85
18. Hashizume H, Inoue H, Nagashima K, Hamaya K (1993) Posterior interosseous nerve paralysis related to focal radial nerve constriction secondary to vasculitis. *J Hand Surg Br* 18 (6):757-760
19. Janda V, Pavlu D (2000) Manuelle Funktionsdiagnostik. Urban & Fischer, München
20. Johnson NE, Petraglia AL, Huang JH, Logigian EL (2011) Rapid resolution of severe neuralgic amyotrophy after treatment with corticosteroids and intravenous immunoglobulin. *Muscle & nerve* 44 (2):304-305. doi:10.1002/mus.22100
21. Kiloh LG, Nevin S (1952) Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. *Br Med J* 1 (4763):850-851
22. Klein CJ, Dyck PJ, Friedenberg SM, Burns TM, Windebank AJ, Dyck PJ (2002) Inflammation and neuropathic attacks in hereditary brachial plexus neuropathy. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 73 (1):45-50
23. Koster JB (2010) Images in clinical medicine. Neuralgic amyotrophy. *The New England journal of medicine* 362 (24):2304. doi:10.1056/NEJMcm0908009
24. Kotani H, Miki T, Senzoku F, Nakagawa Y, Ueo T (1995) Posterior interosseous nerve paralysis with multiple constrictions. *The Journal of hand surgery* 20 (1):15-17. doi:10.1016/S0363-5023(05)80049-8
25. Kuhlenbaumer G, Hannibal MC, Nelis E, Schirmacher A, Verpoorten N, Meuleman J, Watts GD, De Vriendt E, Young P, Stogbauer F, Halfter H, Irobi J, Goossens D, Del-Favero J, Betz BG, Hor H, Kurlemann G, Bird TD, Airaksinen E, Mononen T, Serradell AP, Prats JM, Van Broeckhoven C, De Jonghe P, Timmerman V, Ringelstein EB, Chance PF (2005) Mutations in SEPT9 cause hereditary neuralgic amyotrophy. *Nat Genet* 37 (10):1044-1046. doi:10.1038/ng1649

26. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD (2000) The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain : a journal of neurology* 123 (Pt 4):665-676
27. McCarty EC, Tsairis P, Warren RF (1999) Brachial neuritis. *Clinical orthopaedics and related research* (368):37-43
28. Miller JD, Pruitt S, McDonald TJ (2000) Acute brachial plexus neuritis: an uncommon cause of shoulder pain. *American family physician* 62 (9):2067-2072
29. Misamore GW, Lehman DE (1996) Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *J Bone Joint Surg Am* 78 (9):1405-1408
30. Nagano A (2003) Spontaneous anterior interosseous nerve palsy. *The Journal of bone and joint surgery British volume* 85 (3):313-318
31. Nagano A, Shibata K, Tokimura H, Yamamoto S, Tajiri Y (1996) Spontaneous anterior interosseous nerve palsy with hourglass-like fascicular constriction within the main trunk of the median nerve. *The Journal of hand surgery* 21 (2):266-270. doi:10.1016/S0363-5023(96)80114-6
32. Oberlin C, Shafi M, Diverres JP, Silberman O, Adle H, Belkheyar Z (2006) Hourglass-like constriction of the axillary nerve: report of two patients. *The Journal of hand surgery* 31 (7):1100-1104. doi:10.1016/j.jhsa.2006.03.007
33. Omura T, Nagano A, Murata H, Takahashi M, Ogihara H, Omura K (2001) Simultaneous anterior and posterior interosseous nerve paralysis with several hourglass-like fascicular constrictions in both nerves. *The Journal of hand surgery* 26 (6):1088-1092. doi:10.1053/jhsu.2001.27766
34. Orstavik K, Skard Heier M, Young P, Stogbauer F (2001) Brachial plexus involvement as the only expression of hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *Muscle & nerve* 24 (8):1093-1096
35. Pan YW, Wang S, Tian G, Li C, Tian W, Tian M (2011) Typical brachial neuritis (Parsonage-Turner syndrome) with hourglass-like constrictions in the affected nerves. *The Journal of hand surgery* 36 (7):1197-1203. doi:10.1016/j.jhsa.2011.03.041
36. Parsonage MJ, Turner JW (1948) Neuralgic amyotrophy; the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1 (6513):973-978
37. Pischke S, Ryll U, De Weerth A, Ufer F, Gelderblom M (2016) [Neuralgic amyotrophy: an extrahepatic manifestation of hepatitis E]. *Deutsche medizinische Wochenschrift* (1946) 141 (17):1239-1242. doi:10.1055/s-0042-102289

38. Rix GD, Rothman EH, Robinson AW (2006) Idiopathic neuralgic amyotrophy: an illustrative case report. *Journal of manipulative and physiological therapeutics* 29 (1):52-59. doi:10.1016/j.jmpt.2005.11.008
39. Sathasivam S, Lecky B, Manohar R, Selvan A (2008) Neuralgic amyotrophy. *The Journal of bone and joint surgery British volume* 90 (5):550-553. doi:10.1302/0301-620x.90b5.20411
40. Scalf RE, Wenger DE, Frick MA, Mandrekar JN, Adkins MC (2007) MRI findings of 26 patients with Parsonage-Turner syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 189 (1):W39-44. doi:10.2214/AJR.06.1136
41. Schreiber AL, Abramov R, Fried GW, Herbison GJ (2009) Expanding the differential of shoulder pain: Parsonage-Turner syndrome. *The Journal of the American Osteopathic Association* 109 (8):415-422
42. Sierra A, Prat J, Bas J, Romeu A, Montero J, Matos JA, Bella R, Ferrer I, Buendia E (1991) Blood lymphocytes are sensitized to branchial plexus nerves in patients with neuralgic amyotrophy. *Acta Neurol Scand* 83 (3):183-186
43. Smith DP, Elliott JA, Helzberg JH (2014) Intravenous corticosteroid therapy for bilateral parsonage-turner syndrome: a case report and review of the literature. *Regional anesthesia and pain medicine* 39 (3):243-247. doi:10.1097/aap.0000000000000070
44. Sobey JH, Franklin A (2014) Management of neuropathic pain in an adolescent with Parsonage-Turner brachial plexitis. *Regional anesthesia and pain medicine* 39 (2):176. doi:10.1097/aap.0000000000000044
45. Stutz CM (2010) Neuralgic amyotrophy: Parsonage-Turner Syndrome. *The Journal of hand surgery* 35 (12):2104-2106. doi:10.1016/j.jhsa.2010.09.010
46. Suarez GA, Giannini C, Bosch EP, Barohn RJ, Wodak J, Ebeling P, Anderson R, McKeever PE, Bromberg MB, Dyck PJ (1996) Immune brachial plexus neuropathy: suggestive evidence for an inflammatory-immune pathogenesis. *Neurology* 46 (2):559-561
47. Sumner AJ (2009) Idiopathic brachial neuritis. *Neurosurgery* 65 (4 Suppl):A150-152. doi:10.1227/01.neu.0000345355.59438.d1
48. Sureka J, Cherian RA, Alexander M, Thomas BP (2009) MRI of brachial plexopathies. *Clinical radiology* 64 (2):208-218. doi:10.1016/j.crad.2008.08.011
49. Symonds RP, Hogg RB, Bone I (1994) Paraneoplastic neurological syndromes associated with lymphomas. *Leuk Lymphoma* 15 (5-6):487-490. doi:10.3109/10428199409049752
50. Theochari E, Vincent-Smith L, Ellis C (2015) Neuralgic amyotrophy complicating acute hepatitis E infection: a rare association. *BMJ case reports* 2015. doi:10.1136/bcr-2014-207669

51. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW (1972) Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. *Arch Neurol* 27 (2):109-117
52. van Alfen N (2007) The neuralgic amyotrophy consultation. *Journal of neurology* 254 (6):695-704. doi:10.1007/s00415-006-0246-4
53. van Alfen N (2011) Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nature reviews Neurology* 7 (6):315-322. doi:10.1038/nrneurol.2011.62
54. van Alfen N, van der Werf SP, van Engelen BG (2009a) Long-term pain, fatigue, and impairment in neuralgic amyotrophy. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 90 (3):435-439. doi:10.1016/j.apmr.2008.08.216
55. van Alfen N, van Engelen BG (2006) The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain : a journal of neurology* 129 (Pt 2):438-450. doi:10.1093/brain/awh722
56. van Alfen N, van Engelen BG, Hughes RA (2009b) Treatment for idiopathic and hereditary neuralgic amyotrophy (brachial neuritis). *The Cochrane database of systematic reviews* (3):Cd006976. doi:10.1002/14651858.CD006976.pub2
57. van Alfen N, van Engelen BG, Reinders JW, Kremer H, Gabreels FJ (2000) The natural history of hereditary neuralgic amyotrophy in the Dutch population: two distinct types? *Brain : a journal of neurology* 123 (Pt 4):718-723
58. van Eijk JJ, Madden RG, van der Eijk AA, Hunter JG, Reimerink JH, Bendall RP, Pas SD, Ellis V, van Alfen N, Beynon L, Southwell L, McLean B, Jacobs BC, van Engelen BG, Dalton HR (2014) Neuralgic amyotrophy and hepatitis E virus infection. *Neurology* 82 (6):498-503. doi:10.1212/wnl.0000000000000112
59. van Eijk JJ, van Alfen N, Berrevoets M, van der Wilt GJ, Pillen S, van Engelen BG (2009) Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy: an observational study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 80 (10):1120-1124. doi:10.1136/jnnp.2008.163386
60. Vastamaki M (2002) Prompt interfascicular neurolysis for the successful treatment of hourglass-like fascicular nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 36 (2):122-124
61. Vigasio A, Marcoccio I (2009) Homolateral hourglass-like constrictions of the axillary and suprascapular nerves: case report. *The Journal of hand surgery* 34 (10):1815-1820. doi:10.1016/j.jhsa.2009.07.016
62. Vriesendorp FJ, Dmytrenko GS, Dietrich T, Koski CL (1993) Anti-peripheral nerve myelin antibodies and terminal activation products of complement in

- serum of patients with acute brachial plexus neuropathy. *Arch Neurol* 50 (12):1301-1303
63. Watson BV, Rose-Innes A, Engstrom JW, Brown JD (2001) Isolated brachialis wasting: an unusual presentation of neuralgic amyotrophy. *Muscle & nerve* 24 (12):1699-1702
 64. Winfree CJ, Kline DG (2005) Intraoperative positioning nerve injuries. *Surg Neurol* 63 (1):5-18; discussion 18. doi:10.1016/j.surneu.2004.03.024
 65. Woller A, Plenagl K, Ilg R, Stimmer H, Muhlau M (2008) [Differential diagnosis of neuralgic amyotrophy and vertebral artery dissection]. *Der Nervenarzt* 79 (2):209-211. doi:10.1007/s00115-007-2376-z
 66. Yamamoto S, Nagano A, Mikami Y, Tajiri Y (2000) Multiple constrictions of the radial nerve without external compression. *The Journal of hand surgery* 25 (1):134-137. doi:10.1053/jhsu.2000.jhsu025a0134
 67. Yasunaga H, Shiroishi T, Ohta K, Matsunaga H, Ota Y (2003) Fascicular torsion in the median nerve within the distal third of the upper arm: three cases of nontraumatic anterior interosseous nerve palsy. *The Journal of hand surgery* 28 (2):206-211. doi:10.1053/jhsu.2003.50021
 68. Yongwei P, Guanglei T, Jianing W, Shuhuan W, Qingtai L, Wen T (2003) Nontraumatic paralysis of the radial nerve with multiple constrictions. *The Journal of hand surgery* 28 (2):199-205. doi:10.1053/jhsu.2003.50007
 69. Zara G, Gasparotti R, Manara R (2012) MR imaging of peripheral nervous system involvement: Parsonage-Turner syndrome. *J Neurol Sci* 315 (1-2):170-171. doi:10.1016/j.jns.2011.11.020

7 Anhang

7.1 Patientenfragebogen

Ergebnisse der Therapie einer neurologischen Schulteramyotrophie

Besuch Nr.

Untersuchungsdatum:

Name:

Geschlecht:

Berufstätig:

Geburtsdatum:

Vom Patienten auszufüllen

Wie beurteilen Sie die Schmerzsymptomatik?

Bitte vergeben Sie Punkte zwischen 1 und 10:
(1 = keine Schmerzen bis 10 = ausgeprägte Schmerzen, sehr schlecht)

Wie beurteilen Sie die Extremitätsbewegungen?

Wie beurteilen Sie die sensiblen Defizite?

Wie beurteilen Sie Ihren Allgemeinzustand im Hinblick auf

- berufliche Aktivität
- Sozialleben
- Stimmungslage
- Schlafqualität
- Ausüben der Freizeitaktivitäten

Vom Arzt auszufüllen

Arbeitsfähigkeit

Neurologischer Befund

Neurophysiologischer Befund

- Elektroneurographie:
- Elektromyographie:

MRT HWS/Plexus brachialis

Internistische Diagnostik

Orthopädische Diagnostik:

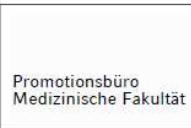
Diagnose

Therapie mit Kortison

Therapie ohne Kortison

Physiotherapie

Weiter geplante Therapie



Eidesstattliche Versicherung

Covtun, Stella

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel

Studie zur Beurteilung der Therapieergebnisse einer neuralgischen Schulteramyotrophie:
Spielt eine frühzeitige Kortisontherapie für das bessere Outcome eine Rolle?

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Heidelberg, 28.01.2019 , Stella Covtun