

KAPITEL
Erkrankungen peripherer Nerven

Karpaltunnelsyndrom (KTS)

Diese Kurzform basiert auf der S3-Leitlinie „Karpaltunnelsyndrom“ (AWMF-Registernummer 005-003)

Stand: September 2012

[PDF Download](#)

[Clinical Pathway](#)

Federführend

Dr. Oliver Kastrup, Essen

oliver.kastrup@uni-due.de

Was gibt es Neues?

- Sonografie des N. medianus bei KTS ist bei alten Patienten nicht sensitiv.
- Nach Steroidinjektion lassen sich sonografisch Therapieeffekte nachweisen.
- Operative Maßnahmen wirken insgesamt besser als konservative.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Leichte Fälle (nur Schmerz und Parästhesien) werden mit Schonung und ggf. Schienung behandelt.
- Symptomatische KTS in der Schwangerschaft können zusätzlich diuretisch behandelt werden.
- Bei stärkeren Beschwerden kann die lokale Injektion von Steroiden oder ein systemischer Steroidstoß über 2 Wochen erfolgen.
- Bei Beschwerdepersistenz besteht Operationsindikation. Bei unkompliziertem KTS ohne anatomische Besonderheiten kann je nach Erfahrung des Operateurs endoskopisch oder offen operiert werden. Zusätzliche Epineurotomie ist nicht nötig, eine Tenosynovektomie der Flexoren ist möglich.
- Bei KTS-Rezidiv sollten Zweitoperationen offen ausgeführt werden.

Definition

Das Karpaltunnelsyndrom (KTS) ist Ausdruck einer chronischen Druckschädigung des N. medianus innerhalb des Karpalkanals. Durch diesen etwa 2 cm langen Tunnel, dessen Basis von den Handwurzelknochen und dessen Dach vom Retinaculum flexorum (Lig. carpi transversum) gebildet wird, ziehen außer dem N. medianus die Beugesehen der Finger. Eine Nervenkompression innerhalb dieses physiologischen Engpasses erfolgt einerseits bei einer Einengung des Tunnels, häufiger aber durch eine Volumenzunahme des Tunnelinhalts.

Das KTS ist das mit Abstand häufigste Engpasssyndrom und macht ca. 45 % aller nicht traumatischen Nervenschädigungen aus. Das Erkrankungsrisiko beträgt 8–10 %, wobei Frauen etwa doppelt so häufig erkranken wie Männer. Das Manifestationsalter liegt in der Regel über 30 Jahren; in 76 % der Fälle sind 40- bis 70-Jährige betroffen, wobei sich eine bilaterale Manifestation bei etwa 40 % der Betroffenen nachweisen lässt.

Symptomatik

Die typische Symptomatik besteht in kribbelnden oder nadelstichtartigen Missempfindungen in der betroffenen Hand, die bevorzugt nachts oder bei fixierter Beuge- oder Streckstellung der Hand (Telefonieren, Halten eines Buchs oder Lenkrads ...) auftreten und sich durch Schütteln der Hand bessern. Außerdem können manuelle Tätigkeiten wie

Stricken, Wringen, repetitive Beuge- und Streckbewegungen im Handgelenk sowie Arbeiten mit stark vibrierenden Werkzeugen die Beschwerden auslösen.

Die Dysästhesien und Schmerzen sind häufig nicht auf das sensible Versorgungsareal des N. medianus begrenzt, sondern greifen auf die ulnare Handpartie und in über einem Drittel der Fälle auf proximal des Handgelenks gelegene Regionen bis hinauf zur Schulter über.

Im Initialstadium – das sich über Jahre erstrecken kann – fehlen sensomotorische Ausfälle und erst in einem fortgeschrittenen Stadium findet sich eine Hypästhesie im autonomen Versorgungsareal des N. medianus, einschließlich einer Beeinträchtigung der Stereoästhesie. Dadurch werden feinere manuelle Verrichtungen, wie z. B. das Nähen oder Knöpfen, erschwert. Die funktionell weniger bedeutsame laterale Daumenballenmuskulatur (Mm. abductor pollicis brevis und opponens pollicis) wird paretisch und atrophiert, sodass die Abduktion des Daumens senkrecht zur Handebene und dessen pronatorische Kreiselung beeinträchtigt werden. Trophische Störungen der Haut sowie eine Hyp- oder Anhidrose kommen erst in weit fortgeschrittenen Stadien vor.

Der Verlauf variiert in Abhängigkeit von zahlreichen Faktoren. Neben chronisch progredienten oder rezidivierenden Verläufen kommen spontane Besserungen vor, und zwar besonders bei jüngeren Patienten und kurzer Krankheitsdauer, aber auch bei möglicher Reduzierung der manuellen Beanspruchung, Beendigung einer Schwangerschaft bzw. erfolgreicher Behandlung einer relevanten Grundkrankheit.

Ursachen

In den meisten Fällen lässt sich keine besondere Ursache nachweisen, sodass von einem idiopathischen KTS gesprochen wird. In < 10 % gehen Traumen im Bereich des Handgelenks, besonders distale Radiusfrakturen, voraus, die durch knöcherne und besonders Weichteilveränderungen den N. medianus komprimieren können. Bei Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis findet sich häufig eine Beugesehnen-Synovialitis; etwa 50 % der Patienten mit primär chronischer Polyarthritis entwickeln im Verlauf ein KTS, umgekehrt ist das KTS bei ca. 10 % Erstmanifestation dieser Erkrankung. Häufig besteht außerdem eine Kombination des KTS mit einer Tendovaginitis stenisans (sog. schnellender Finger) oder mit einer Rhizarthrose. Bei jeder 10. bis 20. Gravidität entwickelt sich meist im 3. Trimenon ein KTS, das auf eine vermehrte Flüssigkeitsretention zurückgeführt wird.

Seltene Ursachen sind anatomische Varianten innerhalb des Karpaltunnels, wie z. B. eine persistierende A. mediana oder ein dort gelegener Anteil des M. palmaris longus; sie haben nur einen fraglichen Krankheitswert. Endokrine Störungen wie Myxödem, Hyperthyreose, Akromegalie, Hyper- und Hypoparathyreoidismus können durch Verdickung der Ligamente und Ödembildung ein KTS nach sich ziehen.

Bei chronischer Niereninsuffizienz steigt mit zunehmender Dialysedauer die Inzidenz eines KTS auf bis zu 32 %, wobei eine urämische Synovialitis der Beugesehnen als pathogenetischer Hauptfaktor anzusehen ist. Da der Shuntarm meist zuerst betroffen wird, werden auch hämodynamische Faktoren angeschuldigt. Bis zu 10 % der Diabetiker leiden an einem KTS, wobei eine erhöhte Druckvulnerabilität des Nervs durch die Polyneuropathie postuliert wird. Seltene weitere Ursachen umfassen die Amyloidose, Mukopolysaccharidose, Gicht, Chondrokalzinose sowie Raumforderungen wie Ganglien oder Lipome.

Eine Sonderstellung nehmen belastungsinduzierte KTS ein, die besonders bei Polsterern und Arbeitern, die mit stark vibrierenden Maschinen beschäftigt sind, vorkommen und dabei als Berufskrankheit anerkannt werden. Eine Häufung von KTS bei Beschäftigten, die viel am Computer arbeiten, besteht demgegenüber nicht.

Pathogenese

Eine Druckerhöhung im Karpalkanal führt zur Kompression der Venolen, später auch der Arteriolen des Epineuriums mit konsekutiver Ischämie des N. medianus und Ausbildung eines intraneuralen Ödems. In der Folge resultieren Nervenfasernläsionen, wobei die dicken markhaltigen Fasern als erste geschädigt werden. Die geläufige nächtliche Symptomzunahme wird auf das Abknicken des Handgelenks bezogen, das den Druck im Karpalkanal erhöht und die Durchblutung weiter drosselt. In den ödematös geschwollenen Nervsprossen Fibroblasten ein, die zur Fibrosierung und dadurch zur weiteren Schädigung der Nervenfasern mit schließlicher Axondegeneration führen.

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Diagnostisch wegweisend ist in vielen Fällen die Anamnese, da der neurologische Untersuchungsbefund anfangs meist unauffällig ist. Ein positiver Phalen-Test stützt die Verdachtsdiagnose eines KTS, ist jedoch weniger sensitiv und zuverlässig als die neurografische Diagnostik. In fortgeschrittenen Fällen besteht eine taktile Hypästhesie im autonomen Versorgungsareal des N. medianus, die bei stärkerer Ausprägung mit einer Störung der Stereoästhesie (verzögerte oder aufgehobene Identifizierung einer Münze durch Betasten) einhergeht. Außerdem finden sich eine Schwäche und Atrophie der lateralen Daumenballenmuskulatur. (Da die motorische Funktionsprüfung der lateralen Thenarmuskulatur unzuverlässig ist, sollte ergänzend die Konsistenz des M. abductor pollicis brevis bei maximaler

Abduktion des Daumens senkrecht zur Handebene überprüft werden; auf der betroffenen Seite findet sich palpatorisch bei stärkeren Paresen eine weniger pralle Konsistenz.) Eine Hyp- oder Anhidrose der Fingerkuppen I–III stellt ein seltenes Spätsymptom dar.

Differenzialdiagnose

- zervikale Radikulopathien, wobei Sensibilitätsstörungen in den radialen Fingern bei Läsionen der Nervenwurzeln C 6 und C 7 und eine Daumenballenatrophie bei Läsionen der Wurzeln C 8 und Th 1 vorkommen.
- proximal des Handgelenks gelegene N.-medianus-Läsionen (Pronator-teres-Syndrom und andere seltene Engpasssyndrome oder Raumforderungen)
- Polyneuropathien, insbesondere initial fokale Immunneuropathien (multifokale motorische Neuropathie)
- Thoracic-outlet-Syndrom und sonstige untere Armplexusläsionen

Neurografische Diagnostik

Zum zuverlässigen Nachweis eines KTS sind folgende neurografische Untersuchungen erforderlich:

- Sensible Neurografie des N. medianus zwischen Handgelenk und Zeige- oder besser Mittelfinger unter Mitbeurteilung der Amplitude des sensiblen Nervenaktionspotenzials (SNAP). Der validere Messparameter ist allerdings die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG). Bei normaler Amplitude des SNAP, jedoch verlangsamter sensibler NLG (< 48 m/s) spricht dieses nicht gegen ein KTS. Bei Normalbefunden trotz begründeter klinischer Verdachtsdiagnose empfiehlt sich die ergänzende selektive sensible Neurografie des N. medianus zwischen Hohlhand und Handgelenk (7/14 Methode) oder ein Vergleich der NLG des N. medianus und ulnaris am Ringfinger (Latenzdifferenz 0,5 ms oder NLG 8m/s).
- Weniger sensitiv ist die Bestimmung der distalen motorischen Latenzzeit des N. medianus vom Handgelenk zum M. abductor pollicis brevis. Üblicherweise wird der obere Grenzwert bei 4,2 ms angegeben, auf eine Normierung der Ableitstrecke (6,5 cm) ist zu achten. Daher empfiehlt sich die vergleichende Bestimmung der motorischen Überleitungszeit zum Medianus-innervierten M. lumbricalis II und zum Ulnaris-innervierten M. interosseus dorsalis II bei identischer Position der Ableitelektroden und gleicher Distanz zur Reizelektrode am N. medianus bzw. N. ulnaris (Differenzobergrenze 0,6 ms). Durch diese Messmethode wird außerdem die Diagnose eines KTS bei unterlagernder Polyneuropathie erleichtert. Zu beachten ist das mögliche Vorliegen einer Martin-Gruber-Anastomose, bei der motorische Medianusanteile auf den N. ulnaris transferiert wurden. Hier imponiert dann ein KTS rein sensibel.
- Günstig erweist sich der Vergleich der sensiblen NLGs zum Daumen (N. radialis superficialis) und Finger 4 (sowohl durch Stimulation des N. medianus als auch N. ulnaris möglich).
- Selten wird auch die sensible NLG des R. palmaris N. mediani mit einbezogen. Dieser sensible Ast geht vor dem Handgelenk ab und zieht nicht durch den Karpaltunnel.
- Wegen der Möglichkeit eines beidseitigen KTS bzw. einer systemischen Affektion des peripheren Nervensystems (Polyneuropathie, HMSN usw.) muss stets eine motorische und sensible Neurografie auch des ipsilateralen N. ulnaris und des kontralateralen N. medianus erfolgen.
- Wegen der Temperaturabhängigkeit der Impulsleitung muss die Hauttemperatur der Finger bei pathologischen Messwerten auf mindestens 34 °C angehoben werden.

Die nach den oben genannten Kriterien durchgeführte sensible und motorische Neurografie des N. medianus stellt eine valide und reproduzierbare diagnostische Methode dar, die das Vorliegen eines KTS mit einem hohen Grad an Sensitivität und Spezifität bestätigt.

Fakultative Zusatzdiagnostik

- Die **Nadel-Elektromyografie** des M. abductor pollicis brevis ist nur bei technischen Schwierigkeiten erforderlich, z. B. bei Innervationsanomalien, fortgeschrittener Muskelatrophie oder pathologisch erhöhter Reizschwelle des N. medianus, sodass dessen supramaximale Stimulation zur Miterregung des N. ulnaris führt.
- **Bildgebende Untersuchungen** sind bei Verdacht auf bestimmte Begleiterkrankungen oder Anomalien sinnvoll sowie bei Patienten mit klinischem Verdacht auf KTS und nicht schlüssigen NLG-/EMG-Untersuchungen, wobei die hochauflösende Sonografie und die Magnetresonanztomografie eingesetzt werden können (Cudlip et al. 2002). Als pathologisch wird sonografisch eine Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche in Höhe des Os pisiforme über 11 mm² angesehen. Die Angaben schwanken allerdings erheblich zwischen 9 mm² und 15 mm² (Wiesler et al. 2006). Bei älteren Patienten wird die Technik aufgrund fehlender Nervenverdickung kritisch gesehen (Miwa u. Miwa 2011). Es lassen sich bei jüngeren Patienten nach erfolgreicher Steroidinjektion Abnahmeeffekte nachweisen (Cartwright et al. 2011).
- Zu weiterführender Diagnostik bei Verdacht auf pathogenetisch relevante Grunderkrankungen siehe „Ursachen“.

Therapie

Konservative Behandlung

Eine konservative Therapie ist in leichten bis mittelschweren Fällen besonders bei jungen Patienten mit kurzer

Krankheitsdauer, bei Schwangeren und bei Patienten mit behandelbarer Grundkrankheit bzw. änderbarer manueller Tätigkeit angezeigt und umfasst folgende Maßnahmen:

- **manuelle Schonung**, eventuell mit beruflicher Umsetzung zur Verminderung der manuellen Beanspruchung
- Nächtliche **Schienung** des Handgelenks in Mittelstellung: Der Erfolg ist mäßig, die Akzeptanz bei den Patienten aufgrund des schlechten Schlafkomforts gering (Verdugo et al. 2003). Studien (Gerritsen et al. 2003, Werner et al. 2005) belegen allerdings einen Effekt über 12 Monate im Vergleich zur Operation in geringer und zur reinen Verhaltensänderung in guter Ausprägung. Sevim et al. (2004) zeigten in einer prospektiven randomisierten einfach blinden Studie, dass die Anwendung einer nächtlichen Schiene der lokalen Steroidinfiltration überlegen war. Eine letzte Cochrane-Analyse kommt zu dem Schluss, dass bei schwerer betroffenen Patienten eine bessere Symptomrückbildung nach Operation besteht (Verdugo et al. 2008).
- Systemisch **oral Prednisolon**: 20 mg morgens über 2 Wochen, danach 10 mg für weitere 2 Wochen. Eine Therapie über 4 Wochen ist der über 2 Wochen nicht überlegen (Chang et al. 2002).
- **Injektion** von 15 mg **Methylprednisolon** in den Karpaltunnel: Diese Therapie ist wirksamer als die Gabe von 25 mg Prednisolon oral über 10 Tage, beinhaltet aber das Risiko einer iatrogenen N.-medianus-Läsion. Maximal 3-malige Injektion (Demirci et al. 2002, Hui et al. 2004). Nach 8 Wochen ist keine signifikante Differenz zur Schienung oder zu Entzündungshemmern festzustellen (Marshall et al. 2007). Die Wirksamkeit in den einzelnen Studien differierte gravierend. Eine Cochrane-Analyse kommt zu dem Schluss, dass das klinische Ansprechen im ersten Monat besser ist als unter Placebo. Ein Langzeiteffekt nach einem Monat ist nicht belegt, nach 8 Wochen erschien der Effekt nicht größer als bei Schienung. Zwei Injektionen erbrachten keinen additiven Effekt (Marshall et al. 2007).
- **Diuretika** und NSAR sind ohne gesicherte Wirkung bei einem unausgewählten Kollektiv. Bei stärkerer Flüssigkeitseinlagerung, z. B. in der Schwangerschaft, kann eine diuretische Therapie dennoch positiv wirken.
- Nachdem erste Pilotstudien positive Ergebnisse der Lasertherapie mit niedrig intensivem **Rotlichtlaser** bei KTS und KTS-Rezidiven zeigten (Naeser et al. 2002), konnten neuere Studien keinen konsistenten Wirksamkeitsnachweis erbringen (Evcik et al. 2007).
- Laser-Akkupunktur, Magnettherapie, Ultraschall, Physiotherapie, Übungen, Chiropraxie und Vitamin B6 erbrachte keinen Effekt (O'Connor et al. 2003).

Operative Therapie

Eine Indikation zum operativen Vorgehen besteht unter folgenden Bedingungen:

- Versagen der konservativen Therapie nach 8 Wochen bezüglich Schmerz, Sensibilität, oder Motorik
- Vorliegen funktionell hindernder sensomotorischer Ausfallerscheinungen, wobei besonders eine Beeinträchtigung des Tasterkennens (Stereoästhesie) mit konsekutiver manueller Ungeschicklichkeit von Bedeutung ist.
- Als absolute Operationsindikation gelten die seltenen akuten und rasch progredienten Verläufe. Die Operation setzt eine spezielle Expertise des Operateurs voraus, die vor allem bei Neurochirurgen und Handchirurgen gegeben ist.
- Insgesamt sprechen alle Metaanalysen für eine generelle Überlegenheit der operativen Therapie. Weltweit wird die offene Technik als einfach und sicher bevorzugt (Shi 2011 u. Macdermid, Verdugo et al. 2008). Generell ist die Operation auch bei langem Bestehen noch sinnvoll und auch bei Diabetes, Urämie und hohem Alter wirkungsvoll.

Zwischenzeitlich sind zwei unterschiedliche operative Verfahren etabliert und als gleichwertig anerkannt (Thoma et al. 2004):

1. Offene Operation mit Durchtrennung des Retinaculum flexorum

Eine zusätzliche Flexoren-Tenosynovektomie bringt eventuell zusätzlichen Benefit (Ketchum 2004). Zusätzliche Epineurolyse ist nicht erforderlich. Die offene Operation ist vorzuziehen, sofern anatomische Varianten oder lokale Besonderheiten vorliegen (Tenosynovialitis, posttraumatische Veränderungen, Raumforderungen usw.), außerdem bei eingeschränkter Handgelenkbeweglichkeit und bei Rezidiveingriffen.

Zum Nahtverschluss wird zu Nylonfäden oder Klammern geraten, Vicrylfäden zeigten erhöhte Infektions- und Granulomraten (Menovsky et al. 2004).

2. Endoskopische Spaltung des Retinaculum flexorum: Die endoskopische Technik ist bei KTS ohne lokale Veränderungen vorteilhaft, da kleinere Narben zurückbleiben und deshalb eine frühzeitigere Belastbarkeit der Hand möglich ist. Das klinische Endergebnis ist bei beiden Verfahren gleich.

Sofern die Eingriffe durch versierte Operateure erfolgen, sind die Komplikationsraten beider Verfahren vergleichbar und liegen in der Größenordnung von 1 %. Allerdings sind Läsionen der Nn. medianus und ulnaris sowie deren Äste bei der endoskopischen Technik etwas häufiger (Kiyamaz et al. 2002, Park et al. 2004). Aufgrund vermehrter Komplikationen sollten endoskopische Techniken mit 2 Portalen nicht angewandt werden (Uchiyama et al. 2004).

Die Kosten des endoskopischen Eingriffs sind wegen des zusätzlich benötigten Instrumentariums höher als die der offenen Operation (ca. 330 € gegenüber 180 €).

Die Eingriffe können in aller Regel ambulant und in Regionalanästhesie durchgeführt werden. Ein stationärer

Aufenthalt ist gelegentlich bei Rollstuhlfahrern oder ungünstigen häuslichen Verhältnissen erforderlich. Wichtig ist eine bereits am ersten postoperativen Tag erfolgende funktionelle Nachbehandlung mit Bewegungsübungen ohne Belastung. Das Anlegen einer Schiene ist nicht erforderlich. Bei Diabetikern ist die Prognose nicht schlechter (Mondelli et al. 2004).

Bei fehlender Besserung trotz operativer Therapie liegt in etwa der Hälfte der Fälle eine unvollständige Durchtrennung des Retinaculum flexorum zugrunde. Eine seltenere Ursache für ein unbefriedigendes Operationsergebnis besteht in einer iatrogenen Nervenläsion. In beiden Fällen zeigt sich häufig eine atypische Hautinzision als Hinweis auf die mangelnde Qualifikation des Operateurs.

Auch bei korrektem Vorgehen kann ein Ast des R. palmaris n. mediani durchtrennt werden, was zur Ausbildung eines schmerzhaften kleinen Neuroms im Narbenbereich führt und zu einer Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet. Da sich die hierdurch bedingten Schmerzen meist spontan innerhalb eines halben Jahres zurückbilden, kann in vielen Fällen auf eine operative Revision verzichtet werden.

Eine weitere Ursache für ein unbefriedigendes Operationsergebnis ist die verspätete Durchführung der Operation mit bereits irreversibler Schädigung des N. medianus. Schließlich kommen echte Rezidive durch Vernarbungsvorgänge, knöcherne Veränderungen, rheumatische Synovialitis und Chondrokalzinose besonders bei Dialysepatienten vor.

Auch nach korrekt und erfolgreich durchgeführten Operationen kommt es in der Regel nicht zu einer vollständigen Normalisierung der Impulsleitung, das heißt, herabgesetzte sensible Nervenleitgeschwindigkeiten des N. medianus und verlängerte distal motorische Latenzen sind als Residualsymptome und nicht als Ausdruck eines KTS-Rezidivs anzusehen, es sei denn, dass im Vergleich mit den präoperativen Ausgangswerten eine Progredienz der Impulsleitungsverzögerung erkennbar ist.

Redaktionskomitee

Dr. H. Assmus, Praxis für Neurochirurgie, Dossenheim
Prof. Dr. Ch. Bischoff, Neurologe, München
Priv.-Doz. Dr. A. Hufschmidt, Abt. Neurologie, St.-Elisabeth-Krankenhaus, Wittlich
Dr. O. Kastrup, Neurologische Klinik, Universität Duisburg-Essen
Prof. Dr. K. Reiners, Neurologische Klinik, Universität Würzburg
Prof. Dr. G. Antoniadis, Neurochirurgische Universitätsklinik, Ulm
Dr. K. Scheglmann, Neurologische Klinik, Klinikum Augsburg

Für die Schweiz:

Priv.-Doz. Dr. W. Z'Graggen, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital, Bern

Für Österreich:

Prof. Dr. W. Grisold, Wiener Krankenanstaltenverbund, Wien

Federführend: Dr. Oliver Kastrup, Neurologische Klinik, Universität Duisburg-Essen, Hufelandstraße 55, 45122 Essen, Tel.: 0201/7232463
E-Mail: oliver.kastrup@uni-due.de

Dr. Konrad Scheglmann, Neurologische Klinik mit klinischer Neurophysiologie, Klinikum Augsburg, Stenglinstraße 2, 86156 Augsburg, Tel.: 0821/400-2973
E-Mail: konrad.scheglmann@neurologie.augsburg-med.de

Diese Kurzform basiert auf der S3-Leitlinie „Karpaltunnelsyndrom“ (AWMF-Registernummer 005-003)

Literatur

- American Association of Electrodiagnostic Medicine. AAEM practice topic in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for elektrodiagnostische studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. Muscle Nerve 2002; 25: 918–922
- Assmus H. Korrektur- und Rezidiveingriffe beim Karpaltunnelsyndrom. Nervenarzt 1996; 67: 998–1002
- Bagatur AE, Zorer G, Oral B. The role of magnetic resonance imaging in carpal tunnel syndrome. Correlation of clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings and staging. Acta Orthop Traumatol Turc 2002; 36: 22–30
- Behse F, Masuhr F. Zur elektrophysiologischen Diagnostik des Karpaltunnelsyndroms: Eigene Untersuchungen bei 124 Kontrollpersonen und eine Literaturübersicht. Klin Neurol 2002; 33: 1–9
- Borisch N, Haussmann P. Neurophysiological recovery after open carpal tunnel decompression: comparison of simple decompression and decompression with epineurotomy. J Hand Surg 2003; 28: 450–454
- Cartwright MS, White DL, Demar S et al. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2011; 44: 25–29
- Chang MH, Chiang HT, Lee SSJ et al. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. Neurology 1998; 51: 390–393

- Chang MH, Ger LP, Hsieh PF et al. A randomised clinical trial of oral steroids in the treatment of carpal tunnel syndrome: a long term follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 710–714
- Cudlip SA, Howe FA, Clifton A et al. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J Neurosurg* 2002; 96: 1046–1051
- Dawson DM, Hallett M, Wilbourn AJ. *Entrapment Neuropathies*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999
- Demirci S, Kutluhan S, Koyuncuoglu HR et al. Comparison of open carpal tunnel release and local steroid treatment outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Rheumatol Int* 2002; 22: 33–37
- de Pablo P, Katz JN. Pharmacotherapy of carpal tunnel syndrome. *Expert Opin Pharmacother* 2003; 4: 903–909
- Evcik D, Kavuncu V, Cakir T et al. Laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Photomed Laser Surg* 2007; 25: 34–39
- Gerritsen A, Korthals-de Bos I, Laboyrie PM et al. Splinting for carpal tunnel syndrome: prognostic indicators of success. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1342–1344
- Hui AC, Wong SM, Tang A et al. Long-term outcome of carpal tunnel syndrome after conservative treatment. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 337–339
- Ketchum LD. A comparison of flexor tenosynovectomy, open carpal tunnel release, and open carpal tunnel release with flexor tenosynovectomy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 2020–2029
- Kiyamaz N, Cirak B, Tuncay I et al. Comparing open surgery with endoscopic releasing in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Minim Invasive Neurosurg* 2002; 45: 228–230
- Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18: CD 001554
- Menovsky T, Bartels RH, van Lindert EL et al. Skin closure in carpal tunnel surgery: a prospective comparative study between nylon, polyglactin 910 and stainless steel sutures. *Hand Surg* 2004; 9: 35–38
- Miwa T, Miwa H. Ultrasonography of carpal tunnel syndrome: clinical significance and limitations in elderly patients. *Intern Med* 2011; 50: 2157–2161
- Mondelli M, Padua L, Reale F et al. Outcome of surgical release among diabetics with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 7–13
- Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome*, 8. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2002
- Naeser MA, Hahn KA, Lieberman BE et al. Carpal tunnel syndrome pain treated with low-level laser and microamperes transcutaneous electric nerve stimulation: A controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 978–988
- O'Connor D, Marshall SC, Massy-Westropp N. Cochrane: Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1: CD003219
- Padua L, Padua R, Aprile I et al. Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2001; 56: 1459–1466
- Park SH, Cho BH, Ryu KS et al. Surgical outcome of endoscopic carpal tunnel release in 100 patients with carpal tunnel syndrome. *Minim Invasive Neurosurg* 2004; 47: 261–265
- Rotman MB, Enkvetchakul BV, Megerian JT et al. Time course and predictors of median nerve conduction after carpal tunnel release. *J Hand Surg* 2004; 29: 367–372
- Sevim S, Dogu O, Camdeviren H et al. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci* 2004; 25: 48–52
- Shi Q, Macdermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *J Orthop Surg Res* 2011; 6: 17
- Stevens JC, Smith BE, Weaver AL et al. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22: 1448–1456
- Stöhr M. *Atlas der Klinischen Elektromyographie und Neurographie*, 4. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 1998
- Thoma A, Veltri K, Haines T et al. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 1184–1191
- Uchiyama S, Yasutomi T, Fukuzawa T et al. Median nerve damage during two-portal endoscopic carpal tunnel release. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 59–63
- Verdugo RJ, Salinas RS, Castillo J et al. Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 3: CD 001552
- Werner RA, Franzblau A, Gell N. Randomized controlled trial of nocturnal splinting for active workers with symptoms of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1–7
- Wiesler ER, Chloros GD, Cartwright MS et al. The use of diagnostic ultrasound in carpal tunnel syndrome *J Hand Surg* 2006; 31: 726–732
- Wong SM, Hui ACF, Tang A et al. Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2001; 56: 1565–1567

Aus: Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.)

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie