

Aus der
Neurologischen Klinik
der Medizinischen Hochschule Hannover

Iatrogene Nervenläsionen in der Gynäkologie

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
in der Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von Anna Lukojanova
aus Moskau

Hannover 2007

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover
am 03.03.2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Präsident: Prof. Dr. Dieter Bitter-Suermann

Betreuer der Arbeit: Prof. Dr. Hermann Müller-Vahl

Referent: Prof. Dr. Hans Heinrich Günter

Korreferent: Prof. Dr. Joachim Krauss

Tag der mündlichen Prüfung: 03.03.2008

Promotionsausschussmitglieder: Prof. Dr. Peter Hillemanns
Frau Prof. Dr. Anke Lesinski-Schiedat
Prof. Dr. Robert Sämpelmann

Meinem Vater Juri Lukojanov

Iatrogene Nervenläsionen in der Gynäkologie

I. Einleitung und Fragestellung	1
II. Literaturübersicht über iatrogene Nervenschäden in der Gynäkologie	
a) Läsionen infolge Operation	3
b) Läsionen infolge Operationslagerung	18
III. Methodik	26
IV. Ergebnisse	27
Kasuistiken	34
Tabellen	38
V. Diskussion	54
VI. Zusammenfassung	60
Anhang	61
VII. Literatur	62

I Einleitung und Fragestellung

Unter den neurologischen Komplikationen von ärztlichen Eingriffen sind neurologische Schäden sehr gefürchtet, vor allem Hirn- und Rückenmarksschäden. Dies gilt aber auch für Schäden peripherer Nerven. Auch auf den ersten Blick harmlos erscheinende Nervenläsionen können die Rehabilitation erheblich beeinträchtigen, und in vielen Fällen führen Nervenschäden zu einer anhaltenden Behinderung.

Die meisten iatrogenen, das heißt durch ärztliches Handeln verursachten Nervenschäden werden durch operative Eingriffe verursacht (Stöhr 1996). Sie können aber auch Folge vieler anderer ärztlicher Maßnahmen sein. Punktionen und Injektionen in Nervennähe tragen stets das Risiko von Nervenläsionen in sich. Bei manchen Lagerungen werden Nerven durch Druck oder durch Zug beansprucht. In ähnlicher Weise können Anwendungen eines Tourniquet oder Verbände zu vorübergehenden, seltener zu anhaltenden Lähmungen führen. Manche Medikamente haben neurotoxische Eigenschaften, die sich bei systemischer oder lokaler Applikation manifestieren können. Andere Medikamente führen zu einer Veränderung der Blutgerinnung und können dadurch zu Blutungen und auf diese Weise auch zu Druckschäden von Nerven führen. Schließlich sind verschiedene periphere Nerven auch durch Strahlentherapie gefährdet, auch wenn radiogene Nervenschäden mittlerweile sehr selten geworden sind.

Einige ärztliche Eingriffe, etwa manche Operationen, sind auch bei optimalem Vorgehen mit einem beträchtlichen Risiko einer Nervenschädigung belastet. Ein wissenschaftlich gut untersuchtes Beispiel ist der totale Hüftgelenksersatz (Stöhr 1996). Bei der Entstehung anderer iatrogenen Nervenschäden – etwa bei den früher nicht ganz seltenen Injektionsschäden des N. ischiadicus – haben Sorgfaltsmängel entscheidende Bedeutung. In jedem Fall wäre es wünschenswert, wenn entstandene iatrogene Schäden möglichst früh erkannt und behandelt werden könnten.

Das Thema von iatrogenen Schäden wird – zumal wegen der stetig steigenden Anzahl und der steigenden finanziellen Volumina von Arzthaftpflichtfällen - von den verschiedenen medizinischen Fachdisziplinen immer wieder thematisiert, und es werden Verfahren vorgeschlagen, wie man diesem Problem am besten begegnen könnte (aus frauenärztlicher Sicht in jüngerer Zeit etwa von Haller und Mitarb. 2005). Eine Grundvoraussetzung aller Bemühungen ist aber zweifellos die bestmögliche Kenntnis der Risiken, das heißt von Häufigkeit, Entstehung, Behandlung entstandener und Prophylaxe neuer Schäden. Nach Wilbourn (1998) bestehen große Lücken hinsichtlich unserer Kenntnisse über die Häufigkeit, aber auch der Entstehung gerade bei iatrogenen Nervenschäden. Hierbei stellen bei frauenärztlichen Eingriffen entstandene Schäden sicherlich keine Ausnahme dar, auch wenn zu einzelnen Problemen, etwa Lähmungen des N. femoralis bei abdominalen gynäkologischen Operationen, ausgedehnte Untersuchungen vorliegen.

Seit einer Reihe von Jahren wird in der Neurologischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover ein zunehmend großes Kollektiv von Haftpflichtfällen mit iatrogenen Nervenschäden gesammelt, und darunter befindet sich auch eine beträchtliche Anzahl von Läsionen, die auf unterschiedliche Weise durch frauenärztliche Eingriffe verursacht wurden. Es erschien lohnend, diese Schadensfälle näher zu untersuchen, denn in den einschlägigen Übersichten über diese Komplikationen (etwa Beck u. Bender 1996, Tikoo u. Jones 1994) herrscht ein Mangel an empirischen Daten.

In dieser Arbeit soll zunächst eine Literaturübersicht über iatrogene Nervenschäden in der Frauenheilkunde gegeben werden und vor diesem Hintergrund sollen die in dem Haftpflichtmaterial der Neurologischen Klinik der MHH enthaltenen Fälle dargestellt und analysiert werden.

II Literaturübersicht über iatrogene Nervenschäden in der Gynäkologie

a) Läsionen infolge Operation

Häufigkeit und Pathogenese der operationsbedingten Läsionen einzelner Nerven sind eng mit der topographischen Anatomie verknüpft: Der Beckenraum wird durch das Peritoneum und den Beckenboden in drei Etagen gegliedert, in die Peritonealhöhle des Beckens, den subperitonealen Raum und die Fossa ischioanalis. Der subperitoneale Raum, die mittlere Etage des Beckenraumes, ist Bindegewebsraum. Er enthält, eingebettet in Bindegewebe, einen Teil der Beckenorgane (die Harnblase, das Rektum, den Uterus mit seinen Haltebändern und die Scheide) und die Leitungsbahnen für die Beckenorgane.

Der Uterus liegt im kleinen Becken zwischen Harnblase und Rektum intraperitoneal. Das Ligamentum teres uteri kommt vom seitlichen oberen Rand des Uterus im großen Bogen zur seitlichen Beckenwand, wo es, unmittelbar unter dem Bauchfell gelegen, die Vasa obturatoria und den N. obturatorius kreuzt und durch den Leistenkanal zu den großen Schamlippen zieht. Im Leistenkanal verlaufen dem Ligamentum teres uteri benachbart zwei Nerven, der Ramus genitalis des **N. genitofemoralis** und der **N. ilioinguinalis**. Ihre Ausläufer verteilen sich in der Haut der großen Labien. Die Lagebeziehungen der Nerven zum Lig. teres uteri sind nicht ganz konstant. Meistens liegt der R. genitalis des N. genitofemoralis lateral dem Band eine Strecke weit dicht an. Der N. ilioinguinalis pflegt medial vom Lig. teres uteri und etwas weiter von ihm entfernt zu verlaufen. Außerhalb des Leistenringes kreuzt ein Ast des N. ilioinguinalis schräg das Band und zieht zwischen den Verzweigungen der Vv. pudendae externa hindurch.

Eine Läsion des N. ilioinguinalis kann zu Sensibilitätsausfällen und neuralgischen Schmerzen in seinem Ausbreitungsgebiet (Haut oberhalb der Symphyse) führen. Eine Läsion des N. genitofemoralis führt zu Sensibilitätsausfällen und unter Umständen zu Schmerzen im Labium majus und in der Vagina. Diese können sehr

intensiv sein und haben meist reißend-brennenden Charakter (Mumenthaler u. Mitarb. 2007).

Der R. genitalis des N. genitofemoralis ist bei Operationen meistens leicht darstellbar, während der N. ilioinguinalis seltener zu Gesicht kommt, aber weniger gefährdet ist, da er weiter entfernt vom Lig. teres uteri verläuft. Bei der operativen Lagekorrektur wird der Uterus dadurch in Antefixation gebracht, dass die Ligg. teretia uteri beiderseits mit einer Schleife in die Bauchdecken eingenäht werden. Dabei sind beide Nerven gefährdet (Husslein u. Martius 1971). N. genitofemoralis und N. ilioinguinalis können auch bei einem suprasymphysären queren Hautschnitt in der Naht mitgefasst werden (Webb 1994).

Der **Plexus lumbalis** liegt lateral der Austrittsstellen aus dem Wirbelkanal dorsal des M. psoas major. An der seitlichen Beckenwand liegen im subperitonealen Raum die Stämme der Gefäße für die Beckeneingeweide, A. und V. iliaca interna mit Lymphknoten für die Beckenorgane. Die A. iliaca interna biegt am Iliosakralgelenk ins kleine Becken ab und teilt sich an der seitlichen Beckenwand meist zunächst in zwei unbenannte Hauptäste, aus denen zahlreiche Seitenäste abgehen. Diese durchflechten sich mit den Ästen des **Plexus sacralis**. Der Plexus sacralis wird mit seinen Ästen und dem N. coccygeus von der Fascia pelvis parietalis bedeckt, die eine Grenzschicht gegenüber dem die Beckeneingeweide umgebendem Bindegewebe darstellt. Sie liegt an der Hinterwand des kleinen Beckens lateral der beckenseitigen Kreuzbeinlöcher. Das subperitoneale Bindegewebslager setzt sich in Form von Gefäß- Nerven-Straßen in die Öffnungen des subperitonealen Beckenraums, in den Canalis obturatorius und in die supra- und infrapiriforme Abteilung des Foramen ischiadicum majus hinein fort. Aus der Plexusbildung gehen die Nn. gluteus superior, gluteus inferior, cutaneus femoris posterior, ischiadicus und pudendus hervor. Sie ziehen - ausgenommen der N. gluteus superior, dieser Nerv benutzt die suprapiriforme Abteilung - abwärts und verlassen den subperitonealen Raum, indem sie durch die infrapiriforme Abteilung des Foramen ischiadicum majus hinter das Lig. sacrospinale treten. Das Nervengeflecht liegt dabei dorsolateral der A. und V. iliaca interna und des Rektum.

Der **Plexus lumbosacralis** liegt vom Uterus weit entfernt und ist bei der unkomplizierten Hysterektomie nicht gefährdet. Bei Radikaloperationen mit Darstellung des Beckenbodens ist der lumbosakrale Nervenplexus durch seinen Verlauf bzw. seine Lage im Operationsgebiet oder dorsal hiervon gefährdet. Einige Nervenäste werden in mehr oder weniger großem Umfang notwendigerweise durchtrennt, wenn eine adäquate Radikalität in der Parametrienresektion erreicht werden soll. Äste des Plexus lumbosacralis können durch Maßnahmen zur Stillung von Blutungen an der dorsalen Beckenwand (Druckschädigung durch Tamponade, Umstechung, Einbinden in eine Ligatur, Elektrokoagulation) geschädigt werden (Beck u. Bender 1996).

Längs des M. iliopsoas in Höhe des Abganges der A. iliaca communis bis in die Gegend des Canalis femoralis liegen regionäre Lymphknoten der Beckenorgane, die bei den radikalen Operationen systematisch ausgeräumt werden. Hier ist die topographische Beziehung zu Ästen des **Plexus lumbalis** wichtig. Bei der pelvinen Lymphonodektomie werden die Binde- und Fettgewebe zusammen mit Lymphknoten und Lymphbahnen im Bereich der seitlichen Beckenwand systematisch entfernt. Dieses Gewebe wird quer etwa in Höhe des Abganges der A. iliaca interna in kaudaler Richtung unterfahren und mobilisiert. Es wird dann über dem M. iliopsoas gespalten. In der Tiefe zwischen M. psoas und Beckenwand befindet sich Fettgewebe, das auch den N. obturatorius enthält. Die Rami ventrales der Spinalnerven des Plexus lumbalis sind unter dem M. psoas major verborgen. Bis zu dem Plexus lumbalis wird nach dem klassischen Vorschlag von Navratil und Reifenstuhl 1957 bei der pelvinen Lymphonodektomie vorgedrungen.

In einigen Publikationen wurden Läsionen von Ästen des Plexus lumbosacralis durch radikale Operationen gynäkologischer Tumoren näher beschrieben. Cardosi und Mitarb. berichten 2002 über 23 Fälle von postoperativen Schäden peripherer Nerven unter insgesamt 1210 Operationen, was einer Häufigkeit von 1,9 % entspricht (davon 9 Läsionen des N. obturatorius, 5 des N.ilioinguinalis/ iliohypogastricus, 4 des N. genitofemoralis, 3 des N. femoralis und 2 des Plexus lumbosacralis). Hoffman u Mitarb. (1988) errechneten eine Komplikationsrate von 1.06 %. Alsever berichtete 1996 in einer Literaturübersicht über insgesamt 6 Fälle von Schäden des Plexus lumbosacralis nach abdominalen Operationen. Diese 6 Fälle waren enthalten in

einem Krankengut von insgesamt 2500 Operationen, was einer Häufigkeit von 0,2 % entspricht. Die häufigsten Ursachen waren Dehnung, Kompression, Einbeziehung in die Ligatur, direkte Durchtrennung oder Verletzung von Nervensträngen sowie eine narbige Einbettung. Beinplexusläsionen mit im Vordergrund stehenden Parästhesien und Schmerzen wurden nach vaginalen Hysterektomien mit postoperativem Hämatom gesehen (Stöhr 1996). Als prädisponierende Faktoren werden maligne Tumoren, Stoffwechselstörungen, Strahlentherapie und Autoimmunerkrankungen genannt.

Die Mehrzahl der Plexusäste gelangt dorsal vom M. psoas major auf die Ventralfläche des M. quadratus lumborum oder des M.iliacus und zieht in deren Faszie (Fascia iliaca) zur Bauchwand oder durch die Lacuna musculorum zum Bein, so auch der **N. femoralis**. Dieser Nerv tritt am lateralen Rand des M. psoas major aus, und zwar kranial der Höhe des Ligamentum inguinale. Lähmungen des N. femoralis äußern sich in einer Parese der Kniestrecker und – bei hohem Sitz – auch der Hüftbeuger, die zu einer Gangstörung (Treppensteigen!) führt. Die sensiblen Ausfälle an der Vorderseite des Ober- und der Vorderinnenseite des Unterschenkels sind funktionell ohne wesentliche Bedeutung.

Der N. femoralis ist gefährdet bei Herniotomien und Resektion inguinaler Lymphknoten. Ferner ist der Umstand wichtig, dass der N. femoralis bei intraabdominellen Eingriffen unmittelbar unter dem Operationsgebiet nur vom Peritoneum bedeckt verläuft.

Ab Mitte der 50er Jahre wurde über eine Häufung von Lähmungen des N. femoralis berichtet, und dieses Problem entstand zeitgleich mit der Einführung selbst haltenden Bauchdeckenretraktoren. Die Diskussionen zu diesem Thema dauern bis zum heutigen Tage an (Bay u. Elert 1969; Buchbender u. Weiss 1961; Hopf 1969; Krone 1972; Chan u. Manetta 2002). Schon Vosburgh u. Finn (1961) wie auch später Georgy (1975) zeigten durch Untersuchungen an Leichen, dass wahrscheinlich der Druck zu großer oder zu tief greifender Retraktorblätter eines Rahmenhalters auf den N. femoralis entweder direkt oder indirekt über den M. psoas schädigend einwirkt. In einigen Fällen wurde der Druck des Ellenbogens des Assistenten auf die Leistenbeuge der Patientin als ursächlich vermutet (Mumenthaler u. Mitarb. 2007).

Die Häufigkeit von Femoralislähmungen nach abdominalen gynäkologischen Operationen wurde in der Literatur unterschiedlich eingeschätzt. Teilweise wurden diese Schäden als extrem selten angesehen. Indessen wurde in 2 prospektiven Untersuchungen eine recht beträchtliche Schadenshäufigkeit ermittelt. Kvist-Poulsen u. Borel (1982) ermittelten eine Schadenshäufigkeit von 11,6 %, Goldman u. Mitarb. (1985) von 7,5 %. Im typischen Fall manifestiert sich dieser Nervenschaden damit, dass die Patientinnen bei der ersten Mobilisation wegen des beidseitigen Versagens der Kniestrecker vor ihrem Bett zu Boden stürzen. Die in den genannten Untersuchungen festgestellten Schäden waren aber durchweg sehr gering. Die Beschwerden gingen meist rasch, längstens nach 115 Tagen vollständig wieder zurück.

Recht kontrovers wurde die Frage gestellt, ob und auf welche Weise solche Schäden verhindert werden können. Buchbender u. Weiss (1961) zeigten oszillographisch, dass bei Verwendung von selbst haltenden Bauchdeckenretraktoren eine Unterbrechung des Femoralispulses infolge Kompression der A. iliaca möglich ist. Sie folgerten daraus, dass die Femoralisschädigung durch Ischämie infolge solcher Kompression entstehe. Von mehreren Autoren wurde daraufhin die Empfehlung abgeleitet, durch Palpation des Femoralispulses die Lage der Retraktoren zu kontrollieren (Buchthal 1973; Hopf 1969; Rosenblum u. Mitarb. 1966), um die Läsion zu vermeiden. In der Regel sitzen die Retraktorblätter aber lateral der A. iliaca, so dass der Nachweis der Pulsation der A. femoralis (oder auch das Fehlen) für die diskutierte Nervenschädigung an dieser Stelle ohne Belang ist.

Einige Autoren nahmen einen engen Zusammenhang mit der Operationsdauer an. In der prospektiven Untersuchung von Kvist-Poulsen und Borel (1982) konnte ein solcher Zusammenhang aber nicht bestätigt werden.

Wiederholt wurde die Auffassung geäußert, dass ein Pfannenstielschnitt die Entstehung solcher Nervenschäden begünstige (McDaniel u. Mitarb. 1963; Georgy, 1975; Klinges u. Mitarb. 1965; Meldrum 1979, Vosburgh u. Finn 1961). Indessen zeigten die prospektiven Untersuchungen von Kvist-Poulsen u. Borel, dass diese Auffassung nicht zu Recht besteht.

In zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen wurde Frage geprüft worden, ob bestimmte Modelle der selbsttätigen Bauchdeckenhalter die Schäden begünstigten. Als gefährlich wurden Retraktoren mit schmalen und tief greifenden Blättern angesehen (Schöndorf 1982). Bay (1971) machte die Beobachtung, dass in seiner Klinik nach ausschließlicher Verwendung des Modells von Kirschner keine weiteren Schadensfälle mehr aufgetreten seien. In der prospektiven Untersuchung von Kvist-Poulsen und Borel (1982) traten aber trotz der Verwendung des Retraktormodells von Kirschner Femoralislähmungen in 6 von 72 Fällen auf. Die Komplikationsrate lag mit gut 8 % nur etwas unter der Komplikationsrate bei Verwendung anderer Retraktormodelle (durchschnittliche Schadensdichte 11,6 %). Goldman und Mitarbeiter (1985) verglichen die Schadenshäufigkeit von 2 Gruppen, von denen bei der ersten Gruppe von knapp 4000 Patienten selbst haltende Bauchdecken-Retraktoren verwandt wurden. Bei der zweiten Gruppe (knapp 4000 Patienten) wurde auf dieses technische Hilfsmittel verzichtet. In der ersten Gruppe betrug die Häufigkeit von Femoralislähmungen 7,45%, in der zweiten Gruppe traten nur bei 2 Lähmungen des N. femoralis auf (0,7 %).

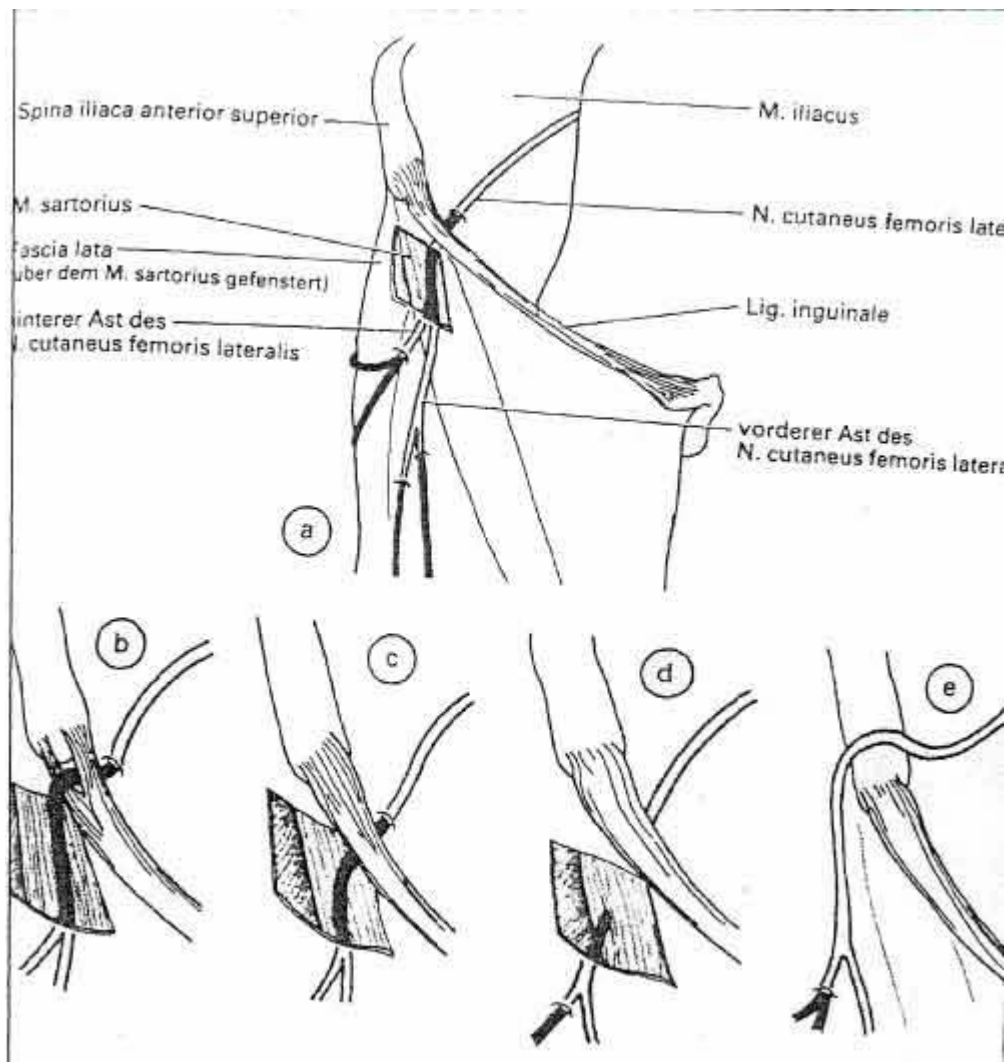
In einer Übersichtsarbeit wurde von Bay (1976) die Auffassung vertreten, dass durch sorgfältiges Vorgehen Druckschädigungen des N. femoralis grundsätzlich vermieden werden könnten. Dass diese Auffassung zumindest in dieser Form nicht haltbar ist, zeigten die erwähnten Untersuchungen von Kvist-Poulsen u. Borel (1982) sowie von Goldman u. Mitarb. (1985) durchgeführten prospektiven Untersuchungen. Den jeweiligen Operateuren war während der Operation bekannt, dass im Rahmen wissenschaftlicher Untersuchungen die Frage einer Nervenschädigung bei der Operation geprüft werden sollte. Es ist deswegen davon auszugehen, dass sie in dieser Hinsicht besonders sorgfältig vorgehen. Dennoch kam es in 11,6 % (Kvist-Poulsen u. Borel 1982) bzw. 7,45 % (Goldman u. Mitarb. 1985) zu Femoralisschäden. Dies lässt darauf schließen, dass Schaden geringeren Grades auch bei sorgfältigem Vorgehen vorkommen können, jedenfalls wenn auf die Verwendung selbst haltender Bauchdeckenretraktoren nicht verzichtet wird.

Der **N. cutaneus femoris lateralis** erscheint am lateralen Rand des M. psoas major. Nach Verlassen des M. psoas berührt der Nerv den Ursprung des M. quadratus lumborum an der Crista iliaca, überquert diese und verläuft dann in einer

Faszienduplikatur des M. iliacus gegen die Spina iliaca anterior superior zu. Medial von der Spina verlässt er das Becken und gelangt unter die Fascia lata. Hier liegt er zunächst in einem fibrösen Kanal, der durch die Fascia lata gebildet wird, teilt sich dann in einen ventralen und einen dorsalen Hauptast, durchbohrt die Faszie in den meisten Fällen 2-3 cm distal vom Leistenband und versorgt die Haut an der anterolateralen Partie des distalen Oberschenkels. Einige anatomische Varianten können eine Schädigung des N. cutaneus femoris lateralis besonders fördern. Eine derartige Variante stellt insbesondere der Durchtritt des Nervs durch den M. sartorius knapp nach dessen Ursprung von der Spina iliaca anterior superior dar (Ghent 1961, Abbildung). Eine Schädigung dieses rein sensiblen Nervs führt oft zum charakteristischen Bild der sog. Meralgia paraesthetica: Missempfindungen und brennende Schmerzen an der Außenvorderseite des Oberschenkels.

Abbildung

4 Varianten des Durchtritts des N. cutaneus femoris lateralis nach Ghent. Die Graphik zeigt, wie sehr dieser Nerv in manchen Situationen mechanischen Schaden ausgesetzt ist; nach Tackmann, Richter und Stör.



Zur Pathogenese von postoperativen Läsionen dieses Nervs sind viele Fragen offen. Im Einzelfall kommen die Operation, aber auch die Lagerung als Ursache in Betracht. Bei der Entfernung der pelvinalen Lymphknoten wird das Operationsgebiet nach kranial durch die Kreuzungsstelle des Ureters über die A. iliaca communis, nach kaudal durch das Leistenband begrenzt. Die laterale Grenzlinie bildet der N. cutaneus femoris lateralis (auf dem M. iliopsoas) im dorsalen Abschnitt die seitliche Beckenwand. Der N. cutaneus femoris lateralis liegt außerhalb des Operationsgebietes, begrenzt dieses allenfalls lateral (Hepp 1991).

Eine Nervenschädigung ist möglich, sofern im Rahmen der Operation direkt an der Beckenwand präpariert werden muss (Hutchins u. Mitarb. 1998) oder wenn durch die Operation ein Bluterguss im Nervenverlauf entsteht (Sisto 1980, Hoffmann u. Mitarb. 1998). Bei der abdominalen Hysterektomie mit Pfannenstielschnitt ist an eine Druckschädigung durch das laterale Blatt des Retraktors zu denken (Stöhr 1996). Eine Druckschädigung durch Bauchdeckenhalter wird als Ursache der Läsion des N. cutaneus femoris lateralis auch von Pontin (1978) sowie von Heidenreich u. Lorenzoni (1983) diskutiert. Heidenreich und Lorenzoni berichteten über insgesamt 10 Fälle von Schäden des N. cutaneus femoris lateralis nach frauenärztlichen Operationen. In 6 Fällen war der Nervenschaden nach vaginaler, viermal nach abdominaler Hysterektomie aufgetreten. Diese 10 Fälle waren enthalten in einem Krankengut von insgesamt 8000 Operationen, was einer Häufigkeit von 0,1% entspricht. Dies könne als Ausdruck der Seltenheit dieses Nervenschadens gedeutet werden. Ursächlich sei bei den vaginalen Operationen an eine kurzfristige Überstreckung des Beins während der Lagerung zu denken. Bei den abdominalen Operationen komme der Druck des Bauchdeckenhalters in Betracht. Die Autoren weisen aber darauf hin, dass diese Erklärungen nicht befriedigen könnten und nannten einen Fall, in dem beide Erklärungen mit Sicherheit ausschieden.

Stöhr beschrieb 1996 auch einen Fall von Läsion des N. cutaneus femoris lateralis, in dem bei der operativen Revision eine narbige Einbettung des Nervs im lateralen Wundwinkel gesehen wurde.

Nach langen Operationen mit gestreckter Hüfte können die Zeichen einer Reizung des Nervs ausgelöst werden, wofür vermutlich eine lagerungsbedingte anhaltende Überstreckung des Hüftgelenkes verantwortlich ist (Stöhr 1996). Zudem wird gelegentlich diskutiert, dass auch eine starke Beugung im Hüftgelenk als Folge der üblichen Steineschnittlagerung zu einer Druckschädigung des N. cutaneus femoris lateralis am Leistenband führen kann (Hutchins u. Mitarb. 1998, Jablecki 1999, Stenz 1960). Da eine Beugung im Hüftgelenk zu einer Entlastung des N. cutaneus femoris lateralis führt (Litwiller u. Mitarb. 2004), kann man dieser Hypothese nur mit großem Vorbehalt folgen. Yamout u. Mitarb. (1994) nannten in einem Fallbericht über eine Schädigung des N. cutaneus femoris lateralis anlässlich einer laparoskopisch

durchgeführten Entfernung der Gallenblase als weitere Möglichkeit eine direkte Kompression des Nervs durch Auflehnen von Mitgliedern des Operationsteams auf den Nervenverlauf in der Nähe des vorderen oberen Darmbeinstachels. Johnston u. Mitarb. (1992) sahen bei einem Nervenschaden bei der gleichen Operation einen Druck durch Haltegurte als wahrscheinliche Schadensursache an.

Der **N. genitofemoralis** durchbohrt den M. psoas major und läuft auf dessen Ventralfläche der Psoasfaszie entlang nach kaudal. Bei der pelvinen Lymphonodektomie wird der N. genitofemoralis frei gelegt und eventuell etwas lateralisiert (Hepp 1991).

Nach gynäkologischen Operationen mit Pfannenstielschnitt sind Läsionen des **N. iliohypogastricus** nicht selten, wobei der Druck durch die Hakenblätter des Retraktors eine wichtige Rolle spielen dürfte (Sippo u. Mitarb. 1987). Dieser gemischte Nerv verläuft auf einer kurzen Strecke zusammen mit dem N. ilioinguinalis, durchbohrt den M. psoas und zieht, schräg ventral dem M. quadratus lumborum aufliegend, nach kaudal bis zur Crista iliaca. 3-4 cm vom lateralen Rand des M. quadratus lumborum entfernt dringt er durch den M. transversus abdominis hindurch und verläuft zwischen diesem und dem M. obliquus internus abdominis gegen den inneren Leistenring zu. Bei suprasymphysärem querem Hautschnitt wird bei größeren Tumoren der Faszienquerschnitt über die seitlichen Ränder des M. rectus abdominis hinaus bis in den M. obliquus internus und transversus abdominis erweitert, so dass der Nerv gefährdet werden kann.

Eine Parese des N. iliohypogastricus hat keine ins Gewicht fallenden motorischen Folgen, da die Mm. transversi abdominis auch vom N. ilioinguinalis sowie von den letzten 2 Thorakalnerven mitversorgt werden. Sensibel können meist nur geringfügigen bandförmigen Ausfälle über dem Beckenkamm, in der Leiste oder über der Symphyse entstehen. Es kann aber auch zu hartnäckigen neuralgischen Schmerzen kommen.

Der **N. obturatorius** tritt am medialen Rand des M. psoas major ins kleine Becken ein und läuft etwa parallel zur Linea terminalis lateralis der A. iliaca interna an der Wand des kleinen Beckens zum Foramen obturatum. Durch das Lymphknotengewebe zieht der N. obturatorius unterhalb der V. iliaca externa. Der

Nerv lässt sich in seinem gesamten Verlauf bis zur Einmündung in den Canalis obturatorius gut darstellen. Unterhalb des N. obturatorius findet man häufiger kleine Venen, die die operative Entfernung der Lymphknotengewebe durch Blutungen erschweren können. Verletzungen des N. obturatorius kommen bei der Lymphonodektomie vor, wenn man die Teilung des Lymphfettgewebes der Fossa unterlässt und dieses in toto zu entfernen versucht (Gitsch u. Palmrich 1992). Gelegentlich kann eine Traumatisierung des N. obturatorius im Bemühen um die Kontrolle stärkere Blutungen auftreten (Beck u. Bender 1996).

Bei den Inkontinenzoperationen (Modifikation nach Hirsch) werden die elevierenden Nähte durch die Fascia obturatoria gestochen. Die Nähte sollen wegen der besseren Tragfähigkeit durch die medialen Anteile der Fascia obturatoria geführt werden. Die Methode muss den Verlauf des N.obturatorius berücksichtigen, der am kranialen Rand des Foramen obturatum verläuft, bevor er mit den Begleitgefäßen in den Canalis obturatorius eintritt. Die Stichführung durch die Fascia obturatoria erfolgt oberflächlich, um Nerven- und Gefäßverletzungen zu vermeiden (Beck u. Bender 1996).

Aus Ästen des Plexus sacralis entsteht der **N. ischiadicus**. Der N. ischiadicus dringt beim Austritt durch das Foramen ischiadicum majus in gewissen Fällen teilweise oder ganz durch den M. piriformis hindurch. Hier kann der Nerv bei ausgedehnten Radikaloperationen verletzt werden. Eine Fixation des Scheidenstumpfes an das Ligamentum sacrospinale ist ein bewährtes Verfahren zur Behandlung von Senkungs-Erkrankungen. Lantzsich u. Mitarb. (2001) berichteten über 15 Ischiadiculäsionen unter 200 Frauen (7.5 %) mit dieser Operation. In allen diesen Fällen bilden sich die Beschwerden aber spontan völlig zurück. Als Entstehungsmechanismus wird von den Autoren ein Zug durch die Naht genannt. Ähnliche Fälle von vorübergehenden Funktionsstörungen des N. ischiadicus (Hauptbeschwerde zumeist: heftige neuralgische Schmerzen) werden auch von Cruishank u. Cox (1990) sowie von Dellas u. Almendral (1995) genannt. Aus anatomischen Gründen ist neben dem N. ischiadicus auch der N. pudendus in Gefahr (Alevizon u. Finan 1996). Ganz gelegentlich wurde auch über eine ausgedehntere Schädigung, einen Schaden des Plexus lumbosacralis, berichtet (Beck 1996). In diesem Fall kam es zu einem anhaltenden Nervenschaden mit sehr

beträchtlichen neurologischen Ausfällen und der Autor erklärte dies dadurch, dass Anteile des Plexus lumbosacralis von Nähten mitgefasst worden seien.

Intraperitoneal von der oberen Begrenzung des kleinen Beckens medialwärts zum Uterus zieht der Eileiter. Er mündet an der Seitenkante des Uterus in die Uterushöhle. Das Ovar liegt intraperitoneal im hinteren Blatt des Lig. latum uteri in der Grube zwischen A. iliaca interna und externa (Fossa ovarica). Die laterale Fläche des Ovars grenzt im Boden der Fossa ovarica an die A. und V. obturatoria und an den **N. obturatorius**.

Die Fossa ischioanalis, die untere Etage des Beckenraumes, ist eine Erweiterung des subfazialen Raums der Leibeswand. Sie wird vom Corpus adiposum fossae ischioanalis ausgefüllt und von den Ästen der Vasa pudenda interna und des **N. pudendus** durchquert, deren Stämme im Canalis pudendalis liegen. Dieser Nerv formiert sich am unteren Rand des M. piriformis kaudal des N. ischiadicus.

In seinem Verlauf unter dem Lig. sacrospinale kann der N. pudendus – wie bereits erwähnt - bei der sakrospinalen Kolpopexie verletzt werden. Diese Gefahr besteht vor allem dann, wenn die Nähte lateral des Lig. anstelle innerhalb des Lig. gelegt werden (Alevizon u. Finan 1996).

Postpartal kann es zur anorektalen Inkontinenz kommen. Die Inzidenz postpartaler anorektaler Schließmuskelschwäche ist abhängig von der Art und dem Ausmaß des Traumas an den Geburtswegen, insbesondere des muskulären Schließmuskelapparates und des N. pudendus. Die indirekte Muskelschädigung wird durch intrapartales Druck- und Dehnungstrauma am N. pudendus mit konsekutiver partieller Denervierung der nach geschalteten Muskulatur des Beckenbodens oder der analen Sphinkteren verursacht. Daher kann auch nach völlig unkomplizierter Geburt ohne sichtbare Geburtsverletzungen anorektale Inkontinenz auftreten (Anthuber u. Mitarb. 2000). Eine Neuropathie des N. pudendus kann bei der vaginalen Dissektion zustande kommen, da die Aste des Nervs dabei verletzt werden (Benson u. McClellan 1993).

Die efferente vegetative Versorgung der Harnblase, der inneren Genitalorgane und des Rektum erfolgt über sympathische Fasern aus den Rückenmarkssegmenten Th12-L2 und über parasympathische Fasern aus den Rückenmarksegmenten S2-S4. Die sympathische Fasern erreichen die Zielorgane über den **Plexus hypogastricus superior** und den **Plexus pelvicus** (= Plexus hypogastricus inferior), die parasympathische Fasern über den Plexus pelvicus. Der Plexus hypogastricus superior liegt vor dem Promontorium. Der Plexus hypogastricus inferior bildet sich seitlich von Rectum und Harnblase und liegt im Rektumpfeiler pararektal und ventral des Rektum. Aus dem Plexus hypogastricus inferior formieren sich Nerven, die in den Blasenpfeiler nach ventral wechseln und Plexus vesicalis und Plexus uretrovaginalis bilden.

Isolierte Schäden der vegetativen Nervenplexus sind Folge von lokalen Tumordinfiltrationen oder radikalen operativen Eingriffen (Beck u. Bender 1996). Die radikale Tumoresektion beim Uterus-, insbesondere Zervixkarzinom kann zu funktionellen Störungen im Harn ableitenden System führen, wobei mit gesteigerter Radikalität des Eingriffes auch das Ausmaß funktioneller Störungen in der Regel zunimmt. Die nervale Genese der Miktionsstörung infolge einer Schädigung des sakralen Miktionszentrum (Plexus pelvicus) ist unbestritten. Im Vordergrund der subjektiven Beschwerden steht bei allen Untersuchungen der verminderte Harndrang (in bis zu 60 % der Fälle) und damit verbunden eine erschwerte Spontanmiktion (bis zu 80 % der Frauen). Eine Harninkontinenz als Folge einer Schwäche des Urethralverschlusses ist ebenfalls häufig (10-60 %), während eine Dranginkontinenz bei postoperativen Nachuntersuchungen seltener festgestellt wurde. Die Störung im Miktionsgeschehen nach Radikaloperation ist abhängig von der Radikalität in der Operationsebene im Bereich der Parametrien, dem Ausmaß der mit entfernten oberen Scheidenanteile und einer eventuell gleichzeitig durchgeführten Darmresektion (hintere Exenteration). Die Ätiologie der Störungen ergibt sich aus den urodynamischen Befunden: es finden sich eine hypotone und insensible Harnblase, eine Veränderung des Blasenauslasswiderstandes und eine Urethralinsuffizienz. Der Miktionsablauf ist im Sinne einer Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie gestört. Die operativ bedingte Innervationsstörung ist - mit Ausnahme der hinteren Exenteration - in der Regel nur partiell. Im Vordergrund stehen die Beschwerden mit vermindertem Harndrang, erschwerter

Spontanmiktion, Restharn und Stressinkontinenz als typische Komplikationen nach Radikaloperationen (Schwentzer 1992).

Bei einer schweren Schädigung des Plexus pelvicus mit Zerstörung der sympathischen und parasympathischen Nervengeflechte kann es im Endstadium zu einer hypotonen Urethra und Blase kommen, die nach einer gewissen Blasenfüllung im Sinne einer Überlaufblase bei gleichzeitiger Urethralinsuffizienz zum unwillkürlichen Urinabgang führt (Beck u. Bender1996).

Wegen der großen funktionellen Bedeutung autonomer Nervenschäden infolge radikaler Hysterektomie finden Nerven schonende Operationsverfahren eine zunehmende Verbreitung (Jackson u. Naik 2006)

Operative Eingriffe in der Axilla und der Supraklavikulärgrube, speziell die Lymphknotenausräumung bei radikaler Mastektomie, können sowohl zu einer Verletzung dort verlaufender Plexusanteile als auch von durch die Axilla ziehenden Einzelnerfen führen (Sunderland 1978, Mumenthaler u. Mitarb. 2007).

Schäden des **N. thoracicus longus** gehören zu den gut untersuchten Komplikationen der operativen Behandlung des Mammakarzinoms. In Abhängigkeit von der Art der Operation wird in der Literatur eine Häufigkeit einer Schädigung dieses Nervs zwischen 1,1 und 10,5 % angegeben (Delmar u. Minton 1983, Duncan u. Mitarb. 1983, Say u. Donegan 1974). Der N. thoracicus longus ist ein motorischer Nerv, seine Schädigung führt zu einer Lähmung des M. serratus anterior mit Scapula alata und Instabilität im Schultergelenk.

Eine Verletzung des **N. intercostobrachialis** gehört ebenfalls zu den bekannten und typischen Komplikationen der operativen Eingriffe in der Achselhöhle. Dieser Nerv hat ausschließlich sensible Funktionen. Folge der Läsion sind sensible Ausfälle und Schmerzen dorsomedial im proximalen Oberarm (Klingelhöfer u. Conrad 1985, Mumenthaler u. Mitarb. 2007).

Während das Gebot einer Schonung des N. thoracicus longus bei der axillären Dissektion unbestritten ist, wird das Vorgehen hinsichtlich des des N. intercostobrachialis kontrovers beurteilt. Auch in Operationsanleitungen wurde

teilweise eine regelmäßige Durchtrennung des Nervs empfohlen (Kremer u. Mitarb. 1991). Im Gegensatz hierzu standen Publikationen, welche im Hinblick auf die mitunter erheblichen Beschwerden bei einer Schädigung des Nervs grundsätzlich seine Schonung empfahlen (Assa 1974, Teicher u. Mitarb. 1982, Wood 1978). Diese Autoren geben spezielle Techniken an, den N. intercostobrachialis bei der operativen Behandlung des Mammakarzinoms zu erhalten. Dies gelingt aber auch nicht in jedem Fall. So berichtete Assa über 13 Patienten, bei denen der Versuch einer Erhaltung des Nervs unternommen wurde. Dies gelang in 12 Fällen. Nur bei einer Patientin waren leichte Beschwerden aufgrund einer Schädigung des N. intercostobrachialis entstanden, welche in einer Vergleichsgruppe von 33 Patienten stets auftraten, die ohne Vorkehrungen zur Schonung des Nerven operiert worden waren. Bei diesen 33 Patienten waren zum Teil heftige Beschwerden aufgrund des Nervenschadens aufgetreten. Auch in der Untersuchung von Taylor (2004) zeigte einen klaren Vorteil der Schonung des Nervs.

b) Läsionen infolge Operationslagerung

Auch die besondere Gefährdung einzelner Nerven durch die Lagerung während einer Operation hat anatomische Gründe. Diese Nervenschäden werden durch Einwirkung von Druck oder Zug hervorgerufen. Ein Verlauf an der Körperoberfläche disponiert zu Druckschäden besonders dann, wenn ein Nerv zugleich oberflächlich verläuft und unnachgiebigem Gewebe, das heißt Knochen, aufliegt. Dies gilt für den N. ulnaris an der Rückseite des Ellenbogengelenks und den N. peroneus in der Knieregion in der Nachbarschaft des Wadenbeinköpfchens. Eine Zugbeanspruchung tritt vornehmlich bei Nerven im Bereich von Gelenken mit weitem Bewegungsumfang auf. Dies gilt zuallererst für den Plexus brachialis bei weiten Auslagerungen eines Arms. In allen größeren Kollektiven von lagerungsbedingten Nervenschäden führen Schäden des Armplexus und dieser beiden Einzelnerven (Parks 1973, Stöhr 1996, Müller-Vahl 2005). Es hat auch anatomische Gründe, dass von den - insgesamt seltenen – lagerungsbedingten Kompartmentsyndromen das vordere Unterschenkel-Kompartiment mit Abstand am häufigsten betroffen ist. Dieses Kompartiment hat besonders unnachgiebige Hüllstrukturen.

Diese speziellen Gefährdungen und auch die Maßnahmen zur Vermeidung von Schäden der gefährdeten Nerven sind seit langem bekannt. Deswegen gelten Nervenschäden durch eine Operationslagerung in aller Regel vermeidbar (Britt u. Mitarb. 1983, Parks 1973, Utting 1987, Wooley 1982). Freilich gibt es von dieser Regel der Vermeidbarkeit lagerungsbedingter Nervenschäden seltene Ausnahmen. Von einem ärztlichen Sorgfaltsmangel kann dann nicht ausgegangen werden, wenn eine besondere Vulnerabilität peripherer Nerven gegen mechanische Einwirkungen anzunehmen ist. Zu den Umständen, die lagerungsbedingte Lähmungen begünstigen können, gehören vor allem generalisierte Erkrankungen des peripheren Nervensystems wie Polyneuropathien (diabetische Polyneuropathie!) oder neurologische Erbkrankheiten wie die seltene hereditäre Neuropathie mit Neigung zu Drucklähmungen peripherer Nerven. Manche anatomischen Varianten oder Folgen vorangegangener Verletzungen können lagerungsbedingte Nervenschäden entscheidend fördern. Magere Patienten sind gegenüber Druckeinwirkung stärker gefährdet als adipöse. Schließlich kann es bei Operationen Umstände geben, die es

zur Erreichung des Operationszieles erforderlich machen, eine gefährliche Lagerung des Patienten vorzunehmen, das Risiko einer Nervenschädigung somit in Kauf zu nehmen. Da die innere Nervenstruktur bei lagerungsbedingter Druck- oder Dehnungseinwirkung nur wenig verändert wird, haben lagerungsbedingte Schäden eine gute Prognose.

Die Entstehung lagerungsbedingter **Armplexuslähmungen** ist durch vielfältige klinische Untersuchungen einschließlich Untersuchungen an Leichen (Jackson u. Keats 1965, Kwaan u. Rappaport 1970) wissenschaftlich sehr gründlich erforscht und aufgeklärt. Bei Operationen in Rückenlagerung des Patienten treten die Nervenschäden am ausgelagerten Arm auf (Stöhr 1996). Der entscheidende Vorgang ist dabei eine Überdehnung. Das Armnervengeflecht ist im Bereich der Halswirbelsäule und der Achselhöhle in gewissem Umfang fixiert (Cooper u. Mitarb. 1988). Alle Bewegungen während der Narkose, welche die Abstände dieser Fixpunkte voneinander entfernen, führen zu einer mehr oder weniger großen Dehnungsbeanspruchung des Armplexus. Der in aller Regel entscheidende Vorgang ist eine übermäßige Abduktion des Armes. Die Dehnungswirkung wird verstärkt, wenn der Arm gleichzeitig außenrotiert, retrovertiert oder supiniert wird. Die Dehnungsbeanspruchung nimmt auch bei gleichzeitiger Abduktion des kontralateralen Arms zu, denn diese schaltet die kompensatorische Rumpfeigung zur Gegenseite aus und vergrößert dadurch den realen Abduktionswinkel (Stöhr 1996). Die negativen Auswirkungen einer gleichzeitigen Abduktion beider Arme - insbesondere bei bilateralen Eingriffen an der Axilla oder bei plastischen Operationen an den Mammae - zeigen sich an den hierbei nicht seltenen bilateralen Armplexuspareesen. Bei frauenärztlichen Operationen in Trendelenburg-Lage kann eine Druckeinwirkung hinzukommen oder sogar den entscheidenden schädigenden Vorgang darstellen (Müller-Vahl 2005). Hierbei kommt es gleichzeitig resultiert durch die Aufwärtsverlagerung von Rumpf und Kopf gegen die fixierten Schultern bzw. Arme zu einer Dehnungsbeanspruchung Armplexus (Romanowski u. Mitarb.1993).

Lagerungsbedingte Armplexuslähmungen betreffen vornehmlich obere Armplexusanteile, vermutlich wegen ihrer geringeren Gesamtlänge und ihren steileren Verlaufs (Stöhr 1996). Dies bedeutet, dass von den Lähmungen vor allem die Schulterbewegungen und die Beugung im Ellenbogengelenk betroffen sind,

während die Hand- und Fingerbewegungen nicht oder nur geringfügig geschwächt sind. Die Sensibilitätsstörung ist an der Außenseite von Ober- und Unterarm lokalisiert und kann sich bis zum Daumen ausdehnen. Bedeutsame Schmerzen fehlen (Ferrante 2004). Solche lagerungsbedingte obere Armplexuslähmungen haben eine sehr gute Prognose. Es ist mit rascher und vollständiger Ausheilung innerhalb von Wochen bis wenigen Monaten zu rechnen (Parks 1973, Stöhr 1976).

Als lokal-disponierende Faktoren gelten anatomische Varianten im Bereich der oberen Thoraxapertur, wie Halsrippen und andere als Hypomochlion wirkende Anomalien. Die anatomische Varianten in Form von vollständigen oder - häufiger noch - unvollständigen Halsrippen lassen sich fast immer nachweisen, wenn eine lagerungsbedingte Armplexusschädigung nicht obere, sondern untere Armplexusanteile betrifft (Lähmungen vorwiegend der Hand bzw. der Finger, Schwerpunkt der Sensibilitätsstörung an der Kleinfingerseite und der Hand). Von den unvollständigen Halsrippen entspringt in hoher Regelmäßigkeit ein scharfkantiges fibröses Band, das zur ersten Rippe zieht. Diese Struktur engt den Raum des Armnervengeflechtes von unten ein. Sie ist verantwortlich für spontan entstehende untere Armplexuspareesen. Bevorzugt bei jüngeren schlankwüchsigen Frauen kommt es fortschreitend zu einer Atrophie von Handmuskeln (oft am Daumenballen beginnend) und zu in die Hand ausstrahlenden Schmerzen (Ferrante 2004). Diese Anomalie kann aber auch dazu führen, dass Lagerungs- und Umlagerungsmaßnahmen der Arme während Operationen, die von nicht mit dieser Variante behafteten Personen schadlos überstanden werden, akut zu einer unteren Armplexuslähmung führen.

Von den lagerungsbedingten Läsionen des Plexus brachialis muss die **neuralgische Schulteramyotrophie** unterschieden werden, die sich auch in enger zeitlicher Verbindung mit einer Operation manifestieren kann. Das klinische Erscheinungsbild einer neuralgischen Schulteramyotrophie ist schon seit Jahrzehnten bekannt (van Alfen u. van Engelen 2006, Mumenthaler u. Mitarb. 2007, Stewart 2000). Ihr liegen immunologische Vorgänge zugrunde, die in vielen Einzelheiten noch nicht aufgeklärt sind. Bei einem sehr beträchtlichen Anteil der Fälle - die Mitteilungen in der Literatur schwanken zwischen 28 und 83 % - gehen dem Beginn der Erkrankung besondere Ereignisse voran wie Impfungen, Infektionen oder Verletzungen, von denen man

annimmt, dass sie die zur Nervenschädigung führenden immunologischen Vorgänge auslösen. Auf welche Weise dies geschieht, ist bisher nicht geklärt. Unter den Auslösern einer neuralgischen Schulteramyotrophie sind auch Schwangerschaft und Wochenbett bekannt. Die erste derartige Publikation stammt aus dem Jahre 1937 (Berkheiser u. Shapiro). Seither ist eine Reihe von gleichartigen Mitteilungen erschienen, eine ausführliche Publikation zuletzt von Lederman u. Wilbourn 1996. Bei den während einer Schwangerschaft oder im Wochenbett auftretenden neuralgischen Schulteramyotrophien werden erbliche Faktoren diskutiert, was aber nicht heißt, dass regelmäßig bei einer weiteren Geburt mit einem Rückfall zu rechnen ist (Lederman u. Wilbourn 1996). Unter den Verletzungen, die als Auslöser einer neuralgischen Schulteramyotrophie anzunehmen sind, gehören auch Operationen (Malamut u. Mitarb. 1994, Stewart 2000). Nichts deutet darauf hin, dass eine fehlerhafte Durchführung von Operation oder Operationslagerung bei der Auslösung einer neuralgischen Schulteramyotrophie eine Rolle spielten.

Der Ablauf der Krankheitserscheinungen bei einer neuralgischen Schulteramyotrophie wie auch die Verteilung der neurologischen Ausfälle erlauben in den meisten Fällen eine klare Unterscheidung von anders verursachten Nervenschäden. Nach einer Latenz von Tagen oder wenigen Wochen nach dem auslösenden Ereignis kommt es zunächst zu heftigen Schmerzen im Schulterbereich, Oberarm oder auch in der Nackenregion. Der Schmerz dauert in heftiger Form einige Tage bis wenige Wochen an und klingt dann ab. Stunden bis Tage nach Auftreten der Schmerzen - selten auch als Erstsymptom - entwickeln sich Lähmungen, deren Ausmaß oft erst nach Besserung der Schmerzen exakt ermittelt werden kann. Grad und Verteilung der Lähmungen sind sehr variabel. Am häufigsten betreffen die Lähmungen von Ästen des oberen Armplexus innervierte Muskeln, vor allem M. serratus anterior (N. thoracicus longus), M. supra- und infraspinatus (N. suprascapularis), M. deltoideus (N. axillaris) und/ oder M. biceps brachii (N. musculocutaneus).

Schäden des **N. ulnaris** gehören zu den häufigsten Nervenschäden überhaupt. Dies hängt mit seiner gegenüber Einwirkungen von außen sehr anfälligen oberflächlichen Lage in einer Knochenrinne (Sulcus nervi ulnaris) zusammen. Auch seine

feingewebliche Struktur (Verteilung der Nervenfasern auf nur wenige Nervenbündel, wenig epineurales Bindegewebe) wirkt sich nachteilig aus.

Das klinische Erscheinungsbild von schweren Ulnarislähmungen ist sehr typisch: Es kommt zu einer charakteristischen Fehlstellung von Fingern der Hand (insbesondere Kleinfinger und Ringfinger), und nach einigen Wochen bildet sich eine Verkümmerng der von diesem Nerv versorgten Muskeln aus (sog. Krallenhand).

Postoperativ erstmals festgestellte Ulnarislähmungen sind keineswegs regelmäßig Folge der Operationslagerung. Selten werden sie durch Injektionen und Infusionen hervorgerufen. Viel häufiger entstehen sie nach unterschiedlich langer zeitlicher Latenz als Folge der Bettlägerigkeit, weil sich bettlägerige Patienten immer wieder auf den Ellenbogen aufstützen (Mumenthaler 1961, Warner u. Mitarb. 2000). Es ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass eine von der Behandlung völlig unabhängige idiopathische Ulnarisparesis rein zufällig erstmals im postoperativen Verlauf vom Patienten wahrgenommen wird.

Schäden des **N. medianus** als Folge einer Operationslagerung kommen nur äußerst selten vor. In der einschlägigen Monographie von Stöhr (1996) ist die lagerungsbedingte Medianuslähmung nur kurz erwähnt, in anderen Übersichtsarbeiten über Komplikationen der Operationslagerung (Britt u. Mitarb. 1983, Schmaus u. Arlt 1973, Thompson und Lui 1992) werden Schäden des N. medianus durch die Lagerung nicht einmal erwähnt. Als Entstehungsmechanismus wird eine Kompression des Nervs an der Oberarminnenseite, wenn diese über den Rand des Operationstisches hängt. Der Nervenschaden könne auch durch Abstützen eines Operationsassistenten auf die Ellenbeuge oder den Unterarm hervorgerufen werden. Der erstgenannte Schädigungsmechanismus kann nur bei angelagertem Arm vorkommen, der zweite setzt eine Auslagerung des Armes voraus.

An den Beinen betreffen lagerungsbedingte Nervenschäden am häufigsten den **N. peronaeus** (Stöhr 1996, Parks 1973, Müller-Vahl 2005). Dies beruht auf der exponierten oberflächlichen Lage und seiner Druckschäden begünstigenden histologischen Struktur. Besonders gefährdet ist der Nerv in Seitenlage bzw. Halbseitenlage, wenn für eine ausreichende Unterpolsterung nicht gesorgt wurde, da dann der Nerv in der seitlichen Knieregion unmittelbar dem Operationstisch aufliegt (Stöhr 1980). Eine Druckschädigung des Nervs kann auch in Rückenlage oder Steinschnittlage der Patienten eintreten, wenn Beinhalter fehlerhaft angebracht wurden (Britt u. Mitarb. 1983). Der Nerv ist auch dann besonders gefährdet, wenn die Beine – etwa zur Entnahme der V. saphena magna bei einer Herzoperation - stark außenrotiert gelagert sind (Hatano u. Mitarb. 1988).

Schwere Lähmungen des N. peronaeus äußern sich in einem Fallfuß mit charakteristischer Gangstörung (Steppergang). Die sensiblen Ausfälle an der Vorderseite des Unterschenkels und auf dem Fußrücken sind funktionell belanglos.

Eine Steinschnittlagerung kann eine Lähmung des **N. femoralis** hervorrufen. Hierüber gibt es eine recht große Anzahl von Veröffentlichungen, von denen der größte Teil von gynäkologischen Autoren stammt (Gombar u. Mitarb. 1992, Hakim u. Katirji 1993, Herschlag u. Mitarb. 1990, Hopper u. Baker 1968, Hsieh u. Mitarb. 1998, Jürgens u. Haupt 1984, Lau u. Shaban 1973, Raber u. Schneider 1993, Scholz u. Mitarb. 1975, Warner u. Mitarb. 1994, Winterroth u. Mitarb. 1987). Die infolge Steinschnittlagerung auftretende Lähmung des N. femoralis kommt dadurch zustande, dass - dies haben auch Leichenversuche (Lau u. Shaban 1973) gezeigt - bei (übermäßiger) Beugung, Abspreizung und Außenrotation im Hüftgelenk der N. femoralis gegen das Leistenband gedrückt wird. In einer Studie wurde gezeigt, dass bei der Operationsdauer über 4 Stunden das Risiko von Femoralislähmungen erhöht ist. Bei einer Operationsdauer unter 2 Stunden wurden sie selten gesehen (Chan u. Manetta 2002). Oft sind mehr oder weniger symmetrisch beide Seiten betroffen. Wesentliche Folge dieses Nervenschadens ist eine oft hochgradige Schwäche der Kniestrecke. Da bei diesem Schädigungsmechanismus die innere Nervenstruktur nur wenig geschädigt wird, ist die Prognose durchweg günstig. Innerhalb von

wenigen Tagen bis allenfalls Wochen, nur sehr selten in innerhalb von Monaten, ist mit völliger Ausheilung zu rechnen.

Sehr plausibel lässt sich eine Femoralislähmung auch durch einen – vermutlich den meisten Gynäkologen nicht unbekannt – Vorfall bei der Umlagerung erklären, insbesondere wenn hierbei ein auf der Schulter eines Operationsassistenten gelagertes Bein infolge Unachtsamkeit herab fällt. Durch gleichartige Schädigungsmechanismen bei Unfällen entstandene Femoralislähmungen sind bekannt. Über so entstandene lagerungsbedingte Nervenschäden liegt aber eine Literaturmitteilung nicht vor.

Schäden des **N. ischiadicus** als Folge der Operationslagerung gelten als sehr selten. Dies trifft sicherlich für Druckschäden zu, denn der Nerv verläuft im Gesäßbereich wie auch im Oberschenkel in der Tiefe und ist hier durch Weichteilgewebe gut abgepolstert. Deshalb sind Druckschäden des Nervs eigentlich nur an einem Punkt möglich, und zwar an der Gesäßfalte, dem Übergang zwischen Gesäß und Oberschenkelrückseite. Ein solcher Schaden kann dann entstehen, wenn die Gesäßfalte an der Kante des Operationstisches gelegen ist (Stöhr 1996). Auch eine lagerungsbedingte Überdehnung des N. ischiadicus ist den wenigen Fallberichten der einschlägigen Literatur nach als sehr selten einzustufen. Stets handelte es sich um Operation in Steinschnittlage (Stöhr 1996). Der N. ischiadicus ist in der Nähe seines Austritts aus dem Becken (Foramen ischiadicum majus) einerseits und in der Nähe des Wadenbeinköpfchens in der Knie region fixiert. Alle Bewegungen, welche diese Fixierungspunkte voneinander entfernen, führen zu einer Dehnungsbeanspruchung des Nervs. Deshalb kommt der N. ischiadicus bei einer Steinschnittlagerung mit Beugung und Außenrotation im Hüftgelenk je nach Ausmaß dieser Haltung unter Zugspannung. Die Gefährdung des Nervs steigt, wenn das Kniegelenk mehr oder weniger stark gestreckt wird. Vor allem der peroneale Anteil des N. ischiadicus gerät unter Zugspannung. Meist sind aber gleichzeitig geringe Funktionsstörungen auch im tibialen Anteil des N. ischiadicus nachweisbar. Die Entstehung des Nervenschadens wird begünstigt, wenn eine allgemeine Schädigung des peripheren Nervensystems im Sinne einer Polyneuropathie vorliegt (am häufigsten im Rahmen eines Diabetes mellitus oder eines Alkoholmissbrauchs), oder wenn Strukturveränderungen in der Nahe des Nervs vorliegen (etwa von Reinstein u.

Eckholdt 1983 in einem Einzelfall beschriebene Verknöcherung bzw. Verkalkung des Gewebes als Folge einer vorangegangenen Verletzung).

Anhaltende Druckeinwirkung im Rahmen einer Operationslagerung kann zu einem **Kompartmentsyndrom** führen. Unter den verschiedenen Operationslagerungen ist die Steinschnittlagerung am gefährlichsten. Schädigend wirkt hierbei die diffuse Druckeinwirkung auf den Unterschenkel innerhalb der Schalen, in welche die Beine gelegt werden. Ein weiterer den Schaden begünstigender Umstand ist die gleichzeitige Hochlagerung der Beine, welche das Druckgefälle zwischen Arterien und Venen vermindert. Bei starker Beugung im Hüft- oder Kniegelenk kann es zudem zu einer Kompression von Beinarterien kommen. Die Gefährdung steigt, wenn die Füße überstreckt werden (Gershuni u. Mitarb. 1984).

Leitsymptome des akuten Kompartmentsyndroms sind heftigste Schmerzen und starke Schwellung. Die Schmerzen haben einen krampfartig-dumpfen Charakter. Sie werden durch aktive Kontraktion, vor allem aber durch passive Bewegung der betroffenen Muskulatur noch verstärkt. Die Muskulatur ist prall gespannt und druckschmerzhaft. Es kommen progrediente sensible und motorische Lahmungen der durch die Kompartments verlaufenden peripheren Nerven hinzu. Schwere neurologische Ausfälle gehören allerdings bereits zu den Spätsymptomen des Kompartmentsyndroms. Liegt das Vollbild des Kompartmentsyndroms vor, ist eine unverzügliche Druckentlastung durch operative Spaltung der Muskelfaszien zwingend erforderlich, um anhaltende Schäden zu vermeiden.

Nur eine Druckeinwirkung über mehrere Stunden löst ein Kompartmentsyndrom aus. Die mittlere Dauer der Operation in der Literatur beträgt etwa 7 Stunden. Bei langen Operationen in Steinschnittlage ist ein Kompartmentsyndrom eine eingriffstypische Komplikation (Muntaz u. Mitarb. 2002, Beraldo u. Dodds 2006). Die Druckeinwirkung auf die Muskulatur erfolgt durch das Eigengewicht der Beine und ist deshalb nicht auszuschalten. Es existiert kein Verfahren der Abpolsterung der Beine oder der Verwendung bestimmter Beinhalterungen, um ein Kompartmentsyndrom bei einer langen Steinschnittlage sicher zu verhindern.

III Methodik

Aus den zwischen 1978 und 2005 entstandenen Gutachtenakten der Neurologischen Klinik der MHH wurden die Fälle ausgewertet, die sich mit durch frauenärztliche Eingriffe entstandenen Schäden peripherer Nerven befassten. Regelmäßig lagen bei den Begutachtungen alle ärztlichen Unterlagen aus den letzten Jahren vor dem in Rede stehenden Eingriff und alle danach entstandenen ärztlichen Unterlagen vor. Alle Patientinnen waren im Rahmen der Bearbeitung der Gutachten neu untersucht worden. Ausschließlich nach Aktenlage entstandene Gutachten wurden ausgeschlossen. Ausgeschlossen wurden auch Nervenschäden, die von Ärzten anderer Fachdisziplinen im Rahmen frauenärztlicher Eingriffe verursacht wurden, insbesondere Schäden infolge Regionalanästhesie. Die standardisierte Auswertung der Krankengeschichten erfolgte mittels eines Erhebungsbogens (siehe Anhang dieser Arbeit). Die erhobenen Daten wurden anonymisiert bearbeitet. Neben individuellen Patientendaten wie Alter, Body-Mass-Index (BMI) und relevanten Vorerkrankungen wurden verschiedene Angaben über die genaueren Umstände der Operation, wie Art und Dauer der Operation, Anästhesieverfahren, Art der Lagerung während der Operation ausgewertet.

IV Ergebnisse

Für diese retrospektive Untersuchung wurden 81 Krankenunterlagen über iatrogene Läsionen peripherer Nerven nach gynäkologischen und geburtshilflichen Maßnahmen bearbeitet. Da hinsichtlich der Pathogenese der postoperativ sich manifestierenden neuralgischen Schulteramyotrophie (NSA) zwar viele Fragen offen sind, eine kausale Verknüpfung mit den ärztlichen Maßnahmen im Rahmen von Operationen möglich ist und stets im Raum steht, wurden auch 5 Krankenunterlagen mit NSA eingeschlossen. Bei den durchgeführten Eingriffen handelte es um Mammaoperationen, Operationen im kleinen Becken und Entbindungen.

Zur Veranschaulichung der speziellen Problematik sind illustrative Kasuistiken dargestellt, des weiteren wird auf die dargestellte Tabellen verwiesen.

a) Nervenschäden infolge Operationslagerung

Bei 49 der Frauen kam es nach gynäkologischen Operationen zu **lagerungsbedingten** Läsionen peripherer Nerven. Das Durchschnittsalter der Frauen mit lagerungsbedingten Läsionen peripherer Nerven betrug 43 Jahre (23-65 Jahre). Der durchschnittliche BMI betrug 25 (19-37). Die Operationszeit betrug zwischen 20 Minuten und 6 Stunden. In keinem Fall war eine für eine neurologische Erkrankung prädisponierende Grunderkrankung, wie z.B. ein Diabetes mellitus oder eine Alkoholkrankheit bekannt.

In 23 Fällen handelte es sich um Läsionen des Plexus brachialis. Es wurden in 11 Fällen Mamma- und in 12 Fällen Beckenoperationen durchgeführt, die unkompliziert verliefen. Die Mammaoperationen wurden in 8 Fällen in Rückenlage und in 3 Fällen in halbsitzender Stellung mit ausgelagerten Armen durchgeführt. Die Beckenoperationen wurden in 6 Fällen in Rückenlage (abdominale Operationen) und in 2 Fällen in Steinschnittlage (vaginale Operationen) durchgeführt mit jeweils einem ausgelagerten „Narkose-Arm“. Diese Schäden sind durch eine Überdehnung zu erklären. In 4 weiteren Fällen wurden abdominale Operationen in Trendelenburg-Lage durchgeführt, so dass hier eine Druckeinwirkung den entscheidenden

schädigenden Vorgang darstellen kann. In 11 der oben beschriebenen Fälle kam es zu einer Läsion des oberen Armplexus (**Kasuistik, Fall 1**), in 8 Fällen war sowohl der obere als auch der untere Plexus brachialis betroffen, in 2 Fällen trat eine Läsion des unteren Armplexus auf, wobei bei den letztgenannten Patientinnen ein prädisponierender Faktor im Sinne einer Halsrippe mit Einengung der Skalenuslücke vorlag, wodurch der Nervenschaden gefördert wurde. (**Tabelle, S.40**)

Bei 19 Frauen kam es zur Rückbildung der Armplexusschädigung innerhalb weniger Monate, in 4 Fällen verblieb lediglich eine diskrete Restsymptomatik, wie Reflexabschwächung, leichte Atrophie der Muskulatur über dem betroffenen Schulterblatt sowie Sensibilitätsstörungen. Bei den beiden Frauen mit der Halsrippe entstand ein deutlicher Defekt.

Bei 2 Frauen kam es zu Läsionen des **N. ulnaris**. In den Fällen wurde eine vaginale Hysterektomie durchgeführt. Es entstanden nur geringe Defektsymptome, in einem Fall eine Dysästhesie und in dem anderen Fall eine leichte Schwäche der ulnarisversorgten Muskulatur.

In einem weiteren Fall kam es nach abdominaler Hysterektomie zu einer gleichzeitigen Schädigung des **N. medianus** und des **N. ulnaris (Tabelle S.40)**. In diesem Fall lag als prädisponierender Faktor ein Processus supracondylaris humeri vor. Eine Restsymptomatik im Sinne eines Sudeck-Syndroms mit Teilversteifung der Finger der betroffenen Hand stellte bei dieser Frau die Residualsymptomatik dar.

Bei 3 Frauen kam es nach vaginaler Hysterektomie in Steinschnittlage zu einer lagerungsbedingten Läsion des **N. femoralis (Tabelle S.41)** mit nachfolgender Rückbildung innerhalb von wenigen Monaten ohne funktionell bedeutenden Dauerschaden.

In einem Fall kam es nach einer vaginalen Hysterektomie mit Colporrhaphia anterior und posterior zur Zeichen einer Schädigung mehrerer Äste des **Plexus lumbalis (Kasuistik, Fall 2)**, vorrangig waren dies der N. femoralis und der N. obturatorius. Ferner kam es zu einer Schädigung des N. cutaneus femoris lateralis mit Sensibilitätsstörungen an der Außenseite der Oberschenkel. Der Nervenschaden war

anfangs schwerwiegend und bildete sich innerhalb 12 Monate praktisch folgenlos zurück.

Bei 9 Frauen kam es zu Läsionen des **N.peroneus (Kasuistik, Fall 3)**. In allen Fällen wurden Beckenoperationen durchgeführt, 3 der Operationen in Rückenlage und 6 in Steinschnittlage. Bei 5 Frauen kam es zur Rückbildung der Nervenschädigung innerhalb weniger Monate. In 4 Fällen verblieb eine diskrete Restsymptomatik, wobei es sich in einem Fall lediglich um eine anhaltende Sensibilitätsstörung mit Anhaltspunkten eine Aggravation handelte, einmal um eine Hypästhesie im Versorgungsgebiet des N. peroneus superficialis, und bei einer Patientin um eine geringfügige Atrophie der vom N. peroneus versorgten Muskulatur. In einem weiteren Fall bestand eine Atrophie der vom N. peroneus versorgten Muskulatur sowie geringfügige Kraftminderung der Fußheber.

In 6 Fällen kam es bei vaginalen Operationen in Steinschnittlage zu lagerungsbedingten Läsionen des **N.ischiadicus (Kasuistik, Fall 4)**. In 4 Fällen kam es zur kompletten Rückbildung, in einem Fall blieb eine Atrophie der betroffenen Unterschenkelbeuger und –strecker sowie eine endgradige Bewegungseinschränkung im oberen Sprunggelenk. In einem Fall blieb nur noch eine Kraftminderung der zweiten und dritten Zehe.

In 4 Fällen kam es zu einem **Kompartmentsyndrom (Tabelle S.45)**. In einem Fall handelte es sich um eine technisch äußerst schwieriger und zeitaufwendiger vaginaler Hysterektomie Unterschenkelkompartments durchziehenden Beinerven (insbesondere in Steinschnittlage (Operationsdauer etwa 6 Stunden). Diese Komplikation wurde erst nach 15 Stunden erkannt und deshalb verzögerte sich die erforderliche operative Behandlung. Konsekutiv kam es zu einer Schädigung der N.peroneus, N.tibialis und N.suralis.

In einem weiteren Fall ging es um eine laparoskopische Hysterektomie bei einer Patientin mit extremer Adipositas und chronischen Lymph- und Stauungsödemen. In diesem Fall wurde die Diagnose eines Kompartmentsyndroms nicht gestellt, es eine operative Behandlung erfolgte nicht, bei der Frau entstand ein deutlicher Defekt.

In 2 Fällen wurden unkomplizierte abdominale Operationen durchgeführt, die Zeit bis zur Diagnose betrug in beiden Fällen etwa 3 Stunden, es erfolgte operative Behandlung, die entstandene Symptomatik bildete sich bis auf geringen Rest zurück.

b) Nervenschädigung infolge Operation

Bei 27 Frauen kam es nach gynäkologischen Operationen zu Läsionen peripherer Nerven, die unmittelbare Folge des operativen Eingriffs waren. Das Durchschnittsalter betrug 44 Jahre (23-77 Jahre). Der BMI betrug im Durchschnitt 25 (18,5-36) . Die Operationszeit betrug zwischen 25 Minuten und 8 Stunden 30 Minuten.

In 7 Fällen handelte es sich um Läsionen des **Plexus lumbosacralis**. In 5 Fällen wurde eine Beckenoperationen durchgeführt, in 2 Fällen handelte es sich um eine Kaiserschnittentbindung. In 5 Fällen traten die Lähmungen infolge operativer Maßnahmen auf, die zur Beherrschung schwerer intraoperativer Blutungen erforderlich waren wie Tamponade und Umstechung von Gefäßen in rückwärtigen Anteilen des Beckens (**Kasuistik, Fall 5**). Im Fall der Kaiserschnittentbindung entstand am wahrscheinlichsten ein Druckschaden als Folge von Blutungen, die im Rahmen einer Verbrauchskoagulopathie aufgetreten waren. In diesen 6 Fällen war eine Restsymptomatik vorhanden (in 2 Fällen leichte Teilschädigung des Plexus lumbosacralis, in 4 Fällen schwere Lähmungen der von Plexus lumbosacralis versorgten Muskulatur). In einem Fall war die Operation aufgrund von Verwachsungen einer mehrkammerigen Zyste an der rechten Beckenwand technisch erschwert. Postoperativ entwickelte sich eine rechtsseitige Läsion des Plexus lumbosacralis mit vollständiger Rückbildung der motorischen Defizite innerhalb einiger Monate bei jedoch anhaltenden Schmerzen.

Bei 6 Frauen kam es zu Läsionen des **N.cutaneus femoris lateralis**, in 3 Fällen nach vaginaler Hysterektomie in Steinschnittlage, 2mal nach abdominaler Hysterektomie und einmal nach laparoskopischer beidseitige Adnexektomie.

In einem Fall ist es während der abdominaler Hysterektomie zu einer schwer zu beherrschenden linksseitigen Blutung gekommen, die durch dreimaliges Umstechen

gestillt wurde. Es liegt nahe, hierin die Ursache des linksseitigen Schadens des N. cutaneus femoris lateralis zu sehen. **(Kasuistik, Fall 6)**

In einem weiteren Fall wurde eine Inkontinenzoperation nach Marshall-Marchetti-Burch durchgeführt. Zum Abschluss der Operation nach vorheriger Entfernung der Gebärmutter über einen Pfannenstielquerschnitt wurde eine Redon-Drainage in das Spatium retropubicum eingelegt und nach rechts unten herausgeleitet. Die Spitze des Drainspiewes wurde dabei „blind“ von innen nach außen geführt und hat möglicherweise den N. cutaneus femoris lateralis getroffen und beschädigt. Eine weitere Möglichkeit bestand darin, dass die eingetretene Schädigung durch Wundhaken bzw. Retraktoren verursacht wurde, welche eine Druckschädigung des Nervs hervorrufen können. Ferner war die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass der Nerv von einer Naht erfasst und geschädigt wurde. Wegen der aufgetretenen Meralgia paraesthetica rechts wurde nachfolgend eine Neurolyse im rechten Wundwinkel durchgeführt. Der N. cutaneus femoris lateralis verlief in einem sehr narbigem Bereich, der dem rechten lateralen Wundwinkel der Faszie entsprach. Es konnte jedoch keine Besserung der Symptomatik erzielt werden, so dass eine erneute Freilegung dieser Region mit Darstellung des Nervs erfolgte. Es lag eine anatomische Verlaufsvariante mit früher Nervenauftteilung bereits im Beckeninneren in seine Hauptäste vor. Eine knotige Auftreibung mit narbenartiger Fixierung wurde unmittelbar unter dem Leistenband gefunden. Dieser Knoten wurde präpariert und herausgeschnitten, der Nerv damit vollständig durchtrennt. Der geschädigte Nervenast verlief 15 mm von seiner üblichen Durchtrittsstelle entfernt, und zwar medial und kaudal.

In dem Fall der laparoskopischen beidseitigen Adnexektomie wurden in dem Operationsbericht ausgedehnte Verwachsungen an der hinteren Beckenwand, speziell im Bereich der linken Psoasloge beschrieben, in einem Bereich also, wo der N. cutaneus femoris lateralis verläuft. Es wurde in dem Operationsbericht wiederholt darauf hingewiesen, wie schwierig es war, die Verwachsungen teils stumpf und teils scharf zu lösen. Dies spricht für die Annahme, dass hierbei der N. cutaneus femoris lateralis verletzt wurde. Der Nerv ist dabei vermutlich durch Druck oder durch Dehnungseinwirkung von Operationsinstrumenten geschädigt worden.

In den Fällen der Schädigung der N. cutaneus femoris lateralis nach vaginalen Operationen in Steinschnittlage ließ sich nicht befriedigend feststellen, wie der Nervenschaden zustande kam. Hier könnte auch ein Lagerungsschaden vorgelegen haben, z.B. eine Kompression des Nervs durch eine extreme Flexion im Hüftgelenk während der Operation oder einer Dehnungsschädigung durch eine postoperative Überstreckung im Hüftgelenk.

Nur in einem Fall kam es bei der Läsion des N. cutaneus femoris lateralis zur vollständigen Rückbildung der Ausfälle; in 5 Fällen verblieb ein Defekt.

In einem Fall kam es nach operativer Kürzung des Ligamentum teres uteri beidseits zu einer Läsion des **N. genitofemoralis** mit anhaltender Symptomatik (brennende Schmerzen und Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet des Nervs) . Die Operation erfolgte im Bereich des äußeren Leistenringes. Es liegt deshalb auf der Hand, dass dieser feine Nervenast leicht bei der Operation unmittelbar verletzt oder später durch Einbeziehung ins Narbengewebe geschädigt wurde.

Bei 10 Frauen kam es nach abdominalen Eingriffen zu **Femorallähmungen**, wobei diese in 9 Fällen Folge einer Drucklähmung durch einen selbsthaltenden Bauchdeckenhalter war und in einem Fall als Folge einer unipolaren Elektrokoagulation aufgrund eines Rezidivs einer Endometriose auftrat. In allen Fällen bildete sich die Symptomatik innerhalb einiger Monate weitgehend zurück. Es blieben allenfalls geringe Restsymptome zurück (Atrophie der Oberschenkelstrecker, funktionell nicht relevante Kraftminderung der Hüftbeuger und Kniestrecker im Vergleich zur gesunden Seite) (**Kasuistik, Fall 7**).

Nach Mammaoperationen mit axillärer Lymphadenektomie kam es in einem Fall zu einer Läsion des **N.thoracicus longus** und des **N.intercostobrachialis** (**Tabelle S.50**), in einem Fall zu einer Läsion des N.thoracicus longus und in einem Fall zu einer Läsion des N.intercostobrachialis. In allen Fällen ging es um anhaltende Schäden infolge direkter Verletzung während der Ausräumung der Achselhöhle.

In 5 Fällen kam es postoperativ zu einer **Neuralgischen Schulteramyotrophie** (**Tabelle S.52**). Bei den Eingriffen handelte es sich 2mal um eine

Kaiserschnittentbindung, einmal um eine Laparotomie und Exstirpation einer Ovarialzyste, einmal um eine vaginale Exstirpation eines Uterus myomatosus und einmal um akutes Abdomen als Folge eines Tuboovarialabszesses. In zwei Fällen bildete sich die Symptomatik innerhalb einiger Monate vollständig zurück, in 3 Fällen blieb die Symptomatik während des Beobachtungszeitraums zwischen 8 und 20 Monaten anhaltend (etwa Scapula alata, Beugeschwäche der Handmuskulatur, Atrophie der Schulterblattmuskulatur).

In allen Fällen wurde die Diagnose einer NSA erst im Rahmen der Begutachtung gestellt. Von den behandelnden Ärzten war ein üblicher Lagerungsschaden angenommen worden.

Kasuistiken

Fall 1

Bei einer 44jährigen Patientin mit Uterus myomatosus und Ovarialzyste rechts erfolgte eine abdominale Hysterektomie mit Zystenausschälung, ohne dass es zu intraoperativen Komplikationen kam. Die Operation wurde in Vollnarkose in Trendelenburg-Lage, angeblich mit maximal 90° abduzierten Armen durchgeführt. Dauer der Anästhesie 2 Std 20 Min.. Nach Abklingen der Anästhesie bemerkte die Patientin eine annähernd vollständige Lähmung des linken Armes. Schmerzen traten nicht auf. Bei der neurologischen Untersuchung wurde eine schwere Lähmung des linken Plexus brachialis mit komplettem Ausfall des oberen Armplexus und leichten bis mäßigen Lähmungserscheinungen in unteren Armplexusanteilen. Der anfangs hochgradige Nervenschaden bildete sich unter konservativen Therapie innerhalb von etwa 4 Monaten bis auf einen geringfügigen, funktionell unbedeutenden Rest zurück. Es war lediglich nicht bedeutsame Minderung der groben Kraft der Oberarmbeuger sowie eine leichte Atrophie des M. deltoideus und Oberarmbeuger links feststellbar. Es handelte sich hier um einen typischen Fall einer lagerungsbedingten Armplexusschädigung infolge Überdehnung.

Fall 2

Bei einer 40jährigen Patientin wurde wegen seit etwa 4 Jahren bestehenden Senkungsbeschwerden und Fremdkörpergefühl und Stressinkontinenz eine vaginale Hysterektomie mit Colporrhaphia anterior und posterior durchgeführt. Postoperativ kam es zu Zeichen einer Schädigung mehrerer Äste des **Plexus lumbalis**, vorrangig waren dies der N.femoralis und der N. obturatorius. Ferner kam es zu einer Schädigung des N. cutaneus femoris lateralis mit Sensibilitätsstörungen auch an der Außenseite der Oberschenkel. Der Nervenschaden war anfangs schwerwiegend, es führte zu einer ausgeprägten Gangstörung, die sich vor allem beim Herauf- oder Herabgehen von Treppen und bildete sich innerhalb 12 Monate folgenlos zurück. Der Nervenschaden war durch eine plötzliche Überdehnung des Plexus lumbalis als Folge eines raschen Herabgleitens oder Herabfallens der Beine mit Überstreckung im Hüftgelenk zu erklären.

Fall 3

Bei einer 27jährigen Patientin wurde wegen einer stielgedrehter Ovarialcyste links eine notfallmäßige Laparoskopie in Steinschnittlage durchgeführt. Die Operationszeit betrug lediglich 30 Minuten, die Anästhesiezeit -45 Minuten. Nach der Operation wurden hochgradige Lähmungserscheinungen im rechten Bein wahrgenommen. Es handelte sich um eine hochgradige Lähmung des N.peronaeus. Das Schaden hat sich innerhalb von 5 Monaten vollständig zurückgebildet.

Die einzige plausible Ursache für die Lähmung war eine Druckschädigung infolge der Lagerung während der Operation.

Fall 4

Bei einer 23jährigen Patientin wurde wegen chronisch-rezidivierenden Unterbauchbeschwerden zum Ausschluss einer Endometriose eine diagnostische Laparoskopie in Steinschnittlage durchgeführt. Die Operationszeit betrug lediglich 15 Minuten, die Anästhesiezeit 37 Minuten. Bereits kurz nach dem Erwachen aus der Narkose wurden von der Patientin Lähmungserscheinungen im linken Bein angegeben, die einer Läsion des N. isciadicus entsprachen, wobei seine peronäale Anteile waren stärker betroffen als tibiale. Unter konservativen Therapie bildete sich die Symptomatik in etwa 3 Monaten völlig zurück.

Die Lähmung war als Folge einer fehlerhaften lagerungsbedingten Überfdehnung zu erklären.

Fall 5

Bei einer 74jährigen Patientin wurde eine Operation wegen Ovarialkarzinom rechts durchgeführt. Dabei wurden beide Eierstöcke, Eileiter, Gebärmutter und parailiakal gelegene Lymphknoten entfernt. Die Operation wurde in Rückenlage bei Kopftieflagerung in Allgemeinnarkose vorgenommen. Die Operationsdauer betrug gut 4 Stunden. Während der Operation kam es auf der rechten Seite zu einer starken Blutung, die laut Operationsberichtes schwer zu stillen war. Es wurden mehrere Clips gesetzt und mehrere Umstechungen vorgenommen. Unmittelbar nach dem

Aufwachen aus der Narkose bestanden eine Fuß- und Zehenheberlähmung rechts , heftige Schmerzen und ein Taubheitsgefühl am rechten Unterschenkel und Fuß. Es handelte sich um eine peronealbetonte Schädigung des N.ischiadicus (hochgradige Fuß- und Zehenheberlähmung, leichte Kraftminderung Fuß- und Zehenbeuger, Sensibilitätstörung im tibialen Anteil des N.ischiadicus, erlöschener Triceps surae-Reflex). Bei der Untersuchung 2 ¼ Jahre später war keine bedeutsame Besserung feststellbar, so dass die neurologische Ausfälle (eine Schädigung der Anteile des Plexus lumbosakralis im Sinne einer stark peronäalbetonter Lähmung des N. ischiadicus) einen Dauerschaden darstellten.

Die Schädigung kam unmittelbar durch das operative Vorgehen zustande, am ehesten infolge der Maßnahmen zu Stillung der starken intraoperativen Blutung.

Fall 6.

Bei einer 42jährigen Patientin mit rezidivierenden Unterbauchbeschwerden wurde in Vollnarkose in Rückenlage eine Laparoskopie durchgeführt. Als Ursache für die Beschwerden wurde ein linksseitiger Adnextumor festgestellt. Es erfolgte eine operative Entfernung des Tumors zusammen mit dem Eierstock und Eileiter, auf der rechten Seite erfolgte eine Entfernung der Adnexe. Die Operationszeit betrug 2 Stunden, die Anästhesiezeit weniger Minuten länger. Die Operation wurde durch ausgedehnte Adhäsionen zwischen Sigma und Psoasloge sowie kaudal ziehend mit dem gesamten linken Adnex erschwert. Im Operationsbericht wurde wiederholt darauf hingewiesen, wie schwierig es war, die Verwachsungen teils stumpf und teils scharf zu lösen. Am Morgen nach der Operation nahm die Patientin ein ausgeprägtes Taubheitsgefühl an der Vorderseite des linken Oberschenkels wahr. Motorische Ausfälle waren nicht vorhanden. Im Verlauf von 1,5 Jahren war allmählich eine Besserung des sensiblen Nervenschadens eingetreten, die Begrenzung des sensibilitätsgestörten Hautbezirks am linken Oberschenkel hatte sich verkleinert. Anhaltend blieb eine Behrührungsempfindlichkeit des sensibilitätsgestörten Bezirks.

Der Nervenschaden entsprach einer isolierten Läsion des N. cutaneus femoris lateralis. Eine ursachliche Verbindung bestand ganz wahrscheinlich mit dem operativen Vorgehen selbst (Verletzung beim Lösen der Verwachsungen im Bereich der linken Psoasloge, wo der N. cutaneus femoris lateralis verläuft).

Fall 7

Bei einer 51jährigen Patientin wurde wegen einer zystischen teilweise mit dem Uterus verwachsenden Ovarialcarcinom eine abdominale Hysterektomie mit Entfernung beider Adnexen durchgeführt. Die Operation erfolgte in leichter Kopftieflagerung in Allgemeinnarkose über einen großen Unterbauchquerschnitt. Das Operationsfeld wurde durch einen selbsthaltenden Bauchdeckenspanner (Franzscher Rahmen) freigehalten. Anästhesiedauer etwa 2,5 Stunden. Am 2 Tag nach dem Eingriff fiel bei der Patientin eine Schwäche des M. quadriceps an beiden Beinen auf. Neurologischerseits wurden inkomplette Femoralispareesen beiderseits festgestellt. Die Patientin war über viele Monate in hohem Maße behindert. Noch 3 Monate nach der Operation war der linke Oberschenkelstrecker total gelähmt. Zum Zeitpunkt der gutachterlichen Untersuchung 11 Monate nach der Operation war eine geringe Restschädigung des N. femoralis links festzustellen. Der linke M. quadriceps femoris war noch verschmächtigt, der linke Quadricepsreflex war ausgefallen, Kniestreckung war jedoch gegen mehr als mittleren Widerstand möglich.

Die Nervenschädigung war zweifelhaft Folge einer Druckeinwirkung durch die bei der Operation verwendeten selbsttätigen Bauchdeckenhalter.

Lagerungsbedingte Komplikationen nach gynäkologischen Operationen							
Plexus brachialis							
Nr	Alter	BMI	Art der Operation	Art der Lagerung	OP-/Anä-Zeit	Klinisches Bild	Dauer der Rückbildung/ Residuen
1	39	23	Bruststraffung	RL Arme bds ausgelagert	3Std/?	Pl.br.bds li mehr als re	Nach einigen Mo(?) vollst. Rückbildung
2	43	37	abd.Hyst. mit li. Adnexen und Mammatumorextr.+ Extr. eines kleinen Hauttumors oberhalb der li. Mamma in einer Sitzung	RL Arme bds ausgelagert vorübergehend Tieflagerung des Kopfes	2Std 40M/ ?	Ob. Pl.br.re Schultermuskel (M.biceps br.) und weniger dtl. die Handstrecker betroffen	Nach 6 Wo berufstätig innerhalb 3 Mo keine bedeutsame neurologische Ausfälle/ BSR u. RPR re.abgeschwächt
3	54	?	Mamma-Ca-OP bds	RL Arme bds ausgelagert	1Std 10M/1Std 40M	Ob. Pl.br. re. mit Schwerpunkt im Segment C6, BSR u.RPR erlöschen	Nach 4 Wochen vollst. Rückbildung
4	50	25	Mamma-Ca-OP li. Reduktionsplastik bds	RL Arme bds ausgelagert	6Std/7Std	Ob.Pl.br. bds, stark li. betont, vorwiegend rumpfnah Muskeln	Nach 6 Wochen vollst. Rückbildung
5	46	25	Augmentationsplastik bd Mammae wegen Hypoplasie	halbsitzende Stellung Oberkörper zur Horizontalen 60Grad Arme bds.aus- gelagert Abd.Winkel 80°, Unterarme leicht gebeugt	1Std 10M/1Std 45M	Ob. Pl.br. bds, re- flüchtig, li -hochgradig (Paralyse der Armbeuger li., hochgradige Parese der Supination)	Nach 4 Monaten vollst. Rückbildung
6	39	?	Gewebsentnahme Mamma bds	RL Arme bds ausgelagert	?/?	Pl.br. re mit Schwerpunkt im ob. Bereich , dtl. Kraftminderung bei Faustschluß , Elevation des re Armes über die Horizontale, Beugung und Streckung	? bei der Untersuchung 1,5 Jahre später praktisch vollständig zurückgebildet Verschwächung der Muskulatur über den re Schulterblatt (funktionell unbedeutsam); subjektiv - Schwächegefühl anhaltend (Anheben sei nur mit

							Schwung möglich)
7	43	23	Mamma-Ca- OP re. mit axilläre Lymphonodektomie	RL Arme bds ausgelagert	1Std25M/1Std55M	Pl.br.re Oberarmspreizung KG4, Auswärtsdrehung im Schultergelenk KG2, Einwärtsdrehung KG2 Hand- u. Fingerbeugung plegisch	Nach 7 Monaten vollst. Rückbildung TSR,BSR, RPR re fraglich schwächer li
8	23	25	plastische Brust-OP eine Brust angehoben, die andere durch Implantat vergrößert	Sitzende Stellung Arme nach hinten gedehnt	??	Pl.br. bds (stark.li.betont) OA-Abd KG2-3 bds, Außenrot- 3 bds,Innenr-2-3bds,UA-Streckung re-3,li-2-3,Beugung re-2,li-1-2, Pronat.-2bds, Supinat.-2 bds, Dorsalex-2 bds, Finger Abd- u Add -4	Nach 2 Monaten-anhaltend Pl.br.bds bds, stark li betont, die vornehmlich ob. Plexus br. betrifft
9	32	21	Mamma-Reduktionsplastik bei Mammahyperplasie	Saunalagerung Füsse nach unten um 25° abgewickelt, US durch Riemen fixiert, Oberkörper um 30° aufgerichtet Abd. der Arme70° OP- Assistent kurzfristig auf dem li OA der Pat abgestützt	5Std/5Std 15M	unt. u ob Pl.br. li. etwa gleichförmig Grad3	Nach 12 Monaten -BSR RPR li. erlöschen Hypästhesie, Hypalgesie am li. Daumen, li. Zeigefinger bis zum Handgelenk
10	52	?	Resektion der bd. ob. Quadranten, axilläre Dissektion li.	Allgemeinnarkose,RL	1Std45M /2Std10M	li Plexus br. unter Betonung ob. Anteile, re. Pl.br –sehr flüchtig unmittelbar nach OP	Nach etwa 4 Monaten- vollst. Rückbildung , subjektiv-Hypästhesie und Hypalgesie in einem Streifen am hinteren und inneren Umfang des li.OA neben der Achselhöhle
11	34	26,5	Lypom-Op in der Submammärfalte	RL , die li. Hand unter dem Kopf	10M /20M	Lähmung und Taubheitsgefühl im ganzen li Arm, keine nähere Erläuterungen (Plexus brachialis?)	Nach etwa 1 Monat Rückbildung vollst
12	47	23	lap. assistierte vag. Hyst.(Myom und Harninkontinenz 1Grades)	RL, Kopftieflagerung bei der Bauchspiegelhilfe Schulterstütze an der	1Std40M/2Std50M	li. Pl. br., ob. Anteil M.delt.li -KG1, Schulterblattmusk.-KG1, M.biceps-0-1.brachiorad-2,triceps-4	Nach 4 Wochen vollst. Rückbildung

				Seite			
13	40	?	vag. Hyst. wegen Uterus myomatosus bei Descensus vaginae mit Cysto- und Enterocoele+ vordere u. hintere Scheidenplastik	Steinschnittlage Infusion li Arm	1Std20M/ 1Std40M	Ob. Armplexusl. li.+ Schmerzausstrahlung bis zum Hinterkopf	Nach 17 Monaten vollst. Rückbildung
14	44	26,5	abd. Hyst mit Zystenausschälung wegen dysfunktionalen Blutungen, Uterus myomatosus, Ovarialzyste re	RL bd.Arme bis max 90°abd Infusion re Arm	1Std34/ 2Std20	fast kompl Pl.br. li mit bevorzugtem Betroffensein ob. Anteile	Nach 13 Monaten- nicht bedeutsame Minderung der groben Kraft der OA-Beuger li, leichte Verschmächigung des M.delt li sowie der OA Muskeln li
15	48	23	abd.Hyst. mit bd. Adnexen	RL Bd Arme 80° abd Halsrippe	?/?	unt.Pl.br re wurde als Schädigung des N.ulnaris interpretiert („sens. Störung des N.uln re vom mittl Typ, Schmerzen in der Schulter-Arm-Region re, keine Paresen“)	Nach 24 Monaten-ausgepr. Lähmung der Daumenabd re, Minderung der gr. Kraft der Langfingerabd und -add, Streckbewegungen aller Finger, Daumenflexion Besserung unwahrscheinlich
16	42	24	vagin. Hyst.	Steinschnittlage der li. Arm auf eine Schiene ausgelagert	3 Std/?	Pl.br. li.	unt- schneller Rücklauf, obverzögert, nach 4 Monaten-keine Residuen
17	58	25	abd.Hyst mit bd. Adnexen (subtotale Prolaps)+ Vaginopexie nach Williams-Richardson +Beckenbodenplastik	RL der li Arm ausgelagert, re-am Rumpf anliegend mit einer Manschette fixiert bds unvollst. Halsrippe	2 Std 40 Min/3 Std	unt. Armpl. re	Nach 17 Monaten- ausgepr. Atrophie des re Daumenballens, mäßige Atrophie des re Kleinfingerballens und im Spatium interdigitale re., Beugung von Daumen und Zeigerfinger, Abd der Langfinger, KGI, Daumenabd gegen mäßigen Widerstand, Daumenadd- kraftgemindert
18	33	26	Pelviscopie mit pelviscopische Adhäsiolyse	Trendelenburg li Arm rechtswinklich ausgelagert	40M /55M	ob. Pl. br. li. Beugung u Streckung im Ellenbogen nur schwach möglich	Nach 4 Wochen vollst. Rückbildung

19	46	25	abd.Hyst mit bd. Adnexen	Trendelenburg li. Arm in einem Winkel 80° abd und 10° über die Horizontale angehoben	50M /1Std 20M	ob Pl br li,,keine detal. neurol.Untersuchung, betroffen vor allem die Oberarmbeuger	Nach 5 Monaten vollst. Rückbildung
20	38	22	abd.Hyst.	RL Narkose und Infusionsbehandlung über den li Arm	1Std20M/ 1Std 45M	ob Pl br li,,keine detal. neurol.Untersuchung	Nach 3,5 Monaten vollst. Rückbildung
21	35	?	Mamma-Reduktionsplastik	Rückenlage bd Arme 45°abgew	3Std/504Std/20	Pl. br. bds	Re-Rückbildung nach 1Wo, li-nach 2,5Mo
22	35	35 ?	Laparoskopie	Kopftief Lagerung re Arm ausgelagert	??	ob.Pl.br.re	Nach 3 Monaten vollst. Rückbildung
23	45	23,5	abd.Hyst	Trendelenburg li. Arm in einem Winkel 80° abd	1Std35/ 1Std55	Anamnestisch am ehesten - ob Pl br li oder N.musculocutaneus	Nach 3 Monaten vollst. Rückbildung
N. medianus, N.ulnaris							
24	48	26,5	abd.Hyst., Tubensterilisation	Steinschnittlage li Arm zur Venenpunktion, Unterpolsterung Processus supracon-dyläris humeri	?/1Std 30 M	Taubheitsgefühl, Schwäche von Hand bzw Finger re (Teilschädigung N.med. o. N.med. u.uln.)	Nach 12 Monaten Sudeck-Syndrom mit Teilversteifung von Fingern der re Hand

28	40	29	vag. Hyst. mit Plastik	Steinschnittlage li Arm ausgelagert	1Std 50M/?	Kribbeln Dig IV+V li Daumen-Kleinfingeropposition -KG IV, Hypästhesie u Hypalgesie lat. betont D4-5 sowie uln. Hohlhand u Handrücken	Nach 19 Monaten Dysästhesie im Versorgungsgebiet des li N.ulnaris
29	69	26,5	vag. Hyst. mit Kolporrhaphia ant und post	RL	?	Parästhesien und Schwäche im Bereich des 4und 5 Fingers der re Hand(dtl. Schwäche der Ulnarisversorgten Muskeln- M. abd pollicis, interosseus dorsalis, abd. digiti 5 KG2-3); Schwäche in der li Hand	li-innerhalb weniger Tage- Rücklauf, re.- nach 18 Monaten- bleibende Symptomatik
N.femoralis							
30	34	28	vag. Hyst. mit vorderer u. hinterer Plastik	Steinschnittlage	3 Std/?	Taubheitsgefühl in bd Beinen, zusammengesackt beim Mobilisationsversuch Schmerzen in bd Beinen, Iliopsoas und Qadricepsschwäche KG 4 re, PSR-, Hypästhesie L3/4 re	Subj.-starke Schmerzen von Innenseite des re Knies zu Innenseite des re Fußes Beugung und Streckung im Kniegelenk re gegenüber li fraglich gemindert Femorall. bds, li- innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen zurückgebildet, re- innerhalb 2Monaten zurückgebildet
N.peroneus							
31	65	23	Vaginopexie nach Williams-Richardson	Steinschnittlage	1Std 45 M/2Std	N. peroneus re Fußheberschwäche re, gestörte Sensibilität am Fußrücken im Versorgungsgebiet des N.peroneus profundus.	Nach 17 Monaten keine funktionell bedeutsame mot. Ausfälle, Schmerzen, z.T. anhaltende Sensibilitätsstörung
32	51	27,5	abd.Hyst	RL	2Std/?	N. peroneus re	Nach 13 Monaten vollst. Rückbildung
33	37	?	vagin. Hyst. u. Beckenbodenplastik	Steinschnittlage	?/?	N. peroneus re (ausgepr. Lähmung der Fuß- u Zehenhebern sowie Fußaußenrandhebern+Gefühlsstörung an der Vorderaußenseite des US und am Fußrücken re)	Rückbildung innerhalb von Wochen (max 2,5Mo)

34	27	19	Zystenextripation li (notfallm. Laparoscopie)	Steinschnittlage	30 M/45M	N.peroneus re	Nach 5 Monaten vollst. Rückbildung
35	33	?	Konisation der Portio und Abrasio der Restzervix	Steinschnittlage Beine wurden in Schlaufen um die Fußgelenke gelagert	20M/30M	Fußheberparalyse re (kompletter mot. u partieller sens. Ausfall) peron Anteil des N.isch	Nach 10 Monaten vollst. Rückbildung
36	74	25	Vag TE und vordere Plastik	Steinschnittlage	1Std 25 M/2Std 20M; II postop Tag- 2X Sturz aus dem Bett V Tag- respir. Probleme, Beatmung	Am XI postop. Tag-Fußheberparalyse li	Fast vollst. zurückgebildet nach 9 Monaten(Hypästhesie im Versorgungsgebiet des li N.per. superficialis) Ursache lässt sich nicht klären
37	44	31	Wertheim'sche Radikal-Op mit pelviner und paraortaler Lymphonodektomie, Adnexextripation re u Appendektomie	RL	4Std/?	Vollst Fuß- u Zehenheberlähmung , Hypästhesie li US (Vordeaußenseite) und am Fußrücken	Nach 13 Monaten Verschmächtigung des M. extensor digitorum et hallucis brevis li, Fußheber li nur geringfügig gemindert, in der Lage, auf den Hacken zu gehen ohne Absinken des Vorfußes.
38	45	22	abd.Hyst.	RL	2Std 40M/3Std	Fußheberschwäche re, Steppergang, Sensibilitätsstörung am Fußrücken	Geringe KM des großen Zehenheber re, Hyperästhesie am dist. US nach 8 Monaten
39	32	22	Konisation	Steinschnittlage	4Std 30M/4 Std 35M	Schmerzen im li Fuß+Kompletter Funktionsausfall des li N.peroneus.,geringe Schädigung des re N.peroneus.	Nach 18 Monaten geringfügige Verschmächtigung der vom li N.peroneus versorgten Muskulatur, Fuß- u Zehenheber-Entfaltung der groben Kraft wechselhaft, kein dtl Steppergang
N.ischiadicus							
40	47	26	vag. Hyst.	Steinschnittlage	1Std/?	Fußheber – u Fußsenkerparese li mit	Nach 12 Monaten-vollst.

						Hyperästhesie (N.ischiadicus)	Rückbildung
41	30	?	vag. Hyst	Steinschnittlage	1Std 15M/1Std 20M	Schmerzen u Bewegungseinschränkung im li Fuß (N.ischiadicus)	Nach 7 Monaten - Verschmächtigung der li US-Beuger u –Strecker, endgradige Bewegungseinschränkung im li ob Sprunggelenk
42	23	22	diagn. Laparoskopie	Steinschnittlage	15M/37M	Paresen M.tib. ant 0, peronaei-0, tib. post .2-3, triceps surae -3-4, flex. dig. 4, ext hal lon+dig - 0, Kniebeuger-0 li (N.ischiadicus)	Nach 10 Monaten vollst. Rückbildung
41	43	22	vag. Hyst.	Steinschnittlage	1Std5M/1Std40M	li Fußsenker-, weniger dtl Fußheberschwäche, Zehenheber- u –Beuger- schwäche, geringe Schwäche der Beugung im Kniegelenk, ASR-(N. ischiadicus)	Nach 3 Jahre-obj.-vollst. zurückgebildet (etwa ¼ Jahr nach Eintritt der Lähmung-gewisse Besserung, jedoch subjektiv-mangelnde Fußkontrolle, li Fuß u li US schwellen an)
42	36	26	diagn. Laparoskopie, fraktionierte Abrasio, Oophorektomie re, Appendektomie	Trendelenburglage, während der Laparoskopie –die Beine gestreckt u abduziert	3Std 15M/?	Vollst Fuß- u Zehenheberlähmung, Senker III-IV, Hypästhesie Innenseite US, gesamter Fuß, gesamter OS li (vorw. peron. Anteil des N.ischiadicus)	Nach 18 Monaten - nur noch KM der II u III Zehe li
41	46	26	vag. Hyst.+ Beckenbodenplastik u suprapubische Blasendrainage	Steinschnittlage	3Std/3Std30M	Großzehenextension KG IV bds, M.ext.digitorum brevis re KG IV,li- IV-III, Mm.peronaei re III-IV, li IV, Hypalgesie im Versorgungsgebiet des N.peron bds,ASR-bds (N.ischiadicus)	Nach 15 Monaten- am li Bein funktionell unbedeutende Reste
42	39	22	vag. Hyst, Hydativenabtragung	Steinschnittlage	55M/70M	re Fuß -u Zehenheberparalyse,Fuß- u Zehensenker KG4, Sensibilitätsstörung re lat US und Fuß (N.ischiadicus)	Nach 7 Monaten- vollst. zurückgebildet subjektiv-nach Belastung des Beines-Schmerzen im re Sprunggelenk

Kompartmentsyndrom							
43	55	37	lap Hyst. –offene Hyst	Lith-RL Adipositas chr. Lymph- u. Stauungsödeme	73M/2Std10M	Unterschenkel bds Diagnose nicht gestellt	Anhaltender Defekt
44	43	30	lap.ass. vag. TE	Lith	5Std35M/6Std30M	Unterschenkel bds Zeit bis Diagnose -15 Std	Anhaltende Restsymptomatik
45	34	33	Mehrere	Flache Lith, teilw Kopftief RR niedrig	1Std50M/?	Unterschenkel bds Zeit bis Diagnose 2Std	geringfügige Restsymptomatik
46	65	27	Wertheim-Meigs	Lith	5Std12M/?	Unterschenkel bds Zeit bis Diagnose 3Std	geringfügige Restsymptomatik

Läsionen periphere Nerven als unmittelbare Folge der gynäkologischen Operationen.

Plexus lumbosacralis

Nr	Alter	BMI	Art der Operation	Dauer der Operation/ Anästhesie	Komplikationen	Klinisches Bild	Beobachtungsdauer	Residuen
1	49	30	Radikal-OP nach Wertheim und pelvine Lymphonodektomie	8Std 50Min/?	Cervix ließ sich nicht vollst.entfernen,Massenblutung durch venösen Einbruch, seitr. des li Hamleiters starke venöse Blutung.	Fußheberschwäche li	21 Monate	Streckung des li Fußes gegen mittl. Widerstand, Streckung der Zehen II-V li gegen mäßigen Widerstand,Großzehenhebung nicht möglich, -RSR Leichte Teilschädigung des li Plexus ls als Folge operativer Maßnahmen zur Beherrschung der starken venösen Blutung
2	40	22,5	Laparotomie wegen Ovarialzyste Bauchdeckenhalter nach Kirschner	2 Std/?	technische Schwierigkeiten wegen Verwachsungen der mehrkammerigen Zyste an der re Beckenwand	Läsionen des re. N.femoralis, N. cutaneus femoris lateralis und N. obturatorius	24 Monate	Im Laufe von Monaten dtl Besserung, nach 11 Mo wieder die Arbeit (Angestellte in der Cafeteria) aufgenommen. Folgenlose Rückbildung der motorischen Erscheinungen, anhaltende Schmerzen im re. Bein
3	47	19	Wertheim-OP	?	Periduralanästhesie Starke Blutungen im Bereich der Fossa obturatoria li, mehrere Umstechungen vorgenommen	Lähmung li Fußheber- u.-senker, ASR-Läsion des Pl ls li	16 Monate	dtl Verschmächtigung der Muskulatur am gesamten li. Bein, die grobe Kraft im li Hüft u. Kniegelenk ganz wenig gemindert, Fuß- u. Zehenheber ohne aktive Funktion, Fußbeuger gegen leichten Widerstand innerviert, ASR-
4	74	29	Längsschnittlaparotomie, Entfernung der	4 Std 30Min/?	starke rechtsseit. Blutung, die nur mit erheblichen Mühen zum	re Fußheber-KG2 u. -senker -KG4-5; Knie- u-	30 Monate	Paralyse der Fuß-, Zehenheber sowie

			Ovarialcarzinom re, Hysterektomie		Stehen gebracht wurde.	Hüftbeugung kraftgemindert Sensibilitätsstörung im N. peroneus re. u Nn.plantares re		Fußaußenrandheber re, Fußbeuger re gegen mittl. Widerstand. Hypästhesie im Versor- gungsgebiet des N.peroneus, Teilschädigung des N.ischiadicus mit annähernd vollständigem Ausfall des peron. Anteils und geringer Mitbeteiligung des tibialen Anteils.
5	77	36	abd. Hyst. und Lymphonodektomie	3Std 25 Min/?	re Blutung in der Fossa obturatoria, Tamponade	Lähmungen re-Fuß- u Zehenheber,Fuß- u Zehensenker, Hüftbeuger u Kniestrecker (KG?) Schmerzen im re Bein	29 Monate	Hochgradige Schwäche der re Hüftbeuger, KM der Fuß- u Zehenheber,ASR- (Schaden des re Pl ls), heftige Schmerzen re Bein
6	34	24	Keiserschnittentbindung	7 Std 30 Min/?	<i>Plazentalösungsstörung mit massiver Blutung, zahlreiche Umstechungen an der Beckenwand und Parametrien, Tamponade im kl. Becken</i>	Parese der Fußheber u Supinatoren , sowie Mm ext hallucis longus u digitorum brevis re, PSR- , Pallhypästhesie lat US re	15 Monate	Hochgradige Lähmung der Fuß- u Zehenheber, Fußaußenrandheber geringe KM, ARS-, Hypästhesie im re Peroneausgebiet
7	28	19,5	Keiserschnittentbindung	?	Verbrauchskoagulopathie	re Fußheber-schlaffe Plegie,	30 Monate	re Fußheber wenig ausgedehnt gegen leichten

						Fußsenker-III-IV Hypalgesie an der Vorder-, Außenseite des re US		Widerstand innerviert, Großzehenheber ohne Restfunktion, Heber der II-V Zehen-gegen leichten Widerstand, Fußaußenrandheber gegen mäßigen Widerstand, ASR-, Hypästhesie im Versorgungsgebiet des N.per.superfic.
N.cutaneus femoris lateralis								
8	42	25,5	Operative Laparoskopie mit Adnexektomie bds, Adhäsiolyse, Ureterpräparation li ;	2Std/2Std 30M	ausgedehnte Verwachsungen an den hinteren Beckenwand im Bereich der li Psoasloge	„Hypästhesie im Versorgungsgebiet des li N.fem.,V.a. eine Druck- schädigung des N. fem.“	18 Monate	Überempfindlichkeit gegen Berührungsreize an der Vorderseite des li OS Hypästhesie/ Hvpalgesie und Dysästhesie an der Vorder- und Außenseite des li OS (Läsion des N.cut.f.l.)
9	41	27,5	vag. Hyst	1Std/ 1Std 30 Min		Hypästhesie und Parästhesie an der Außenseite des li OS+starke Schmerzen in diesem Bereich	5 Jahre	Hochgrad. Hypästhesie und Hypalgesie in einem großen Hautbezirk am li OS+Sensibilitätstörung entlang dem Leistenband bis zur Genitalregion erstreckt ???Ncfl ??? N gl sup durch somatosensibel ev. Potentiale nicht objektivierbar.
10	49	?	OP nach Marshal- Marchetti-Burch	ca 2 Std/?		Meralgia parästhetika re	4 Monate	Anhalt. Symptomatik auch nach Op-Revision der re Leistengegend und Neurolyse des Ncfl
11	37	24,5	abd. Hyst.	80M/100M	große intraoperative Blutung li, 3x Umstechen	Taubheitsgefühl u Schwäche im li OS	18 Monate	Hyperästhesie u Hyperalgesie an der Vorderinnenenseite des li

								OS(Ncfl+Rami cutanei anteriores des N.femoralis)
12	51	24	vag. Hyst, vorderer und hinterer Plastik und sakro-spinaler Fixierung	1 Std/ 1 Std 30 M		Starke Schmerzen im re Hüftbereich, Taubheitsgefühl u Einschränkung der Bewegungsfreiheit re Beines	19 Monate	Hochgr. Hypästhesie u Hypalgesie an der Vorderaußenseite des re OS (Ncfl)
13	35	25	vag. Hyst	?		Schmerzen und Sensibilitätsstörung an der Außenseite des li OS	28 Monate	anhaltende Symptomatik
	31	?	Laparoscopie mit Kürzung des Lig. rotundum bds (OP nach Alexander-Adams)	1Std 30M/ 2Std		Schmerzen in der Leisten- gegend,ausstrahlend in das li Bein, Vorderseite. „V.a. Läsion des N.fem“	26 Monate	Brennen und Ziehen an der Vorderinnenseite des li OS, Hypästhesie und Hypalgesie im Segment L2 li+Anteile L1 u. L5. Zeichen einer Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet des li N. genitofem. lassen sich nicht feststellen, da dieses Hautareal von dem sehr viel größeren Hautareal überdeckt wird, dessen Sensibilität durch die Rhizotomie teilweise ausgeschaltet wurde
N.femoralis								
14	51	18,5	abd Totalextripation des Uterus mit der li. Adnexe; selbsthaltende Bauchdeckspanne (Franz'scher Rahmen	2 Std 30 Min/?		Taubheitsgefühl und Schwäche in bd. Beinen, ausgepr. Paresen der Quadriiceps bds (N. femoralis)	11 Monate	3Mo später-li OS-strecker total gelähmt 11Mo später-M.qadriiceps femoris li verschmächtigt, PSR ausgefallen, Kniestreckung gegen mehr als mittleren Widerstand möglich
15	42	23,5	Zunächst diagn Laparoskop	1 Std 30 Min/?		Quadriicepschwäche li	10 Monate	Geringfügige Minderung der

			wegen retrouterinen Tumor, anschl. abd.Hysterektomie+bd Adnexe; Retraktoren nach Kirschner					groben Kraft von Hüftbeugung u. Kniestreckung li, PSR li- (Rückbildung bis auf geringen Rest)
16	27	22	Laparoskopie bei Rezidiv einer Endometriose, unipolare Elektrokoagulation;	25Min /40 Min	bei der Koagulation direkt lat. neben den Iliakalgefäßen- kurze Kontraktion des li Beines	re Bein-Sensibilitätsstörung, Lähmung in der Hüftbeuger und Kniestrecker, PSR re-	9 Monate	Die Kraft der vom re N.femoralis versorgten Hüftbeuger u.Kniestrecker unterscheidet sich nur unwesentlich von der gesunden Seite, leichte Verschmächigung des Qudricers(Umfangdifferenz 0,5cm)
17	50	21	abd.Hyst.+bd Adnexe	1 Std 20 Min/?		schmerzhafte Muskelverspannung im M.qudriceps-Beriech li	26 Monate	Besserung nach etwa 1,5J wahrgenommen. Leichte Lähmung der Hüftbeuger u Kniestrecker li, PSR-
18	30	24	Refertilisierungs-OP und Entfernung einer Zyste im li Eierstock Pfannenstielschnit	2 Std 30 Min/?		Fast vollst. Parese des li Quadriceps, PSR-, Hypästhesie auf der li OS-Vorderseite	13 Monate	5Mo später-zu 50% gehfähig 13Mo später-geringe Verschmächigung der OS-Strecker li, PSR-; Hypästhesie an der Vorderseite des li OS u. Schmerzen ebenda.
19	47	28	abd.Hyst+bd Eileiter u. li Eierstock; Pfannenstielschnit	1Std 20M/ 1Std 45M		gefallen beim ersten Stehversuch, 4Tage später konnte stehen, schwere motorische Störungen an bd Beinen(Kniestrecker, PSR bds-) keine genauere Darstellungen des neurol. Befundes	17 Monate	Spannungsgefühl und wundes Gefühl an der Vorderseite des re OS, objektiv nur Abschwächung des PSR re
20	48	36	abd.Hyst + bd Adnexe	2Std 10M/ 2Std 40M		„Inkomplette schlaffe Lähmung des li Beines, PSR-„	14 Monate	mäßig ausgeprägte Verschmächigung der OS-Muskulatur li, Streckung im

								Kniegelenk gegen mittleren Widerstand, PSR-, Hypästhesie an der Vorderinnenseite des li OS
21	33	24,5	abd.Myomektomie, Zystektomie li	1Std 30 Min/ 2Std 10Min		Komplette Lähmung des linken N. femoralis	7 Monate	Komplette Rückbildung
22	52	22	abd. Hyst	?		Quadricepsparese re, PSR-, Hypästhesie der Innenseite des OS u US	16 Monate	Komplette Rückbildung
23	51	28,5	abd.Hyst + bd. Adnexe	1Std 55Min/?		„Inkomplette Lähmung des M.quadriceps links infolge Schädigung des N. fem.“	17 Monate	Komplette Rückbildung

N.intercostobrachialis, N. thoracicus longus

24	48	21,5	Mamma-Ca-Op unter Erhaltung der Brust+ Lymphadenektomie re	?		Starke Schmerzen in der re Achselhöhle	23 Monate	Schmerzen nur teilweise gebessert(Schwerpunkt re Schulterblatt,re Achselhöhle und die Innenseite des re OA); Taubheitsgefühl in der re Achselhöhle, angrenz. Hautpartien u Innenseite des re OA); Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet des N. icbr , Schweißsekretion in der re Achselhöhle vermindert + Teilschädigung des M. serratus ant-ausgepr. Atrophie (N.thoracicus longus)
25	53	28	Mastektomie re mit axilläre Lymphadenektomie	1 Std 15Min/ 1Std 28 Min		Präkardiales Druckgefühl mit Parästhesien in bd Händen; wiederholt Armschmerzen,	19 Monate	Schmerzen im vorderen und hinteren Schulterbereich, Taubheitsgefühl; Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiet des N.

						Schulerschmerzen, Missempfindungen sowie eine schmerzhaft Bewegungseinschränkung im re Schultergelenk		icbr , Schweißsekretion in der re Achselhöhle vermindert
26	49	21,5	Mamma-Ca-Op unter Erhaltung der Brust+ Lymphadenektomie re	1 Std 5Min/ 1Std 20 Min		Schmerzen in der re Achselhöhle, Scapula alata, Swergefühl und Kraftminderung im re Arm	18 Monate	Mäßig ausgepr. Scapula alata re., grobe Kraft o.B. Teilschädigung des (N.thoracicus longus)

Abkürzungen:

Abd - Abduktion

Add - Adduktion

Fl - Flexion

Ext - Extension

lat. - lateral

ob Pl br – Läsion des oberen Plexus brachialis

unt Pl br - Läsion des unteren Plexus brachialis

abd Hyst - abdominale Hysterektomie

vag Hyst - vaginale Hysterektomie

li - links

re-rechts

KG - Kraftgrad

KM - Kraftminderung

TE - Tumorextripation

N. peron - Nervus peroneus

N.isch - Nervus ischiadicus

Vollst - vollständig

lap. Ass. - laparoskopisch assistierte

Neuralgische Schulteramyotrophie								
Nr	Alter	BMI	Operation	Lagerung/Narkose	Dauer der Operation/Anästhesie	Klinik	Beobachtungszeit	Residuen
1	45	24	Laparotomie und Zystenextripation	Lith Re Arm angelagert, li Arm ausgelagert	45M/1Std10	Knapp 1Woche nach der Op-Schulter Schmerzen re+Schwäche; nach 3 Wo-leichte Besserung. Hochgradige Scapula alata, Flexion am Daumen u Zeigefinger dtl KM	8Mo	Flügelschulter, M.serratus ant bzw N. thor. Longus sowie Beugeschwäche von Daumen und Zeiger-fingerendglied
2	36	23	Sektio	RL Zuerst PDA, dann Vollnarkose Re Arm mit einer Schlinge fixiert	29M/?	Am 2postoperativen. Tag-Schmerzen im re Arm, mehrere Wochen nach Verschwinden der Schmerzen-Lähmungen des N.thor. longus, N. dorsalis scapulae	2J1Mo	Vollst. Rückbildung
3	67	28	Laparoskopische Sigmakontinuitätsresektion wegen Pseudodivertikel+ Extripation des Uterusmyoms	Rückenlage, Steinschnittlage, vorübergehende Kopftieflage, Fixation des Körpers an den Beinen Arme parallel am Körper	3Std/3M30	Am 4 postoperativen. Tag-Schmerzen im li Arm, KM, Sensibilitätsstörung	Ca 15Mo	Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit der Fingerbeuger,keine KM,stgl. schwache Reflexe (abgelaufener Nervenschaden im unt Armplexus) ???NSA
4	31	21	Sektio	RL Vollnarkose	2M50/2M55	Am 4 postoperativen Tag-Schmerzen re Schulter-rückenbereich, im Verlauf mit Atrophie einhergehende Scapula alata mit Einschränkung der Elevation über die Horizontale, Taubheit im Versorgungsgebiet des N.axill	20 M	Verschmächtigung des M.serratus anterior re,?Atrophie der Mm. rhomboidei re, die re Schulterund das re Schulterblatt stehen 1 bis 2 cm höher als auf der Gegenseite(n.thor. longus,N.accessorius)
5	52	23	Akutes Abdomen Peritonitis als Folge eines Tuboovarialabszesses	RL angehobenes Kopfende, li Arm ausgelagert	?	Neuralgische Schulteramyotrophie	4J	spärliche Reste eines abgelaufenen neurolog. Schadens nachweisbar

V Diskussion

Die vorliegende Untersuchung resultiert aus einer Analyse von Gutachtenfällen von iatrogenen Nervenläsionen nach gynäkologischen und geburtshilflichen Maßnahmen, welche in die Medizinische Hochschule Hannover zur Begutachtung kamen. Von der Häufigkeitsverteilung in einem solchem Material kann nicht unmittelbar auf deren absolute Häufigkeit geschlossen werden, denn die in Haftpflichtverfahren erfassten Schäden stellen bereits eine Auswahl dar. Es hängt von spezifischen Faktoren ab, ob es zu einem Haftpflichtverfahren kommt. Schäden werden hier vor allem dann erfasst, wenn sie schwerwiegend sind und sich nur unzureichend zurückbilden. Patienten stellen nach ihnen harmlos erscheinenden Eingriffen eher Ansprüche als nach großen Operationen und ebenso eher bei Vorliegen einer nur leichten Grunderkrankung, als wenn sie an einer bösartigen Krankheit leiden. Auch dürfte es eine Rolle spielen, ob sie aufgrund ihrer allgemeinen Lebenserfahrung und auch aufgrund der ärztlichen Aufklärung mit dem Schaden rechnen konnten. Patienten stellen nur dann Ansprüche, wenn sie eine Komplikation annehmen können, und dazu müssen sie den eingetreten Schaden von den üblichen Folgen des ärztlichen Eingriffs und von ihrer Grundkrankheit abgrenzen können. Schließlich dürfte auch das Vertrauensverhältnis des Patienten zum Arzt eine Rolle spielen, wie leicht es zu einem Haftpflichtverfahren kommt.

Die große Mehrheit der Patientinnen litt neben der aktuellen gynäkologischen Erkrankung nicht an gravierenden Vorerkrankungen. Es sind also in der ausgewerteten Patientenpopulation keine besonders vorerkrankte oder gar multimorbide Individuen beobachtet worden, woraus sich möglicherweise eine Prädisposition hätte ableiten lassen. Auch kam kein Fall vor, bei dem aus operationstechnischen Gründen eine ungewöhnliche Operationslagerung vorgenommen werden musste, die mit einer Gefährdung peripherer Nerven verbunden war. Nur in 3 Fällen lagen eine prädisponierende anatomische Varianten vor (zwei Halsrippen, ein Processus supracondylaris humeri).

Auffällig ist zunächst, dass – anders als in anderen chirurgischen Disziplinen - die Mehrheit der Schadensfälle nicht durch eine Operation, sondern durch Lagerung oder Umlagerung während einer Operation hervorgerufen wurde (n=49). Nach den

zwischen den verschiedenen Fachgesellschaften seit langem getroffenen Vereinbarungen (Bund u. Mitarb. 2005) für die Lagerung der Operateur verantwortlich mit Ausnahme der Extremität, an der der Anästhesist die Narkose vornimmt (sog. Narkosearm). In den vorliegenden 49 lagerungsbedingten Schadensfällen lag die Verantwortung für die Lagerung mehrheitlich (n=39) beim Frauenarzt und nur in 10 Fällen bei dem Anästhesisten.

Laut Literatur sind – und dies hat anatomische Gründe - von den Nervenschäden infolge Operationslagerung der Armplexus, der N. ulnaris und der N. peroneus am häufigsten betroffen. Auch in dem vorliegenden Kollektiv sind Läsionen des Plexus brachialis am häufigsten (n=23), wobei es in 14 Fällen um Operationen in Rückenlage und in 3 Fällen – in halbsitzender Stellung mit jeweils ausgelagertem „Narkosearm“ , in 4 Fällen um Operationen in Trendelenburg-Lage und in 2 Fällen – um Steinschnittlage handelte. Die zweithäufigste Schäden infolge einer Operationslagerung stellten sich die Peroneuslähmungen (n=9) dar. Schäden des N. ulnaris wurden lediglich in 3 Fällen beobachtet, wobei es in einem Fall gleichzeitig zu einer Schädigung des N. medianus kam.

Bei den postoperativen Armplexuspareesen ist auffällig, wie selten die – an sich einfache - Differenzierung eines typischen (vermeidbaren) Lagerungsschadens von „atypischen“ (in der Regel nicht vermeidbaren) Schäden (durch anatomische Varianten gebahnte untere Armplexusparese, neuralgische Schulteramyotrophie) gelungen war. Allein Anamnese und klinischer Befund (zeitlicher Verlauf, Auftreten von Schmerzen, betroffene Armplexusanteile) ermöglichen stets ein verlässliches Urteil.

Bemerkenswert groß ist in dem vorliegenden Material die Anzahl lagerungsbedingter Läsionen des N. ischiadicus (n=6), die in allen Fällen durch eine Steinschnittlagerung verursacht wurde. In der Literatur werden diese Schäden als sehr selten eingestuft, und es existieren nur wenige Publikationen über lagerungsbedingte Schäden dieses Nervs.

In 3 Fällen kam es zur bereits gut bekannten Komplikation der Steinschnittlagerung einer isolierten Läsion des N. femoralis durch Druckeinwirkung des Leistenbandes.

In einem Fall kam es zu einem sehr ungewöhnlichen Lagerungsschaden: Nach einer vaginalen Hysterektomie in Steinschnittlage trat eine beidseitige Schädigung mehrerer Äste des Plexus lumbalis auf (N.femoralis, N. obturatorius und N.cutaneus femoris lateralis). Der für eine derartige Operation wissenschaftlich gut erforschte und wiederholt beschriebene Schädigungsmechanismus (Druckeinwirkung des Leistenbandes) scheidet angesichts dieses Musters der neurologischen Ausfälle aus. Vielen Frauenärzten ist bekannt, dass im Rahmen solcher Operationen die Beine, die ja auf der Schulter eines Arztes oder in Halterungen hoch gelagert wurden, in Einzelfällen infolge Unachtsamkeit herab fallen können, etwa beim Umlagern der Patientinnen. Es gibt mehrere Literaturberichte über ganz ähnlich durch abrupte Überstreckung der Beine im Hüftgelenk bei Unfällen oder im Sport entstandene Nervenschäden (Miller u. Benedict 1985, Rottenberg u. DeLisa 1981, Stewart 2000). In analoger Weise sind Schäden des Plexus brachialis (Armnervengeflechts) bekannt geworden, wenn beim Umlagern eines narkotisierten Patienten der Arm vom Operationstisch plötzlich herab fiel (Stöhr 1996). Bei solchen Überdehnungen sind eingreifende Strukturschäden an den Nervenfasern zu erwarten, weil wegen der im Rahmen der Anästhesie gesetzten Muskelrelaxation die Zugkräfte ungebremst auf die Nervenstrukturen übertragen werden. Indessen gibt es keine einzige Publikation über eine auf entsprechende Weise entstandene Schädigung des N. femoralis bzw. Plexus lumbalis, obwohl nicht daran gezweifelt werden kann, dass solche Nervenschäden vorkommen. Die Läsion des Plexus lumbalis in dem dargestellten Fall war plusibel allein durch eine plötzliche Überdehnung des Plexus lumbalis als Folge eines Herabfallens der Beine mit Überstreckung im Hüftgelenk zu erklären, und so wurde dieser Nervenschaden auch nach kritischer Würdigung des Gutachtens durch den Auftraggeber (Schlichtungsstelle) bewertet. Es drängt sich die Frage auf, wie oft ein Herabfallen eines oder beider Beine auch für die isolierten Femoralislähmungen ursächlich war.

Die Prognose lagerungsbedingten Nervenschäden ist im Allgemeinen günstig. So kam es mehrheitlich innerhalb von Tagen und Wochen, seltener innerhalb von wenigen Monaten, zu einer vollständigen Ausheilung. Erhebliche Defekte verblieben bei den beiden Patientinnen mit anatomischen Varianten (Halsrippe).

In 4 Fällen kam es postoperativ zu einem Kompartmentsyndrom. Das Kompartmentsyndrom stellt eine der wichtigsten und bei Gynäkologen vermutlich nicht hinreichend bekannten Komplikationen der Steinschnittlagerung dar. Die ersten Berichte über lagerungsbedingte Kompartmentsyndrome stammen von urologischen Operationen (Leff u. Shapiro 1979; Lydon u. Spielman 1984). In den folgenden Jahren gab es eine große Anzahl von gleichartigen Veröffentlichungen. Die meisten Berichte betrafen urologische und bauchchirurgische Eingriffe. Berichte über ein Kompartmentsyndrom nach gynäkologischer Operationen sind hingegen sehr selten (ADLER u. Mitarb. 1990, COHEN u. HURT 2001, SCHWARTZ u. Mitarb. 1993, TÖNNIES u. Mitarb. 1999). In der Literatur herrscht Einigkeit in der Bewertung, dass bei sehr langen Operationen – zumal in Steinschnittlagerung – die Entwicklung eines lagerungsbedingten Kompartmentsyndroms nicht immer vermieden werden kann. Das Hauptproblem stellt eine oft über lange Zeit verschleppte Diagnose (häufige Fehldiagnose: Beinvenenthrombose!) dar, weshalb die als Noteingriff erforderliche operative Therapie (Faszienspaltung) erst verspätet oder überhaupt nicht mehr durchgeführt werden kann. Nur in 2 der beschriebenen Fälle wurde zeitgerecht operiert.

Vermutlich wäre es für die Prävention lagerungsbedingter Kompartmentsyndrome und deren Folgen sinnvoll, dieses Thema auch in der Weiterbildung in der Frauenheilkunde aufzugreifen.

Über isolierte Schäden des N. cutaneus femoris lateralis infolge gynäkologischer Eingriffe gibt es nur wenige wissenschaftliche Publikationen (Heidenreich u. Lorenzoni 1983; Hoffmann u. Mitarb. 1980; Stenz 1960). Viele Fragen zur Erklärung dieses Nervenschadens sind ungeklärt. Bei unkomplizierten abdominalen gynäkologischen Operationen erscheint eine Schädigung dieses Nervs schwer erklärbar, denn er verläuft in beträchtlicher Entfernung von dem Operationsfeld. In unserer Patientengruppe wurden 6 Frauen mit einer isolierten Schädigung des N. cutaneus femoris lateralis im Anschluss an eine gynäkologische Operation

beobachtet. Die Ursache des Nervenschadens ließ sich nur in 3 Fällen klären. In einem Fall war der Drain sehr tief aus dem Operationsgebiet heraus geleitet worden, nämlich in Höhe des Leistenbandes, und hatte - wie eine spätere operative Revision ergab - den Nerv durchspießt. In einem weiteren Fall handelte es um eine schwer beherrschbare Blutung, die durch mehrfaches Umstechen gestillt wurde. Dabei kam es zu einer Verletzung des Nervs. In einem weiteren Fall war die Operation durch ausgedehnten Verwachsungen an der hinteren Beckenwand in der Nähe des N. cutaneus femoris lateralis kompliziert.

Läsionen des Plexus lumbosacralis kamen als direkte Folge der Operation in 7 Fällen vor. Es handelte sich - wie in gleicher Weise in der Literatur beschrieben - um große gynäkologische Operationen mit Komplikationen während der Operation, vor allem um schwer stillbare Blutungen, die operative Maßnahmen wie Tamponade und Umstechungen von Gefäßen in rückwärtigen Anteilen des Beckens erforderlich machten. Neue Gesichtspunkte ergaben sich bei der Analyse dieser Schäden nicht.

In 10 Fällen wurde nach Anwendung von selbthaltenden Bauchdeckenhaltern eine Drucklähmung des N. femoralis mit guter Rückbildung beobachtet - eine aus der Literatur gut bekannte Komplikation.

Einige Komplikationen kamen nur als Einzelfälle vor, so dass hieraus keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden können. Hierzu zählen eine Verletzung des N. genitofemoralis während der operativen Kürzung des Ligamentum teres uteri und 3 Nervenschäden (N. intercostobrachialis, N. thoracicus longus) nach axillärer Lymphadenektomie. Die letztgenannten Schäden werfen die nach wie vor kontrovers diskutierte Frage auf, ob es vorteilhaft ist, die Nerven bei dieser Operation darzustellen.

Die Prognose bei der operativbedingten Läsionen peripherer Nerven ist, mit Ausnahme der Druckläsionen des N. femoralis durch selbthaltenden

Bauchdeckenhalter, ungünstig. So blieb in den meisten Fällen funktionsbeeinträchtigende Restsymptomatik zurück.

VI Zusammenfassung

In dieser Arbeit werden 81 Fälle von Nervenschäden infolge frauenärztlicher Eingriffe analysiert, die seit 1978 im Rahmen von gerichtlichen und außergerichtlichen Arzthaftpflichtverfahren in der Neurologischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover begutachtet wurden. Eine allgemeine Prädisposition zu Nervenschäden durch eine vorbestehende Polyneuropathie kam in keinem Fall vor. 3 lagerungsbedingte Nervenschäden wurden durch lokale prädisponierende Strukturveränderungen (Halsrippen, Processus supracondylaris humeri) entscheidend mitverursacht.

Im Gegensatz zu anderen chirurgischen Fachdisziplinen wurde eine deutliche Mehrheit der Schäden (n=49) nicht durch Operationen, sondern durch die Lagerung (oder Umlagerung) anlässlich einer Operation verursacht. An den Lagerungsschäden hatte der Plexus brachialis den größten Anteil (n=23). Hierunter fanden sich 13 Fälle, bei denen der Gynäkologe für die Armlagerung die Verantwortung trug. Bei postoperativ aufgetretenen Armplexuspareesen scheint die Erfassung ungewöhnlicher Entstehungsbedingungen (Halsrippe, neuralgische Schulteramyotrophie) oft nicht zu gelingen. Unerwartet groß war die Anzahl lagerungsbedingter Ischiadikuspareesen (n=6). Ein Einzelfall einer postoperativen beidseitigen Plexus lumbalis-Läsion war plausibel allein durch einen in Literatur nicht beschriebenen, in der Frauenheilkunde aber bekannten Zwischenfall zu erklären (Herabfallen der Beine anlässlich einer vaginalen Hysterektomie). Die Umstände bei 4 lagerungsbedingten Kompartmentsyndromen könnten dafür sprechen, dass diese Problematik in der Frauenheilkunde noch nicht hinreichend bekannt ist.

Unter den unmittelbar durch Operationen hervorgerufenen Nervenschäden ragen 2 Gruppen heraus: Femoralislähmungen infolge abdominaler Operationen mit Anwendung selbsthaltender Bauchdeckenretraktoren (n=10), deren Prognose sehr gut ist im Gegensatz zu Plexus-lumbosacralis-Läsionen nach ausgedehnten Operationen maligner Tumoren (n=7).

Anhang

Erhebungsbogen iatrogene Nervenläsionen in der Gynäkologie

Nr.:... Alter:.....Jahre (bei Operation) BMI.....

Relevante Vorerkrankungen: keine, Polyneuropathie, metabolische Erkrankungen,
neurodegenerative Erkrankungen

Art der Operation

Art der Lagerung

Operation/ Anästhesiezeit

Klinisches Bild

Dauer der Symptomatik

Residuen

VII Literatur

Adelman JU, Goldberg GS, Puckett JD. Postpartum bilateral femoral neuropathy. *Obstet Gynecol* 1973;42:845-50.

Adler LM, Loughlin JS, Morin CJ, Haning RV Jr. Bilateral compartment syndrome after a long gynecologic operation in the lithotomy position. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1271-2.

van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129:438-50.

Alevizon SJ, Finan MA. Sacrospinous colpopexy: management of postoperative pudendal nerve entrapment. *Obstet Gynecol* 1996;88:713-5.

Al-Hakim, Katirji B. Femoral mononeuropathy induced by the lithotomy position: a report of 5 cases with a review of literature. *Muscle Nerve* 1993;16:891-5.

Alsever JD. Lumbosacral plexopathy after gynecologic surgery: case report and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1769-77; discussion 1777-8.

Amarenco G, Rech C, Denys P, Lagauche D, Laperye E, Ismael SS. Obstetric sacral plexus lesions. 19 cases. *Presse Med* 2000;29:541-2.

Anthuber C, Dannecker C, Hepp H. Vaginale Geburt. Morphologische und funktionelle Veränderungen am Beckenboden, Einfluss auf den Blasenverschluss und die Analsphinkterfunktion. *Gynäkologe* 2000;33:857-63.

Appel P, Laubichler W. Periphere Nervenschädigungen in der Inguinal-Region. *Med Welt* 1967:209-12.

Alsever JD. Lumbosacral plexopathy after gynecologic surgery : Case report and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1769-77.

Assa J. The intercostobrachial nerve in radical mastectomy. *Surg Clin North Am* 1983;63:1332-52.

Batres F, Barclay DL. Sciatic nerve injury during gynecologic procedures using the lithotomy position. *Obstet Gynecol* 1983;62(3 Suppl):92S-94S.

Bay E. Iatrogene Lähmungen peripherer Nerven. *Med Welt* 1976;27:642-6.

Bay E. Femoralislähmungen nach gynäkologischen Operationen. In: Beck L, Bender G, Hrsg. Intra- und postoperative Komplikationen in der Gynäkologie. Stuttgart: Thieme; 1979

Bay E, Elert R. Femoralislähmungen nach gynäkologischen Operationen. *Geburtshilfe Frauenheilk* 1969;29:1082-6.

Bischoff C, Schönle PW. Obturator nerve injuries during intra-abdominal surgery. Clin Neurol Neurosurg 1991;93:73-6.

Beck L. Schädigung des Plexus sacralis nach sakrospinaler Fixation der Scheide. Ein Fall aus der Gutachterkommission. Gynäkologe 1996;29:68-9.

Beck L, Bender G. Intra- und postoperative Komplikationen in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Stuttgart: Thieme;1996

Benini A. Die Ilioinguinalis und Genitofemoralisneuralgie. Ursachen, Klinik, Therapie. Schweiz Rundsch Med Prax 1992; 81:1114-20.

Benson JT, McClellan E. The effect of vaginal dissection on the pudendal nerve. Obstet Gynecol. 1993 Sep;82(3):387-9.

Beraldo S, Dodds SR. Lower limb acute compartment syndrome after colorectal surgery in prolonged lithotomy position. Dis Colon Rectum 2006;49:1772-80.

Berger G. Prevention of femoral neuropathy following abdominal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1976;125:571

Berkheiser EJ, Shapiro F. Alar scapula: traumatic palsy of serratus magnus. JAMA 1937;108:1790-3.

Brannegan RT. Femoral mononeuropathy induced by lithotomy position. Muscle Nerve 1994;17:466.

Bratschi HU, Haller U. Die Bedeutung des Nervus intercostobrachialis bei der axillären Lymphonodektomie. Geburtshilfe Frauenheilk 1990;50: 689-93.

Britt BA, Joy N, Mackay MB. Positioning Trauma. In Orkin FK, Cooperman LH, eds. Complications in anesthesiology. Philadelphia London: Lippincott; 1983. p. 646-70.

Buchbender E, Weiss R. Drei Fälle von Femoralisparese nach gynäkologischer Bauchoperation. Nervenarzt 1961;32:413-5.

Buchthal A. Femoralispareesen als Komplikation gynäkologischer Operationen. Dtsch Med Wochenschr 1973;98:2024-7.

Bund M, Heine J, Jaeger K. Lagerungsschäden aus der Sicht des Anästhesisten. Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2005;40:329-39.

Burkhart FL, Daly JW. Sciatic and peroneal nerve injury: a complication of vaginal operations. Obstet Gynecol 1966;28:99-102.

Butler-Manuel SA, BATTERY LD, A HERN RP, POLAK JM, BARTON DP. Pelvic nerve plexus trauma at radical hysterectomy and simple hysterectomy. The nerve content of the uterine supporting ligaments. Cancer 2000;89:834-41

Butterworth J. Femoral nerve injury may be related to abdominal wall retractor. Anesthesiology 1995;82:795-7.

Cardosi RJ, Carol SC, Hoffman MS. Postoperative neuropathies after major pelvic surgery. *Obstet Gynecol* 2002;100:240-4

Chan JK, Manetta A. Prevention of femoral nerve injuries in gynecologic surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1-7.

Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999;90:1062-9.

Christ F, Wagner U, Behr J. Harnblasenfunktionsstörungen nach Wertheim – Operationen - Vorschläge zur kontrollierten Verlaufsbeobachtung unter vergleichbaren Bedingungen. *Geburtsh u Frauenheilk* 1981;41:754-8.

Christ F, Wagner U, Debus G. Frühe Harnblasenfunktionsstörungen nach Wertheim-Operationen. *Geburtshilfe Frauenheilk* 1983;43:380.

Cruikshank SH, Cox DW. Sacrospinous ligament fixation at the time of transvaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1611-5; discussion 1615-9.

Dellas A, Almendral AC. Zur operativen Behandlung des Scheidenvorfalles nach Hysterektomie. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1995;55:244-6.

Cohen SA, Hurt WG. Compartment syndrome associated with lithotomy position and intermittent compression stockings. *Obstet Gynecol* 2001; 95(5 Pt2):832-3.

Cooper DE, Jenkins RS, Bready L, Rockwood CA. The prevention of injuries of the brachial plexus secondary to malposition of the patient during surgery. *Clin Orthop* 1988;228:33-41.

Damario MA, Holcomb K, Bodack MP. Bilateral femoral neuropathy complicating a combined laparoscopic-vaginal procedure. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1996;4:69-72.

Dawson DM, Krarup C. Postoperative nerve lesions. *Arch Neurol* 1989;46:1355-60.

Delmar AR, Minton JP. Complications associated with mastectomy. *Surg Clin North Am* 1983; 63:1332-52.

Donaghy M. Lumbosacral plexus lesions. In: Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral Neuropathy*. 3rd ed. Saunders, Philadelphia 1993

Donaldson JO. *Neurology of pregnancy*. 2nd ed. London: Saunders;1988

Donaldson JO, Wirz D, Mashman J. Bilateral postpartum femoral neuropathy. *Conn Med* 1985;49:496-8.

Dornette WHL. Compression neuropathies: Medical aspects and legal implications. *Int Anaesthesiol Clin* 1986; 24:201-29.

Dhuner KG. Nerve injuries following operations: a survey of cases occurring during a six-year period. *Anesthesiology* 1950;11:289-93.

Dumitru D, Liles RA. Postpartum idiopathic brachial neuritis. *Obstet Gynecol* 1989;73:473-5.

Duncan M, Lotze M, Gerber L, Rosenberg S. Incidence, recovery and management of serratus anterior muscle palsy after axillary node dissection. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 1332-1352

Dunnicho DR, Huddleston HT, North SC. Femoral nerve palsy as a complication of vaginal hysterectomy: Review of the world literature. *J Gynecol Surg* 1994;10:1-6

Faden AI, Sharpe VA. Iatrogenic neurological complications. *Arch Neurol* 1994;51:1184-5.

Fardin P, Benettello P, Negrin P. Iatrogenic femoral neuropathy. Considerations on its prognosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1980;20:153-5.

Ferrante MA. Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. *Muscle Nerve* 2004;30:547-68.

Gitsch E, Palmrich AH. *Gynäkologisch-operative-Anatomie*. Berlin: Walter de Gruyter; 1992

Georgy FM. Femoral neuropathy following abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1975;123:819-22.

Goldmann JA, Feldberg D, Dicker D, Samuel N, Dekel A. Femoral neuropathy subsequent to abdominal hysterectomy. A comparative study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 20:385-92.

Gombar KK, Gombar S, Singh B, Sangwan SS, Siwach RC. Femoral neuropathy: a complication of the lithotomy position. *Reg Anesth* 1992;17:306-8.

Grossmann MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica. Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:336-44.

Gumpertz K. Narkosenlähmung des Nervus cruralis. *Dtsch Med Wochenschr* 1896; 22:504-5.

Hahn L. Clinical findings and results of operative treatment in ilioinguinal nerve entrapment syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1989; 96:1080-3.

Haller U, Welti S, Haenggli D, Fink D. Von der Schuldfrage zur Fehlerkultur in der Medizin. Risiken, Fehler und Patientensicherheit. *Gynäkol Geburtshilf Rundsch* 2005;45:147-60

Hassan AA, Reiff RH, Fayez JA. Femoral neuropathy following microsurgical tuboplasty. *Fertil Steril* 45:889-91.

Heidenreich W, Lorezoni E. Läsion des Nervus cutaneus femoris lateralis. Eine seltene Komplikation nach gynäkologischen Eingriffen. Geburtshilfe Frauenheilkd 1983;43:766-8.

Helbling F, Wyss P, Maroni E. Einseitige, sensomotorische Femoralisparese nach einer abdominalen gynäkologischen Operation. Geburtshilfe Frauenheilkd 1994;54:250-2.

Hepp H, Scheidel P. Gynäkologische Standardoperationen. Stuttgart: Enke; 1991

Herrera-Ornelas L, Tolls RM, Petrelli NJ, Piver S, Mittelman A. Common peroneal nerve palsy associated with pelvic surgery for cancer. An analysis of 11 cases. Dis Colon Rectum 1986;29:392-7.

Herschlag A, Loy RA, Lavy G, DeCherney AH. Femoral neuropathy after laparoscopy. J Reprod Med 1990;35:575-6.

Hoffman MS, Roberts WS, Cavanagh D. Neuropathies associated with radical pelvic surgery for gynecologic cancer. Gynecol Oncol 1988;31:462-6.

Hopf HC. Obturatorius-Lähmung unter Geburt. J Neurol 1974; 207:165-6.

Hopf HC. Femoralis-Druckschädigung bei abdominalen gynäkologischen Operationen. Geburtshilfe Frauenheilkd 1969;29:1076-81.

Hsieh LF, Liaw ES, Cheng HY, Hong CZ. Bilateral femoral neuropathy after vaginal hysterectomy. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1018-21.

Hopper CL, Backer JB. Bilateral femoral neuropathy complicating vaginal hysterectomy. Analysis of contributing factors in 3 patients. Obstet Gynecol 1968;32:543-7.

Hsieh LF, Liaw ES, Cheng HY, Hong CZ. Bilateral femoral neuropathy after vaginal hysterectomy. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:1018-21.

Hulka JF, Peterson HB, Phillips JM, Surrey MW. Operative laparoscopy. American Association of Gynecologic Laparoscopists 1991 membership survey. J Reprod Med. 1993;38:569-71.

Husslein H, Martius H. Die gynäkologischen Operationen und ihre topographisch-anatomischen Grundlagen. Stuttgart: Thieme Verlag; 1971

Jackson L, Keats AS. Mechanism of brachial plexus palsy following anesthesia. Anaesthesiology 1965; 26:190-4.

Jackson KS, Naik R.
Pelvic floor dysfunction and radical hysterectomy.
Int J Gynecol Cancer. 2006;16:354-63.

Jürgens R, Haupt WF. Femoralisparese nach vaginaler Hysterektomie. Ursachen und forensische Bedeutung. Dtsch Med Wochenschr 1984;109:1848-50.

Käser O, Ikle FA, Hirsch HA. Atlas der gynäkologischen Operationen. Stuttgart: Thieme; 1972

Klempner S. Über Narkoselähmung des N. cruralis und obturatorius. Neurol Zentralbl 1906; 25:107-11.

Klinges KG, Wilbanks GD, Cole GR. Injury to the femoral nerve during pelvic operation. Obstet Gynecol 1965; 25:619-23.

Klingelhöfer J, Conrad B. Die Läsion des Nervus intercostobrachialis. Nervenarzt 1985;56:449-52.

Koritke JG, Sick H. Atlas anatomischer Schnittbilder des Menschen. München Wien Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1982

Kremer K, Lierse W, Platzer W, Schreiber HW, Weller S. Chirurgische Operationslehre. Thorax. Thieme, Stuttgart New York 1991:23-27

Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology 1990;73:1062-9

Krone HA. Femoralislähmung nach Wertheimische Radikaloperation. Zentralbl Gynäkol 1972; 94:697-8.

Kubota Y, Toyoda Y, Kubota H, Kawai H, Yamamoto T. Common peroneal nerve palsy associated with the fabella syndrome. Anesthesiology 1986;65:552-3.

Kuwabra Y, Suzuki M, Haschimoto M, Furugen Y, Yoshida K, Mitsuhashi N. New method to prevent bladder dysfunction after radical hysterectomy for uterine cervical cancer. J Obstet Gynaecol Res 2000; 26:1-8.

Kvist-Poulsen H, Borel J. Iatrogenic femoral neuropathy subsequent to a abdominal hysterectomy: incidence and prevention. Obstet Gynecol 1982; 60:516-20.

Kwaan J H M, Rappaport I. Postoperative brachial plexus palsy. A study on the mechanism. Arch Surg 1970;101:612-15.

Lantsch T, Goepel C, Wolters M, Koelbl H, Methfessel HD. Sacrospinous ligament fixation for vaginal vault prolapse. Arch Gynecol Obstet 2001;265:21-5.

v. Lanz T, Wachsmuth W.

Praktische Anatomie; Becken von W. Lierse

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo 1984

Lau HU. Femoralisparesen nach abdominalen und vaginalen Operationen. Zentralbl Gynakol 1977; 99:941-4

- Lau H, Shaban J. Femoralislähmung nach vaginalen Operationen. Kasuistik - Kausale Pathogenese - Prophylaxe. Med Welt 1973;24:1214-9
- Lau H, Shaban J. Femoralislähmung nach vaginalen Operationen. Kasuistik-kausale Pathogenese-Prophylaxe. Med Welt 1973;24:1214-9.
- Lindner A, Schulte-Mattler W, Zierz S. Postpartales Nervus obturatorius-Syndrom: Fallbericht und Übersicht über die Nervenkompressionssyndrome während Schwangerschaft und Geburt. Zentralbl Gynäkol 1997;119:93-9.
- Lippert H. Praktische Anatomie. München: Urban & Fischer; 2000
- Lippert LJ. Bilateral femoral neuropathy after combined laparoscopic-vaginal surgery. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1997; 4:540
- Litwiller JP, Wells RE Jr, Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. Clin Anat 2004;17:45-9.
- Low JA, Mauger GM, Carmichael JA. The effect of Wertheim hysterectomy upon bladder and urethral funktion. Am J Obstet Gynecol 1981;139:26-34.
- Luft H. Femoralislähmung durch Überstreckung. Nervenarzt 1963; 34: 457-59.
- Mahla ME. Nervous system. In: In: Gravenstein N, editor. Manual of complications during anaesthesia. Philadelphia: Lippincott; 1991. p. 383-419.
- Malamut RI, Margues W, England JD, Sumner AJ. Postsurgical idiopathic brachial neuritis. Muscle Nerve 1994;17:320-4.
- Martin JL. Lithotomy positions. In: Martin JT, Warner MA, eds. Positioning in anesthesia surgery. 3rd ed. Philadelphia : Saunders; 1997
- Martius H, Droysen K. Atlas der gynäkologischen Anatomie. Stuttgart: Thieme; 1960
- McDaniel G, Kirkley WM, Gilbert JK. Femoral nerv injury associated with the Pfannenstiel insision and abdominal retractors. Am J Obstet Gynecol 1963;87: 381-5.
- McQuarrie HG, Harris JW, Ellsworth HS, Stone RA, Anderson AE 3rd. Sciatic neuropathy complicating vaginal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol 1972; 113: 223-32
- Meldrum DR. Femoral nerve compression injury and tubal microsurgery. Fertil Steril 1979;32:345-6
- Mendel K, Wolf B. Beidseitige Cruralislähmung nach gynäkologischen Operationen. Verh Dtsch Ges Neurol 1983;2:556-8.
- Miller EH, Benedict FE. Stretch of the femoral nerve in a dancer. A case report. J Bone Joint Surg Am 1985;67:315-7.

- Mitterschiffthaler G, Theiner A, Posch G, Jager-Lackner E, Fuith LC. Läsion des plexus brachialis, verursacht durch fehlerhafte Operationslagerungen. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1987;22:177-80.
- Morgan K, Thomas EJ. Nerve injury at abdominal hysterectomy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:665-6.
- Müller RT, Schurmann N, Lichtinger T. Kriterien für einen Behandlungsfehler. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1999;137: 136-9.
- Müller-Vahl H. Der Lagerungsschaden aus der Sicht des Neurologen. In: Kretteck C, Aschemann D (Hrsg) *Lagerungstechniken im Operationsbereich*. Springer, Heidelberg 2005 (p 132-7)
- Mumenthaler M. Mechanische Läsionen peripherer Nerven durch ärztliche Eingriffe. *Ther Umsch* 1970; 27:365-8
- Mumenthaler M. Iatrogene Schaden am Nervensystem und an der Muskulatur. Einführung und Ergänzung. *Ther Umsch* 1970; 27:347-55.
- Mumenthaler M, Stöhr M, Müller-Vahl H. Hrsg. *Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome*. 9. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2007
- Mumtaz FH, Chew H, Gelister JS. Lower limb compartment syndrome associated with the lithotomy position: concepts and perspectives for the urologist. *BJU Int* 2002;90:792-9.
- Navratil E. Radikal vaginal hysterectomie. In Meigs, *Surgical Treatment of Cancer of the cervix*. New York 1954
- Navratil E. Surgery as current Therapie of female genital trakt cancer. *Proc. Third Nat.Cancer Conf. Amer. Cancer Soc.. Lippincott, Philadelphia* 1957
- Newmark J, Iyer V. Recurrent brachial plexopathy in successsive puerperal periods. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:184-5.
- Opderbecke W. *Anästhesie und ärztliche Sorgfaltspflicht*. Springer, Berlin Heidelberg New York 1978:63-5.
- Parke L, Horrobin DF. Iatrogenic femoral neuropathy. *Br Med J* 1976; 1:262-3.
- Parks BJ. Postoperative peripheral neuropathies. *Surgery* 1973;74:348-57.
- Pearl RK, Monsen H, Abcarian H. Surgical anatomy of the pelvic autonomic nerves. A practical approach. *Am Surg* 1986;52:236-7.
- Piza-Katzer H, Herczeg E, Balogh B, Berger R. Intra- und postoperative Nervenläsionen und ihre Behandlung. *Nervenarzt* 1994; 65:375-80.
- Plangger CA. Sciatic nerve injury. *J Neurosurg* 1999;90:806-7.

Po BT, Hansen HR. Iatrogenic brachial plexus injury: a survey of the literature and of pertinent cases. *Anesth Analg* 1969; 48: 915-22.

Pontin AR, Donaldson RA, Jacobson JE. Femoral neuropathy after renal transplantation. *S Afr Med J* 1978;53:376-8.

Pugliese GN, Green RF, Antonacci A. Radiation-induced long thoracic nerve palsy. *Cancer* 1987;60:1247-8.

Räber G, Schneider HP. Femoralisparese nach vaginaler Hysterektomie und ihre forensische Bedeutung. *Zentralbl Gynäkol* 1993;115:273-8.

Rankin GL. Nerve injury at abdominal hysterectomy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:93

Reynolds F. Peripheral nerve injuries associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2001; 56:196

Roble MA. Femoral neuropathy from the lithotomy position: case report and new leg holder for prevention. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 97:871-2.

Romanowski L, Reich H, McGlynn F, Adelson MD, Taylor PJ. Brachial plexus neuropathies after advanced laparoscopic surgery. *Fertil Steril* 1993;60:729-32.

Rosenblum J, Schwarz GA, Bendler E. Femoral neuropathy-a neurological complication of hysterectomy. *JAMA* 1966;195: 409-14.

Russel JW, Windebank AJ. Brachial and lumbar neuropathies. In: McLeod JD, editor. *Bailliere's clinical neurology*. Vol 3 Nr 1. Inflammatory neuropathies. London 1994:173-91.

Rottenberg MF, DeLisa JA. Severe femoral neuropathy with "hanging leg" syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;62:404-6.

Sammarco GJ, Steffens MM. Neurapraxia of the femoral nerve in a modern dancer. *Am J Sports Med* 1991;19:431-4.

Sawyer RJ, Richmond MN, Hickey JD, Jarratt JA. Peripheral nerve injuries associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 2000;55:980-91.

Say CC, Donegan W. A biostatistical evaluation of complications from mastectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1974;138:370-6.

Schwartz LB, Stahl RS, DeCherney AH. Unilateral compartment syndrome after prolonged gynecologic surgery in the dorsal lithotomy position. A case report. *J Reprod Med* 1993;38:469-71.

Slocum HC, O'Neal KC, Allen CR. Neurovasculär complications from malposition on the operating table. *Surg Gynecol Obstet* 1948; 86:729-34.

Schmaus AK, Arlt B. Nervenläsionen nach Allgemeinnarkosen durch Fehler bei der Lagerung der Patienten für die Operation. Zentralbl Chir 1998; 98:1711-9.

Schnatz P, Wax JR, Steinfeld JD, Ingardia CJ. Meralgia paresthetica: an unusual complication of post-cesarean analgesia. J Clin Anesth 1999;11:416-8.

Schneider J. Die geburtshilflich-gynäkologische Patientin. XIII. Fortbildungskurs für Fachärzte der Frauenheilkunde und Geburtshilfe Gießen.1983; 1:19-22

Scholz F, Hammans W, Caniels B. Femoralispareesen nach vaginaler Uterusextripation und ihre forensische Bedeutung. Geburtshilfe Frauenheilkd 1975;35:710-4.

Schondorf NK. Zur Vermeidbarkeit von Femoralispareesen nach abdominalen gynäkologischen Operationen. Geburtshilfe Frauenheilkd 1982;42:58-62.

Schwenzer Th, Beck L. Behandlungsfehler bei gynäkologischen Operationen. Gynäkologie 1994;27:239-48.

Schwentzer Th. Störungen der Harnfunktion nach gynäkologisch-onkologischer Therapie. Gynäkologie1992;25:59

Sinclair RH, Pratt JH. Femoral neuropathy after pelvic operation. Am J Obstet Gynecol 1972;112:404-7.

Sippo WC, Burghardt A, Gome AC. Nerve entrapment after Pfannenstiel incision. Am J Obstet Gynecol 1987;157:420-1.

Sippo WC, Gomez AC. Nerve-entparment syndromes from lower abdominal surgery. J Fam Pract 1987; 25:585-7.

Smith AR, Hosker GL, Warrell DW. The role of pudendal nerve damage in the aetiology of genuine stress incontinence in women. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96:29-32.

Stewart JD. Fokal peripheral neuropathies. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000

Stöhr M. Traumatic and postoperative lesions of the lumbosacral plexus. Arch Neurol 1978;35:757-60.

Stöhr M, Bauer HL. Posttraumatische und postoperative Beinplexuspareesen. Dtsch Med Wochenschr 1977;102: 270-4.

Stöhr M. Lagerungsbedingte Armplexuspareesen in Narkose. Anaesthesist 1976;25: 532-5.

Stöhr M. Lagerungsbedingte Ischiadicus- und Glutaeus-Paresen. Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb 1976;44:706-8.

Stöhr M. Iatrogene Nervenläsionen. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 1996

Stolz W, Wallwiener D, Brander P, Grischke E, Bastert G. Detrusor and compliance changes of the bladder after radical hysterectomy. *Eur J Gynaecol Oncol* 1989;10:378-83.

Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN. Pudendal nerve damage during labour: prospective study before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:22-8.

Sundreland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. Livingstone, Edinburgh 1978

Taylor KO. Morbidity associated with axillary surgery for breast cancer. *ANZ J Surg* 2004;74:314-7.

Teicher I, Poulard B, Wise L. Preservation of the intercostobrachial nerve during axillary dissection for carcinoma of the breast. *Surg Gynecol Obstet* 1982;155:891-2.

Thomas PK, Holdorff B. Neuropathy due to physical agents. In: Dyck, P-J; Thomas, P-K; Griffin, J-W, eds. *Peripheral neuropathy*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1993. p. 990-1013.

Thompson GE, Lui ACP. Perioperative nerve injury. In: Benumof, J-L; Saidman, L-J, eds. *Anesthesia and perioperative complications*. St. Louis: Mosby; 1992. p. 160-72

Tikoo R, Jones WB. Neurologic injury. In: Orr JW, Shingleton H-M, eds. *Complications in gynecologic surgery: Prevention, recognition and management*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1994:221-35.

Tondare AS, Nadkarni AV, Sathe CH, Dave VB. Femoral neuropathy: a complication of lithotomy position under spinal anaesthesia. Report of three cases. *Can Anaesth Soc J* 1983;30:84-6.

Tonnies P, Stogbauer R, Watermann D, Hermann C. Unterschenkel-Kompartmentsyndrom nach langdauernden gynäkologischen Operationen in Steinschnittlage. *Zentralbl Gynakol*. 1999;121(3):149-52.

Vanrell JA, Balasch J. Bilateral femoral neuropathy after microsurgical reversal of tubal sterilisation. Case report and analysis of contributing factors. *Hum Reprod* 1987;2:345-7.

Vargo MM, Robinson LR, Nicolas JJ, Rulin MC. Postpartum femoral neuropathy: relic of an earlier era? *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:591-6.

Vasilev SA. Obturator nerve injury: a review of management options. *Gynecol Oncol* 1994;53:152-5.

Vogel CM, Albin R, Albers JW. Lotus footdrop: sciatic neuropathy in the thigh. *Neurology* 1991;40:605-6.

Vosburgh LF, Finn WF. Femoral nerve impairment subsequent to hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1961;82:931-7

Walsch C, Walsch A. Postoperative femoral neuropathy. Surg Gynecol Obstet 1992;174:255-63.

Warfield CA. Obturator neuropathy after forceps delivery. Obstet Gynecol 1984;64:475-85.

Webb MJ. Intraoperative complications

In: Manual of pelvic surgery von Gai Kelly DG, Webb MJ, Lee RA und Mayo Clinic Division of Gynecologic Surgery von Springer-Verlag 1994

Wilbourn AJ. Iatrogenic nerve injuries. In: Evans RW, editor. Iatrogenic disorders. Neurol Clin 1998;16: 55-82

Williams PL, Warwick R. Grays Anatomy 36th ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1980

Winteroth A, Muller D, Canzler E. Sind iatrogene Femoralisparesen bei vaginalen Operationen vermeidbar? Zentralbl Gynäkol 1987;109:1126-9.

Wood KM. Intercostobrachial nerve entrapment syndrome. South Med J 1978;71:662-3.

Wooley EJ. Neurologic complications of anesthesia. In: Silverstein A, editor. Neurological complications of therapy. Selected topics. Mount Kisco New York: Futura Publ Co, 1982

Zeuke W, Heidrich R. Zur Problematik der postoperativen lagerungsbedingten Armplexusparesen. Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz) 1977;29:120-5.

Erklärung nach § 2 Abs. 2 Nrn. 5 und 6

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel „Iatrogene Nervenläsionen in der Gynäkologie“ in der Medizinischen Hochschule Hannover unter Betreuung von Professor Dr. Hermann Müller-Vahl ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Weiterhin versichere ich, dass ich den beantragten Titel bisher noch nicht erworben habe.

Hannover, den

.....
(Unterschrift)

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Anna Lukojanova
Geburtsdatum: 25.07.1964
Geburtsort: Moskau
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulbildung

1971-1981 Allgemeinbildende Mittelschule Nr. 38 der Stadt Moskau
26.06.1981 Abitur
1981-1987 Studium der Humanmedizin an der 1. Medizinischen Hochschule
„J.M. Setschenow“, Moskau
17.06.1987 Abschlußprüfung und Qualifikation als "Arztin"

Beruflicher Werdegang

09/87-09/89 Tätigkeit als Ärztin in der Abteilung für Neurologie im städtischen Pirogov-Krankenhaus Nr. 1, Moskau
09/89-10/90 Tätigkeit in der chirurgischen Poliklinik Moskau als neurologischer Konsiliarius
08/92-01/94 Tätigkeit als Gastärztin in der Neurologischen Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover (Direktor-. Prof. Dr. R. Dengler)
02/94-06/98 Assistenzärztliche Tätigkeit im Agnes-Karll-Krankenhaus , Region Hannover (Chefarzt: Dr. Lorenz)
05/04/2000 Facharztprüfung und Bezeichnung: „Ärztin für Neurologie“
07/98 - 12/2004 Assistenzärztliche Tätigkeit in der Klinikum Wahrendorff GmbH, Sehnde (Chefarzt Dr. Becker)
11/2004 Facharztprüfung und Bezeichnung:“Ärztin für Psychiatrie und Psychotherapie“
seit Anfang 2005 - Oberärztin in der Klinikum Wahrendorff GmbH, Sehnde (Chefarzt Dr. Becker)

Hannover

