



Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register

Nr. 030/084

Entwicklungsstufe:

1

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 3. überarbeitete Auflage 2005, ISBN3-13-132413-9; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Chronische Ulnarisneuropathie am Ellenbogen (ulnar neuropathy at the elbow, UNE)

Was gibt es Neues?

- Die operative Technik der Dekompression mit medialer Epikondylektomie wird als Standardverfahren häufiger vorgeschlagen.
- Zur präoperativen Evaluation der nervalen Morphologie gewinnen MRT und dynamischer Ultraschall zunehmend an Bedeutung.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Leichtere Ulnarisläsionen am Ellenbogen werden zunächst konservativ therapiert. Ursächliche Faktoren wie repetitive exogene Druckeinwirkung oder Unterarmflexion sollen durch Verhaltensänderung, Polsterung bzw. nächtliche Schienung des Ellenbogens vermieden werden (**B**).
- Beim Vorliegen einer UNE und fehlender Besserung unter konservativer Therapie oder bereits fortgeschrittenen sensomotorischen Ausfallserscheinungen ist eine Operation indiziert (**A**).
- Hierzu stehen drei Operationsverfahren zur Verfügung:
 - Dekompression ohne Vorverlagerung
 - Dekompression mit medialer Epikondylektomie
 - Submuskuläre Transposition des N. ulnaris, ggf. mit muskulofaszialer VerlängerungReine subkutane Volarverlagerungen und interfaszikuläre Neurolysen sollten unterbleiben.

Definition

Bei der UNE handelt es sich um eine chronisch-progrediente mechanische Schädigung des N. ulnaris im Bereich des Ellenbogens, der bei einheitlicher Klinik verschiedene Ursachen zugrunde liegen können. Die UNE umfasst das Kubitaltunnelsyndrom, das Sulcus-Ulnaris-Syndrom sowie die Ulnaris-Spätlähmung und ist die nach dem Karpaltunnelsyndrom zweithäufigste nichttraumatische Mononeuropathie.

Symptome

Unabhängig von der jeweiligen Ursache führt eine chronische N.-ulnaris-Kompression initial zu Parästhesien und teilweise Schmerzen in der ulnaren Handpartie. Hinzutretende sensible Ausfälle betreffen den Kleinfinger, die ulnare Hälfte des Ringfingers, die ulnare Partie der Handinnenfläche (R. superficialis) und des Handrückens (R. dorsalis manus) sowie das Areal des R. palmaris (proximaler Anteil des Kleinfingerballens und des angrenzenden Handgelenks). Paresen und Atrophien entwickeln sich zunächst in

der ulnarisinnervierten Handmuskulatur - mit allmählicher Ausbildung einer Krallenstellung der Finger IV und V - und erst später in den ulnarisversorgten Finger- und Handgelenkbeugern (M. flexor carpi ulnaris und ulnarer Anteil des M. flexor digitorum profundus).

Diagnostik

Klinische Untersuchungen

Nach sorgfältiger anamnestischer Erfassung der aktuellen Symptomatik und des bisherigen Verlaufs erfolgen die motorische Funktionsprüfung der ulnarisinnervierten Hand- und Unterarmmuskulatur sowie die visuelle und palpatorische Prüfung der Muskelatrophie. Die Testung der Oberflächensensibilität kann sich auf das Berührungsempfinden beschränken, muss aber die Hautareale der Rr. palmaris und dorsalis manus - die proximal des Handgelenks vom N. ulnaris abzweigen - miteinfassen, um eine Ulnarisläsion in Höhe des Handgelenks abzugrenzen.

Von großer Wichtigkeit ist die visuelle und palpatorische Exploration der Ulnarisrinne bei gestrecktem und gebeugtem Unterarm, um (Sub-)Luxationen des N. ulnaris und/oder Dislokationen des medialen Trizepskopfs bei Unterarmbeugung sowie anatomische Besonderheiten im Verlauf des Sulcus zu erfassen. Umschriebene Verdickungen des Ellenbogens weisen auf eine Pseudoneurombildung hin.

Durch Palpation des N. ulnaris lassen sich oft auch bei Gesunden elektrisierende Parästhesien in der ulnaren Handpartie auslösen, so dass höchstens eine abnorme Druckempfindlichkeit als diagnostischer Hinweis auf eine dort lokalisierte Nervenläsion zu werten ist.

Elektromyographie und Neurographie

Die klinische Verdachtsdiagnose einer chronischen Ulnarisneuropathie am Ellenbogen muss durch eine elektrophysiologische Diagnostik verifiziert werden, die folgende Maßnahmen umfassen sollte (Stöhr 1998):

- Die motorische Neurographie des N. ulnaris erfolgt mittels Oberflächenelektroden, wobei auf eine konstante Armhaltung (gestreckter, oder um 70-90° flektierter Unterarm) und auf eine Hauttemperatur von mindestens 34° C geachtet werden muss.
- Die Messung muss fraktioniert erfolgen, mit getrennter Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) im Unterarm- und im Ellenbogensegment des Ellenbogens.
- Die Ableitung der motorischen Antwortpotenziale ist sowohl vom M. abductor digiti minimi als auch vom (oft stärker betroffenen) M. interosseus dorsalis I möglich. Bei pathologischen Messwerten ist stets ein Vergleich mit der NLG des ipsilateralen N. medianus erforderlich, um eine hereditäre oder erworbene Polyneuropathie auszuschließen.

Typisch für eine chronische Ulnariskompression in Höhe des Ellenbogens sind folgende Befunde:

- Eine um mehr als 10 m/s herabgesetzte motorische NLG im Ellenbogensegment im Vergleich zum Unterarmsegment (mit gewissen Einschränkungen auch eine Herabsetzung der maximalen motorischen NLG im Ellenbogensegment auf einen Wert unter 50 m/s).
- Eine signifikante Amplitudenminderung des motorischen Antwortpotenzials nach Nervenstimulation proximal im Vergleich zur Stimulation distal der Ulnarisrinne um mindestens 20% (wobei ein solcher partieller Leitungsblock als isolierter neurographischer Befund auch bei akuten exogenen Druckschädigungen vorkommt).
- Eine Aufspaltung und Verlängerung des motorischen Antwortpotenzials nach Stimulation proximal, nicht aber distal des Sulcus (temporale Dispersion).
- Die konventionelle motorische Neurographie des N. ulnaris kann ergänzt werden durch die sog. Inching-Technik, bei welcher der Sulcus nervi ulnaris mit der Reizelektrode von distal nach proximal in 10-mm-Schritten abgefahren wird. Nach Überschreiten der Läsionsstelle resultiert in typischen Fällen ein Latenz- und Amplitudensprung, der dann eine sehr genaue Schädigungslokalisierung erlaubt.
- In fortgeschrittenen Fällen kann die NLG des N. ulnaris auch im Unterarmabschnitt herabgesetzt sein, oder es lässt sich in der ulnarisinnervierten Handmuskulatur kein verwertbares Antwortpotenzial evozieren. Hier kann die motorische Überleitungszeit vom N. ulnaris (bei Stimulation 2 cm proximal des Epicondylus medialis) zum M. flexor carpi ulnaris - 10 cm distal des Epicondylus medialis - bestimmt werden; eine Latenz > 4,0 ms spricht dann für eine Impulsleitungsverzögerung.
- Sensible Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen des Ellenbogenabschnitts des N. ulnaris sind nur mittels nervennah eingestochenen Nadelelektroden möglich und daher sehr zeitaufwändig. Alternativ kann das gemischte Nervenaktionspotenzial proximal der Ulnarisrinne nach Ulnarisstimulation am Handgelenk mit Oberflächenelektroden abgeleitet und im Seitenvergleich bezüglich Latenz,

Amplitude, Dauer und Form (temp. Dispersion?) bewertet werden.

- Die konventionelle sensible Neurographie des N. ulnaris zwischen Kleinfinger und Handgelenk mittels Oberflächen Elektroden erlaubt bei einer signifikanten Amplitudenreduktion des sensiblen Nervenaktionspotenzials lediglich den Nachweis eines Untergangs sensibler Nervenfasern ohne Hinweis auf den Schädigungsort. Dagegen weist ein erniedrigtes sensibles Nervenaktionspotenzial des R. dorsalis manus auf eine proximale Schädigungslokalisation hin, da dieser sensible Ast bereits in Höhe des distalen Unterarms vom Hauptstamm des N. ulnaris abzweigt. Das Ausmaß der SNAP-Minderung scheint ein prognostischer Marker bezüglich eines günstigen postoperativen Ergebnisses zu sein (Mondelli et al. 2004).
- Der elektromyographische Nachweis von Denervierungsaktivität und/oder einem neurogenen Umbau und Ausfall motorischer Einheiten im M. flexor digitorum profundus beweist den proximalen Sitz einer Ulnarisschädigung, ist jedoch unspezifisch im Hinblick auf deren Ursache. Sofern klinisch keine eindeutigen motorischen Ausfallerscheinungen vorliegen, sollte auch eine elektromyographische Ableitung aus dem meist am frühesten und stärksten betroffenen M. interosseus dorsalis I erfolgen, um den Nachweis oder Ausschluss der partiellen Denervierung zu führen.

Fakultative Untersuchungen

Eine bildgebende Diagnostik ist zweckmäßig vor einer geplanten operativen Therapie sowie bei Hinweisen auf knöcherne Veränderungen im Verlauf der Ulnarisrinne, wobei folgende Verfahren eingesetzt werden:

1. Röntgenaufnahmen des Ellenbogens a.-p. und seitlich, sowie Tangentialaufnahmen des Sulcus n. ulnaris
2. Sonographie mit hochauflösender (z. B. 13 MHz-) Sonde, mit der im Sinne einer dynamischen Untersuchung auch Subluxationen nachgewiesen werden können.
3. Magnetresonanztomographie, die besonders Veränderungen am Nerv (Ödem, Neurom o.ä.) gut nachweist.

Pathogenese und Ursachen

Dem einheitlichen klinischen Bild der chronisch progredienten Ulnarisläsion in Höhe des Ellenbogens liegen verschiedene Pathomechanismen zugrunde.

Als Engpasssyndrom im engeren Sinne ist das Kubitaltunnelsyndrom anzusehen. Hierbei handelt es sich um eine Kompression des Ellenbogens bei dessen Verlauf durch den Kubitaltunnel unter dem M. flexor carpi ulnaris, dessen Eingang von einer Aponeurose gebildet wird, die von diesem Muskel zum Olekranon verläuft. Aus der bei Beugung des Unterarms stattfindenden Anspannung dieser Aponeurose resultiert eine Kompression des Ellenbogens. Sowohl bei repetitiven Beuge- und Streckbewegungen als auch bei länger dauernder Unterarmbeugung, z. B. im Schlaf, kann sich hieraus ein Nervenkompressionssyndrom mit Störung der Mikrozirkulation, Ödembildung und nachfolgender Myelin- und Axonschädigung entwickeln. Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom (Ulnarisrinnensyndrom) ist Folge einer chronischen Mikrotraumatisierung des Nerven im Bereich der Ulnarisrinne. Ursächlich ist eine repetitive oder chronische exogene Druckeinwirkung anzuschuldigen, die durch eine flache Ulnarisrinne sowie eine bei Unterarmbeugung eintretende (Sub-)Luxation des N. ulnaris begünstigt wird. Diesen Mechanismus findet man bei einem habituellen, beschäftigungs- oder krankheitsbedingten Aufstützen bzw. Aufliegen des Ellenbogens auf einer schlecht gepolsterten Unterlage. Selten führen auch eine Hypertrophie oder eine Dislokation des medialen Trizepskopfes über den Epicondylus medialis bei Unterarmbeugung zu einer Ulnariskompression. (Ein aus den genannten Mechanismen resultierendes Pseudoneurom kann zur Einklemmung des N. ulnaris im Kubitaltunnel führen, so dass in diesen Fällen auch von einem sekundären Kubitaltunnelsyndrom gesprochen wird.)

Der Sulcus nervi ulnaris wird von unterschiedlich starkem sehnenähnlichen Gewebe - dem sog. Sulkusdach - bedeckt, das gelegentlich durch den atavistischen M. epitrochleoanconaeus verstärkt wird und eine N.-ulnaris-Kompression bewirken kann.

Des Weiteren können knöcherne Veränderungen im Bereich des medialen Ellenbogens wie eine Arthrosis deformans, primär-chronische Polyarthritits, Osteochondromatose, aneurysmatische Knochenzyste, Akromegalie oder ein Morbus Paget eine chronische N.-ulnaris-Kompression hervorrufen. Knöcherne und narbige Veränderungen nach Verletzungen sind - unter Umständen in Verbindung mit einer Valgusfehlstellung - die Ursache der posttraumatischen Ulnarisspätlähmung. Schließlich kommen (manchmal erst intraoperativ entdeckte) Ganglien, Nerven- oder Weichteiltumore ursächlich in Frage. Proximal des Sulcus ulnaris lokalisierte Kompressionen des Ellenbogens sind selten und können durch einen Processus supracondylaris oder die sog. Struther's Arkade hervorgerufen werden (Tackmann et al. 1989).

Differenzialdiagnose

Die wichtigste Differenzialdiagnose ist die akute exogene Druckschädigung des N. ulnaris in der Ulnarisrinne, wie sie beim längeren Aufstützen bzw. Aufliegen des Ellenbogens auf einer harten Unterlage auftreten kann. Der typische neurographische Befund besteht in einem partiellen Leitungsblock ohne begleitende Leitungsverzögerung. Je nach Schweregrad (Neurapraxie oder Axonotmesis) kann die Rückbildung der Lähmungen bis zu einem Jahr dauern.

Die Abgrenzung einer proximalen Ulnarisläsion von einer unteren Armplexusparese (Thoracic-outlet-Syndrom, Schwannom, kostoklavikuläres Syndrom usw.) und einem C8-Syndrom erfordert gelegentlich eine aufwändigere neurophysiologische (sensible Neurographie des N. cutaneus antebrachii medialis, Ulnaris-SEP, Hochvoltstimulation) und MRT-Diagnostik. Außerdem ist hierbei eine Ausdehnung der Nadel-Elektromyographie von der ulnarisinnervierten Muskulatur auf den M. abductor pollicis brevis (Nachweis einer unteren Armplexusläsion) und die paraspinale Muskulatur (Nachweis einer Radikulopathie) zu empfehlen.

Falls klinisch und elektromyographisch nur die ulnarisinnervierten Handmuskeln betroffen sind, müssen ein Syndrom der Guyon-Loge sowie eine N.-ulnaris-Kompression in Höhe des Handgelenks durch das abnorm verdickte distale Ende der Unterarmfaszie und schließlich eine R.-profundus-Läsion in der Hohlhand ausgeschlossen werden (Dawson et al. 1999).

Therapie

Konservative Behandlung

1. Leichtere Ulnarisläsionen am Ellenbogen sollten zunächst konservativ therapiert werden, vor allem wenn ursächliche Faktoren wie eine repetitive exogene Druckeinwirkung oder Unterarmflexion durch Verhaltensänderung, Polsterung bzw. nächtliche Schienung des Ellenbogens vermieden werden können (**B**).
2. Unterstützend ist in diesen Fällen eine krankengymnastische Anleitung zur Kräftigung paretischer Muskeln zweckmäßig (**B**).
3. Akute exogene Druckschäden - z.B in Narkose oder im Koma - sollten auch bei schweren sensomotorischen Ausfällen einer konservativen Behandlung unterzogen werden, da die spontane Besserungstendenz bei Vermeidung weiterer Druckeinwirkungen gut ist. Bei Schädigung vom Typ der Axonotmesis erfolgt die Reinnervation der Handmuskulatur erst nach 8-12 Monaten (**A**).

Operative Behandlung

Akute exogene Druckschädigungen des N. ulnaris in der Ulnarisrinne stellen keine Operationsindikation dar! Beim Vorliegen einer UNE und fehlender Besserung unter konservativer Therapie oder bereits fortgeschrittenen sensomotorischen Ausfallserscheinungen ist eine Operation indiziert. Diese setzt eine spezielle Expertise voraus, die in erster Linie durch Neurochirurgen und Handchirurgen erfüllt wird. Die Vielfältigkeit der Ursachen lässt keine einheitliche Empfehlung zum operativen Vorgehen zu. Randomisierte, prospektive Studien zum Vergleich der Operationstechniken oder Metaanalysen fehlen. In den publizierten Studien bestehen deutliche Diskrepanzen zwischen klinischer Beurteilung und Patientenselbsteinschätzung. Es stehen drei operative Grundprinzipien zur Verfügung:

- **Dekompression ohne Vorverlagerung:** Beim Kubitaltunnelsyndrom ist eine Spaltung der, dessen Eingang bildenden, Aponeurose erfolgreich. Dieser technisch einfache, ambulant und in Regionalanästhesie durchführbare Eingriff scheint auch beim Ulnarisrinnensyndrom in vielen Fällen einen positiven Effekt zu erbringen und sollte deshalb zumindest als ergänzende Maßnahme in allen operativ behandelten Fällen durchgeführt werden. Der Standardeingriff für die UNE ist somit die Dekompression, bei der alle den Nerv komprimierenden Strukturen wie ein verdicktes Lig. epicondylico-olecranicum, der Sehnenbogen des M. flexor carpi ulnaris und ggf. ein akzessorischer M. epitrochleo-anconaeus gespalten werden (Pavelka et al. 2004) (↑) (**A**).
- Die Indikation zur Exoneurolyse des Ellenbogens ist bei stärkeren narbigen Veränderungen sowie bei progredientem Verlauf trotz Durchführung des erstgenannten Eingriffs gegeben (**A**).
- **Dekompression mit medialer Epikondylektomie:** Pathologisch-anatomische Studien legen nahe, dass die Dekompression alleine die schädigende Zugbelastung nicht beseitigt (Hicks u. Toby 2002). Dieses gelingt durch Kombination mit der medialen Epikondylektomie. Mehrere Autoren favorisieren daher diese Technik als Standardvorgehen auch ohne ersichtliche knöcherne Veränderungen

(Rochet et al. 2004) (↑) (A).

- Knöchernen Veränderungen im Bereich der Ulnarisrinne oder ein "snapping" des medialen Trizepskopfes machen eine Glättung der Rinne bzw. eine Exzision oder Lateralverlagerung des medialen Trizepskopfes erforderlich.
- In jedem Fall sollte intraoperativ eine passive Beugung und Streckung des Unterarms mit Inspektion sowohl des N. ulnaris als auch des medialen Trizepskopfes vorgenommen werden.
- **Submuskuläre Transposition des N. ulnaris, ggf. mit muskulofaszialer Verlängerung:** Problematisch ist die früher oft durchgeführte Technik der Volarverlagerung des N. ulnaris, die bei kurzstreckiger Verlagerung zur Abknickung, bei langstreckiger Transposition zur lokalen Ischämie des betreffenden Nervensegments infolge Unterbindung von Vasa nervorum führen kann. Diese Maßnahme ist daher nur bei ausgeprägten knöchernen Veränderungen im Sulcus nervi ulnaris, bei starkem Cubitus valgus oder bei einer Luxation des N. ulnaris angezeigt, wobei die das betroffene Nervensegment versorgenden Vasa nervorum mit diesem transponiert werden müssen (Dellon u. Coert 2004). Die Verlagerung kann prinzipiell subkutan, intramuskulär oder submuskulär erfolgen, wobei die letztgenannte Technik die besten Resultate erbrachte (Fitzgerald et al. 2004). Diese

Operationstechnik wird als "submuscular ulnar nerve transposition" (SMUNT) bezeichnet (↑) (B). Eine interfaszikuläre Neurolyse ist kontraindiziert.

- Bei schweren knöchernen Veränderungen ist bei Valgusstellung eine suprakondyläre Umstellungsosteotomie des Humerus zweckmäßig.

Postoperativ wird bei allen Techniken ein leichter Kompressionsverband angelegt. Nach einfacher Dekompression sowie nach subkutaner Verlagerung ist keine Ruhigstellung erforderlich, nach tiefer submuskulärer Verlagerung allenfalls für 2 Wochen (C).

Literatur:

1. AAEM (1999): Guidelines in electrodiagnostic medicine. Muscle Nerve Suppl. 8.
2. Bartels, R. H., J. A. Grotenhuis (2004): Anterior submuscular transposition of the ulnar nerve. For postoperative focal neuropathy at the elbow. J. Bone Joint Surg. Br. 86 (7), 998-1001.
3. Dawson, D. M., M. Hallett, A. J. Wilbourn (1999): Entrapment Neuropathies. Lippincott-Raven, Philadelphia.
4. Dellon, A. L., J. H. Coert (2004): Results of the musculofascial lengthening technique for submuscular transposition of the ulnar nerve at the elbow. J. Bone Joint Surg. Am. 86-A Suppl. 1 (Pt 2), 169-179.
5. Fitzgerald, B. T., K. D. Dao, A. Y. Shin (2004): Functional outcomes in young, active duty, military personnel after submuscular ulnar nerve transposition. Hand Surg. (Am.) 29 (4), 619-624.
6. Grechenig, W., H. Clement, J. Mayr, G. Peicha (2003): Ultrasound detection of dislocation of the ulnar nerve from the sulcus of the elbow joint. Schweiz. Rundsch. Med. Prax. 11, 92 (24), 1129-1132.
7. Hicks, D., E. B. Toby (2002): Ulnar nerve strains at the elbow: the effect of in situ decompression and medial epicondylectomy. J. Hand Surg. (Am.) 27 (6), 1026-1031.
8. Hochman, M. G., J. L. Zilberfarb (2004): Nerves in a pinch: imaging of nerve compression syndromes. Radiol. Clin. North Am. 42 (1), 221-245.
9. Matsuzaki, H., T. Yoshizu, Y. Maki, N. Tsubokawa, Y. Yamamoto, S. Toishi (2004): Long-term clinical and neurologic recovery in the hand after surgery for severe cubital tunnel syndrome. J. Hand Surg. (Am.) 29 (3), 373-378.
10. Mondelli, M., F. Giannini, P. Morana, S. Rossi (2004): Ulnar neuropathy at the elbow: predictive value of clinical and electrophysiological measurements for surgical outcome. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 44 (6), 349-356.
11. Mumenthaler, M., M. Stöhr, H. Müller-Vahl (2002): Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome. 8th ed. Thieme, Stuttgart.
12. Pavelka, M., M. Rhomberg, D. Estermann, W. N. Loscher, H. Piza-Katzer (2004): Decompression without anterior transposition: an effective minimally invasive technique for cubital tunnel syndrome. Minim. Invasive Neurosurg. 47 (2), 119-123.
13. Rochet, S., L. Obert, D. Lepage, P. Garbuio, Y. Tropet (2004): Should we divide Osborn's ligament during epicondylectomy and in situ decompression of the ulnar nerve? Chir. Main. 23 (3), 131-136. (Article in French)
14. Stöhr, M. (1998): Atlas der klinischen Elektromyographie und Neurographie. 4th ed. Kohlhammer, Stuttgart.
15. Tackmann, W., H. P. Richter, M. Stöhr (1989): Kompressionssyndrome peripherer Nerven. Springer, Heidelberg.

Verfahren zur Konsensbildung:

[Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie](#) unter der Leitung von

H. C. Diener, N. Putzki, P. Berlit, W. Hacke, A. Hufnagel, A. Hufschmidt, H. Mattle, U. Meier, W.H. Oertel, H. Reichmann, P. Rieckmann, E. Schmutzhard, C.-W. Wallesch, M. Weller

und unter Mitarbeit der Expertengruppe:

Dr. O. Kastrup, Essen
Prof. Dr. M. Stöhr, Augsburg
Dr. H. Assmus, Dossenheim
Prof. Dr. Ch. Bischoff, München
Prof. Dr. P. Haußmann, Baden-Baden
Prof. Dr. K. Reiners, Würzburg
Prof. Dr. H.-P. Richter, Ulm-Günzburg
Dr. K. Schlegelmann, Augsburg
PD Dr. Th. Vogt, Mainz

Federführend:

Dr. O. Kastrup, Neurologische Klinik, Universität Duisburg-Essen, Hufelandstr. 55, 45122 Essen, Tel.: 0201/7232364, e-mail: oliver.kastrup@uni-essen.de

Überarbeitet von der Expertengruppe unter Berücksichtigung der Rückmeldungen zur vorherigen, publizierten Version von 2002. Korrigiert durch die Kommission Leitlinien der DGN. Endgültig verabschiedet durch die Expertengruppe am 1. 11. 2004.

Die Leitlinie wurde erstellt im modifizierten Delphiverfahren.

Erstellungsdatum:

25. Juni 2002

Letzte Überarbeitung:

01. November 2004

Nächste Überprüfung geplant:

XXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 01. November 2004

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 12.05.2006; 15:20:58