

Querschnittlähmung

Was gibt es Neues?

- **Thromboseprophylaxe in der Akutphase:** Prophylaxe 1x täglich, entweder mit Enoxaparin, nicht gewichtsadaptiert, 40 mg über 3 Monate nach Unfall und 20 mg über weitere 3 Monate oder mit Fraxiparin, gewichtsadaptiert, bis 6 Wochen nach Vollmobilisation (↑).
- **Schmerzbehandlung:** Frühzeitiger Einsatz einer kombinierten Schmerztherapie sowohl bei muskuloskelettalen als auch neuropathischen Schmerzen zur Vermeidung eines chronischen Schmerzsyndroms (↑).
- **Methylprednisolon-Behandlungsschema:** Die Methylprednisolon-Therapie ist wegen des unzureichenden Effekts und möglichen Nebenwirkungen (besonders pulmonal) in Frage gestellt. Deshalb wird sie nur bei isolierter Rückenmarkschädigung von ansonsten gesunden Patienten angewendet.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Die akute traumatische und nicht-traumatische Querschnittlähmung erfordert initial eine intensivmedizinische Überwachung, da sie zu kardiovaskulären, pulmonalen und gastrointestinalen Komplikationen führen kann (A).
- Bei isolierter traumatischer Rückenmarkschädigung Anwendung des Methylprednisolon-Behandlungsschemas (NASCIS-III-Schema, Bracken et al. 1997) innerhalb von 8 Stunden nach Trauma über 23 Stunden (B). Diese Therapie wird in Frage gestellt (Hulbert 2000, Short et al. 2000).
- Frühzeitig kontrollierte Blasendrainage (meist über suprapubische Ableitung) (A).
- Thromboembolieprophylaxe mit niedermolekularen Heparinen (A).
- Bei zervikalen und hoch-thorakalen Läsionen Entwicklung einer Beatmungspflichtigkeit beachten. Gestörte sympathische Innervation und verstärkter Vagotonus führen zu Bradykardie.
- Regelmäßige En-bloc-Drehung des Körpers (alle 2– 3 Stunden) zur Vermeidung von druckbedingten Hautulzera und funktionelle Lagerung der Extremitäten zur Verminderung von Kontrakturen (A).

Definition

Querschnittlähmungen sind Folge von Schädigungen des Rückenmarks und der Cauda equina traumatischer und nicht-traumatischer (z. B. vaskulär, entzündlich, metabolisch, neoplastisch) Ursache mit akutem oder chronisch-progredientem Auftreten. Die neurologischen Ausfälle betreffen isoliert oder kombiniert motorische, sensible und autonome Funktionen. Die Folge sind motorische (spastische Para- bzw. Tetraplegie, schlaffe Paraparese bei Kaudaläsion), sensible (spinales sensibles Niveau mit darunter gelegener Hyp- bzw. Anästhesie und Hyp- bzw. Analgesie) und autonome (neurogene Blasen- und Mastdarmlähmung, Sexualdysfunktion, Herz-Kreislauf-Dysregulation) Funktionsstörungen. Unterhalb der Rückenmarkläsion kommt es daher zu komplexen klinischen Ausfallssyndromen.

Die Schwere der Ausfälle hängt von der Höhe und Komplettheit der Rückenmarkläsion ab.

Rückenmarksyndrome

Rückenmarkläsionen können – entsprechend der Läsionshöhe – zur Tetra- oder Paraplegie führen, wobei letztere auch die Konus- und Kaudaläsionen umfasst. Etwa 45% der Patienten mit Rückenmarktraumen entwickeln eine Tetraplegie. Bei ca. 50% ist die Läsion inkomplett (Cavigelli u. Curt 2000). Die Einteilung der klinischen Rückenmarksyndrome erfolgt anhand der neurologischen Ausfälle, die von funktioneller und prognostischer Bedeutung sind. Am häufigsten ist das **Anterior-Cord-Syndrom** (traumatische Verletzung der vorderen zwei Drittel des Rückenmarks) mit vorwiegenden Ausfällen der Motorik und der Schmerz-/Temperaturwahrnehmung (die Hinterstrangbahnen sind weniger betroffen) und relativ schlechter Prognose. Das **Spinalis-Anterior-Syndrom** mit vaskulär bedingter Schädigung der vorderen zwei Drittel des Rückenmarks (klinisch vergleichbare Ausfälle wie das Anterior-Cord-Syndrom) weist ebenfalls eine eher ungünstigste Prognose auf. Das **Brown-Sequard-Syndrom** mit spinaler Halbseitenlähmung und das **Central-Cord-Syndrom** (Verletzungen der zentralen Rückenmarkanteile, meist im Bereich der HWS) mit Ausfällen vorwiegend im Bereich der Arme zeigen meist gute Erholung der Steh- und Gehfunktion.

Diagnostik

Allgemein

Bei der **akuten traumatischen Rückenmark-Konus-Kaudaläsion** basiert die Diagnostik auf der Anamneseerhebung (Unfallhergang, Zeitintervall seit Trauma, neurologische Defizite im Verlauf) und einer standardisierten klinisch-neurologischen Untersuchung entsprechend dem Untersuchungsprotokoll der American Spinal Injury Association (ASIA) (↑) (Maynard et al. 1997). Bildgebung, neurophysiologische Untersuchungen (verbliebene Leitfähigkeit des verletzten Rückenmarks) und labortechnische Abklärungen (besonders bei Polytraumata) ergänzen die Diagnose und bestimmen das weitere therapeutische Vorgehen (**Abb. 1**).

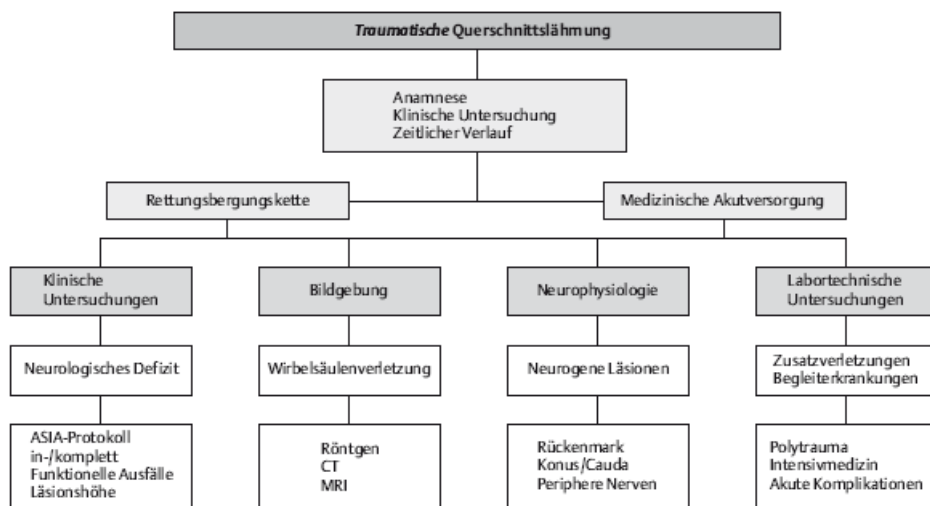


Abbildung 1 Diagnostische Abklärung einer akuten traumatischen Querschnittslähmung.

Bei einer **nicht-traumatischen Querschnittslähmung** ist zusätzlich eine differenzialdiagnostische Abklärung erforderlich. Es müssen neben spinalen entzündlichen und raumfordernden Prozessen (Abb. 2) Erkrankungen des Gehirns (z. B. Mantelkantensyndrom), periphere neurogene Erkrankungen (Plexopathien, Polyradikulitis, Polyneuritis) und neuromuskuläre Transmitterstörungen berücksichtigt werden.

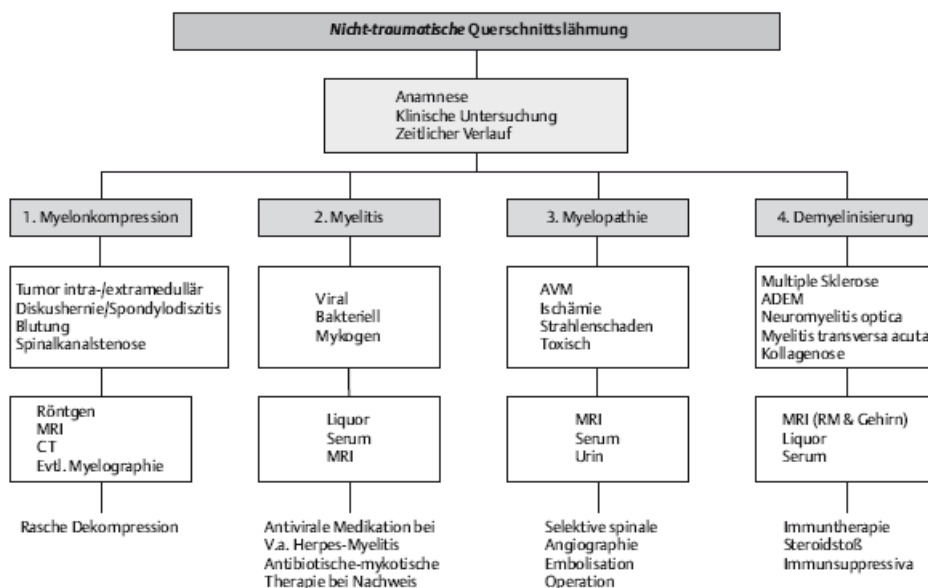


Abbildung 2 Diagnostische Abklärung einer nicht-traumatischen Querschnittslähmung. AVM = arteriovenöse Malformation ADEM = akute demyelinisierende Enzephalomyelitis

Spezifisch

Klinische Untersuchungen

- Anamnese (persönliche, Fremd-, Familie; Unterscheidung akut – chronisch, traumatisch – nicht-traumatisch, hereditäre – angeborene Störungen, Konversionssymptome) mit Schmerzanamnese (neurogene, pseudoradikuläre, kausalgiforme, Phantomschmerzen)
- Klinisch-neurologische Untersuchung motorischer – sensibler – autonomer Funktionen und Reflexe (unter Berücksichtigung des spinalen Schocks nach akuter, schwerer Rückenmarkläsion mit Areflexie und schlaffem Muskeltonus)
- Atemfunktion mit Atemfrequenz, Atemstoß und -tiefe (paradoxe Atmung, Schaukelatmung, besonders bei akuter Tetraplegie)
- Blasenfunktion (sakrale Reflexe): initial Urinverhalt bei Detrusorareflexie und bei Überlaufblase (Konus-/Kaudaläsion); im Verlauf Urininkontinenz bei Hyperreflexie der Blase (suprakonale Rückenmarkläsion)
- Mastdarmfunktion (sakrale Reflexe, Analsphinktertonus): initial neurogener Ileus, später Obstipation, paradoxe Diarrhö, Stuhlinkontinenz
- Sexualfunktion (psychogene – reflektorische Erektionen, Lubrifikation, postraumatischer Priapismus bei Tetraplegie)
- Sudomotorik (profuses – vermindertes Schwitzen, trockene Haut)
- Kardiovaskuläre Funktionen: Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz (bradykarde Rhythmusstörungen, autonome Dysreflexie mit Blutdruckanstieg und Bradykardie, a- bzw. hyposympathotone Kreislaufdysregulation)
- Durchblutung der Extremitäten (traumatische Gefäßdissektion, AVK, Ulcus cruris)
- Körpertemperatur (Hypothermie bzw. Hyperthermie bei gestörter Kontrolle des thermoregulatorischen Schwitzens)

Apparative Untersuchungen

- Nativ-Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule (a.– p., seitlich, Schrägaufnahmen; gehaltene Funktionsaufnahmen bei Verdacht auf Instabilität, die auch bei scheinbar korrekter Stellung vorliegen kann)
- Bildgebung von Rückenmark und Wirbelsäule mit MRT und/oder CT
- Myelographie (selten erforderlich) bei unklaren oder lageabhängigen spinalen Kompressionssyndromen
- Klinische Neurophysiologie (Beurteilung von zentralen und peripheren Leitungsbahnen mit Hilfe von somatosensorisch oder motorisch evozierten Potenzialen [SSEP, MEP], Neurographie peripherer Nerven und sympathischem Hautreflex [NLG und SSR])
- Laboruntersuchungen von Liquor cerebrospinalis und Blut (Entzündungen, Infektionen, Stoffwechselstörungen, Tumorzellen)
- Neurourologische Untersuchungen (Restharnbestimmung, Uroflow, im Verlauf Urodynamik, bei Bedarf evtl. Zystoskopie)
- Kardiovaskuläre Untersuchungen (EKG, 24-h-EKG)
- Selektive spinale Angiographie bei V. a. arteriovenöse Malformation
- Tumorsuche (Sonographie des Abdomens, CT, Szintigraphie, PET)
- Sonographie oder MRT-Angiographie der Aa. vertebrales bei lateralen Wirbelkörperfrakturen der HWS zum Ausschluss einer traumatischen A.-vertebralis-Dissektion

- Sonographie und CT des Abdomens bei vaskulär bedingtem Querschnitt zum Ausschluss eines Bauchaortenaneurysmas
- Sonographie/CT von Thorax bzw. Abdomen bei polytraumatisierten querschnittgelähmten Patienten. Innere Verletzungen wie Herz-/Lungenkontusion, Milzruptur, Pneumothorax sowie abdominale Blutungen oder Abszesse sind bei Verlust der Schmerz Wahrnehmung schwierig zu diagnostizieren.

Epidemiologie

In industrialisierten Staaten liegt die jährliche Inzidenz akuter traumatischer Rückenmarkläsionen bei 10– 30 Fällen pro Million Einwohner. Männer sind mit ca. 70% häufiger betroffen, das durchschnittliche Lebensalter bei Unfall liegt bei 40 Jahren (Cavigelli u. Curt 2000). Die Inzidenz nicht-traumatischer Querschnittlähmungen (u. a. Tumoren, spinale Durchblutungsstörungen, Myelitiden) ist nicht bekannt, jedoch steigt deren Häufigkeit mit der Alterung der Bevölkerung deutlich an.

Therapie

Generelle Akutbehandlung

- Die akute traumatische und nicht-traumatische Para- bzw. Tetraparese bzw. -plegie erfordert initial eine **intensivmedizinische Überwachung**, da sie zu ausgeprägten kardiovaskulären, pulmonalen und gastrointestinalen Komplikationen führen kann.
- Die neurologischen Ausfälle sind engmaschig zu kontrollieren (Anstieg der spinalen Läsionshöhe, Zunahme der Schwere der Ausfälle, z. B. durch Blutung).
- Bei zervikalen und hoch-thorakalen Läsionen (insbesondere bei begleitenden Thorax- und Lungenkontusionen) ist mit der Entwicklung einer – bei Läsionen unterhalb C 4 meist vorübergehenden – **Beatmungspflichtigkeit** zu rechnen (Vitalkapazität kontrollieren).
- Bei Läsionen oberhalb Th 6 besteht eine gestörte sympathische Innervation des Herzens und Überwiegen des Vagotonus mit Bradykardie.

Cave

Herzstillstand beim Absaugen, selten ist ein passagerer Herzschrittmacher notwendig.

- Bei traumatischer Para-/Tetraplegie sind weitere Wirbelsäulenverletzungen mit evtl. spinaler Läsionen auszuschließen (bis zu 10% der traumatischen Wirbelsäulenverletzungen weisen ein „zweites Niveau“ auf).
- Eine frühzeitige **Blasendrainage** ist erforderlich zur Vermeidung einer Detrusorüberdehnung und sekundärer Pyelonephritiden/Zystitiden bei Harnabflussstörungen. Suprapubische Ableitungen sind wegen geringerer Infektgefahr im Akutstadium zu bevorzugen.
- **Thromboembolieprophylaxe** mit niedermolekularen Heparinen (Nadroparin, Fraxiparin, gewichtsadaptiert oder Enoxaparin, nicht gewichtsadaptiert, 1x täglich über 6 Monate nach Läsion) (Green et al. 1984). Falls Langzeitprophylaxe erforderlich (z. B. bei Thromboseneigung) orale Antikoagulation (Acenocoumarol, Sintrom gemäß Gerinnungsmessung) Ziel-INR: 2,0– 3,0 (↑).
- Bei akuter Tetraplegie sollte ein **zentraler Venenkatheter** gelegt werden, da üblicherweise eine

Infusionstherapie über mehrere Tage benötigt wird. Ein Zugang über Armvenen sollte vermieden werden, da die Position der Arme und Hände kontinuierlich verändert werden muss.

- **Regelmäßige Umlagerung** und funktionell angepasste Lagerung des Körpers und der Extremitäten sind wichtig, um Kontrakturen der Gelenke und Druckulzera der Haut zu vermeiden. Eine En-bloc-Drehung des Körpers sollte alle 2– 3 Stunden Tag und Nacht erfolgen.
- Frühzeitige und ausreichende **Schmerzmedikation**, um eine Chronifizierung des Schmerzes zu vermeiden. Wegen der gestörten Darmmotorik sollte im Frühstadium auf Opiate verzichtet werden. Zur Schmerzlinderung können Kurzinfusionen mit Metamizol verabreicht werden. Bei Wiederauftreten der Darmmotilität kann auf Mefenaminsäure oder Paracetamol umgestellt werden.

Cave

Unbemerkte Entwicklung eines Magenulkus bei Verlust der viszeralen Schmerzempfindung.

- Prostigmin (s. c. 0,5 mg 3– 4x tägl.) kann appliziert werden, wenn sich die Darmtätigkeit nicht spontan erholt. Die Stuhlentleerung sollte regelmäßig, mindestens jeden zweiten Tag, falls erforderlich durch Glycerin-Suppositorien, initiiert werden.

Spezifische Akutbehandlung

Akute traumatische Rückenmarkschädigung (Wirbelkörperfraktur, diskoligamentäre Instabilität, traumatische Diskushernie) mit Para-/Tetraparese

- Bei nachweisbarer Kompression von Rückenmark/Kauda rasche chirurgische Dekompression (obwohl derzeit kein absolutes Zeitfenster nachgewiesen ist, je früher, desto besser).
- Bei Instabilität mit und ohne Fehlstellung, operative Stabilisierung oder konservative Lagerungsbehandlung (Extensionsbehandlung).
- Methylprednisolon-Behandlungsschema innerhalb von 8 Stunden nach Trauma (Solu-Medrol, Methylprednisolon-Bolus 30 mg/kg KG i. v. über 1 h, dann Erhaltungsdosis 5,4 mg/kg KG/h über 23 Stunden; entsprechend NASCIS-III-Schema [Bracken et al. 1997]) (↑↑); derzeit in Frage gestellt (Hulbert 2000; Short et al. 2000).

Akute nicht-traumatische Rückenmarkschädigung

- Bei Kompression von Rückenmark/Kauda bei Diskushernie, spinaler Blutung, Tumor, spinalen Engesyndromen rasche chirurgische Dekompression. Je progredienter die Entwicklung einer Rückenmarkschädigung, desto rascher muss dekomprimiert werden. Bei Metastasen und kompletter Paraplegie gibt es nach 24 h kaum eine Erholungschance.
- Bei spinaler Raumforderung mit Ödembildung hochdosiert Kortison (100 mg Hydrocortison/d nach Ausschluss von spinalem Infarkt und kongestiver Myelopathie).
- Bei radiosensiblen Tumoren oder Metastasen umgehende Bestrahlung.
- Bei V. a. mikrobielle Myelitis rasche Liquordiagnostik und evtl. antibiotische Behandlung.
- Bei V. a. Herpes-zoster-Myelitis rasche probatorische Gabe von Aciclovir (Zovirax 10 mg/kg KG 8-stündlich i. v. über 14 Tage).
- Bei immunologisch bedingten Myelopathien (MS, akute disseminierte Enzephalomyelitis [ADEM], Myelitis transversa) ohne Erregernachweis immunmodulatorische Medikation (500 mg [Methyl-]Prednisolon i. v. über 5 Tage).
- Bei systemischem Lupus erythematodes (SLE) immunsuppressive Therapie.

- Bei funikulärer Myelose Vitamin-B₁₂-Substitution (Aquo-Cytobion Amp., 1000 µg/d i. m.) und Folsäure (Folsan Amp., 15 mg/d i. m.).
- Bei Tauchunfall hyperbare Dekompressionsbehandlung.

Komplikationen

- **Blasen- und Niereninfektionen** mit der Gefahr der Urosepsis, bedingt durch neurogene Blasenentleerungsstörungen, gehören zu den häufigsten Komplikationen. Alle Formen harnableitender Systeme (Dauerkatheter/Cystofix) zeigen eine deutlich erhöhte Infektionsrate und sind die häufigste Ursache für systemische Infektionen mit Fieber.
- Der **Dekubitus** ist eine häufige Komplikation. Die Therapie bei kleineren, oberflächlichen Läsionen ohne Infektion erfolgt primär konservativ mit Okklusionsverbänden und Lagerungsschema. Bei tiefreichender Ulzeration und bei Dekubitus in stark belasteten Regionen (Sitzbein) besteht die Indikation zur operativen Behandlung. Sonst eher zurückhaltende operative Indikationsstellung, um Reserven für im weiteren Verlauf manchmal unvermeidliche plastisch-chirurgische Verfahren (gestielte Lappenplastik) möglichst lange zu erhalten.
- Die **autonome Dysreflexie** tritt bei (in-)kompletter Rückenmarkläsion oberhalb von Th 6 auf (Schurch 2001a). Es treten anfallsweise Symptome einer hypertonen Krise als Überreaktion des von seiner supraspinalen Kontrolle abgetrennten spinalen sympathischen Nervensystems auf. Der auslösende Reiz geht typischerweise von Blase oder Darm aus. Die Therapie der Wahl besteht in einer Ausschaltung des auslösenden Reizes.
- Die **posttraumatische Syringomyelie** entwickelt sich bei 4– 5% der kompletten und inkompletten Rückenmarkläsionen ober- oder unterhalb des Läsionsbereichs innerhalb von 6 Monaten bis zu vielen Jahren (differenzialdiagnostisch ist die Syringomyelie von der posttraumatischen Zystenbildung durch Myelomalazie zu unterscheiden). Bei neurologischer Befundverschlechterung und Zunahme von Schmerzen oder Spastik ist eine operative Beseitigung der Liquorpassagestörung bzw. eine Liquordrainage angezeigt (Biyani u. El Masry 1994).
- Die **heterotope Ossifikation** ist eine vorwiegend bei tetraplegischen Patienten auftretende Komplikation mit periartikulärer Knochenneubildung (die Gelenke selber sind nicht betroffen) hauptsächlich im Bereich der Hüfte (Schurch 2001b). Sie wird durch ein semiquantitatives Dreiphasenzintigramm (aktivierte Frühphase) diagnostisch gesichert. Die Therapie besteht in einer Bestrahlung des betroffenen Gewebes (2 Gy an 5 aufeinanderfolgenden Tagen) in Kombination mit der Gabe von Indomethacin (100 mg 3x tägl.) über 3 Monate. Nach Abschluss der Knochenbildung kann deren operative Entfernung zur Verbesserung der Mobilität angezeigt sein.
- Ein **spastischer Muskeltonus** entwickelt sich bei einer spinalen Läsion nach einer Phase des spinalen Schocks, die wenige Tage bis mehrere Wochen dauern kann (Hirsemenzel et al. 2000). Eine antispastische medikamentöse Therapie sollte nur dann eingeleitet werden, wenn Tonuserhöhung und/oder einschließende Spasmen zu einer funktionellen Verschlechterung oder erheblichen Schmerzen führen (häufig bei immobilen Patienten zur Pflegeerleichterung; Dietz 1998). Bei therapieresistenter Spastik hat sich (bei restriktiver Indikationsstellung) die Anlage einer Baclofenpumpe bewährt (↑↑) (Coffey et al. 1993). Bei fokaler Spastik (einschließlich des Sphincter urethrae externus [Schurch et al. 1996]) eignet sich die Injektion von Botulinum-Toxin (↑).

- Schmerzhaftes **Gelenkkontrakturen** gehören zu den Komplikationen, deren Auftreten schon früh vorgebeugt werden muss (Lagerung, passives und aktiv-assistiertes Durchbewegen), da sie später kaum konservativ zu beheben sind. Das Zeitintervall zwischen Trauma und Kontrakturausbildung kann wenige Wochen bis Monate betragen und korreliert nur bedingt mit der Tonuserhöhung.

Frührehabilitative Maßnahmen

- Rehabilitative Maßnahmen müssen bereits auf der Intensivstation bzw. in der Frühphase der Querschnittlähmung erfolgen, um Sekundärkomplikationen zu vermeiden.
- Bei in-/kompletter Querschnittlähmung umfasst die Prävention die Vermeidung von Fehllagerung und Fehlbelastung durch einseitige Überbeanspruchung relativ erhaltener Muskelfunktionen.
- Im Frühstadium ist zur Anpassung des Kreislaufs (a-/hyposympathikotone Blutdruckdysregulation) eine kontrollierte Mobilisation auf der Bettkante und im Rollstuhl erforderlich.
- Zur Erhaltung und Stärkung der verbliebenen motorischen Fähigkeiten sowie zur Vermeidung von Komplikationen wie Kontrakturen sind kombinierte physio-/ergotherapeutische passive und aktive Übungsbehandlungen sowie funktionelles Training angezeigt (z. B. spezielle Handlagerung zum Erreichen einer aktiven Funktionshand, evtl. in Kombination mit funktioneller elektrischer Stimulation [FES]); Lokomotionstraining zur Wiedererlangung der Gehfähigkeit bei inkompletter Rückenmarkläsion [Übersicht bei Dietz 2002]).
- Die Pflege umfasst spezielle Maßnahmen besonders für die Körperlagerung zur Dekubitusprophylaxe (Lagerungsschema, Hautkontrolle von Druckstellen, spezielle Betten/Matratzen in der Frühphase).
- Störungen der Miktion und Defäkation sowie der Sexualfunktion erfordern ein spezifisches medizinisches und pflegerisches Management (Miktionschema mit Restharnkontrollen, Defäkationsschema mit Kontrolle der Rektumampulle; zur Behandlung der männlichen Sexualfunktionsstörung siehe Leitlinie „ Erektile Dysfunktion“ ; Übersicht bei Dietz 2001).
- Atemtherapie ist bei allen tetra- und hoch-paraplegischen Patienten notwendig, um einen pulmonalen Sekretstau (verminderter Hustenstoß) und Atelektasen (Minderbelüftung bei reduzierter Vitalkapazität) zu vermeiden. Es besteht ein erhöhtes pulmonales Infektrisiko.
- Patienten mit Tetraplegie haben eine gestörte Regulation der Körpertemperatur bei beeinträchtigtem Schwitzen und Kältezittern. Es besteht deshalb bei zu hoher und zu niedriger Umgebungstemperatur die Gefahr der Überwärmung bzw. Unterkühlung.
- Bei fehlender Schmerz-/Temperaturwahrnehmung besteht die Gefahr von Verbrennungen, z. B. mit heißem Wasser (beim Waschen oder durch heiße Getränke). Diese werden von den Patienten häufig zu spät bemerkt.
- Frühzeitige Anmeldung zur umfassenden Rehabilitation in einem spezialisierten Paraplegikerzentrum.

Regenerationsauslösende Therapien

Derzeit stehen einige aufgrund von Tierexperimenten vielversprechende methodische Ansätze zur Teilreparatur des verletzten Rückenmarks vor der klinischen Erprobung (Übersicht bei Schwab et al. 2004, Dietz u. Curt 2006). Diese Ansätze sind meist nur innerhalb weniger Tage nach Läsion wirksam. Bei chronischer kompletter Paraplegie gibt es Hinweise für eine definitive Funktionsstörung spinaler

Neurone (Curt u. Dietz 2005, Dietz u. Curt 2006).

Expertengruppe

Prof. Dr. A. Curt, University of British Columbia, Vancouver, Canada

Prof. Dr. V. Dietz, Paraplegikerzentrum, Universitätsklinik Balgrist, Zürich

Prof. Dr. H.-M. Meinck, Neurologie, Universitätsklinik Heidelberg

PD Dr. S. Hesse, Neurologische Rehabilitation, Klinik der Freien Universität Berlin

Prof. Dr. J. Gillsbach, Neurochirurgie, Universitätsklinik Aachen

Federführend: *Prof. Dr. V. Dietz, FRCP, Paraplegikerzentrum, Universitätsklinik Balgrist, Forchstrasse 340, CH-8008 Zürich*

E-Mail: dietz@balgrist.unizh.ch

Literatur

- Biyani A, El Masry WS. Posttraumatic syringomyelia: A review of the literature. *Paraplegia* 1994;42:723– 731.
- Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Study. *JAMA* 1997;277:1597– 1604.
- Cavigelli A, Curt A. Differentialdiagnose der akuten Rückenmarkerkrankungen. *Therap Umschau* 2000;57:657– 660.
- Coffey RJ, Cahill D, Sters W, Park TS, Ordia J, Meythaler J, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: Results of a long-term multicenter study. *J Neurosurg* 1993;78:226– 232.
- Curt A, Dietz V. Electrophysiological recordings in patients with spinal cord injury: Significance for predicting outcome. *Spinal Cord* 1999;37:157– 165.
- Curt A, Dietz V. Controversial treatments for spinal cord injuries. *Lancet* 2005;365:841.
- De Seze J, Stojkovic T, Breteau G, et al. Acute myelopathies. Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain* 2001;124:1509– 1521.
- Dietz V. Syndrom der Spastischen Parese. In: Brandt T, Dichgans J, Diener C, Hrsg. Therapie und Verlauf urologischer Erkrankungen. Stuttgart: Kohlhammer, 1998.
- Dietz V, Hrsg. Klinik der Rückenmarkschädigung. Diagnose, Therapie, Rehabilitation. Stuttgart: Kohlhammer, 2001.
- Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nature Rev Neurosci* 2002;3:781– 790.
- Dietz V, Curt A. Neurological aspects of spinal cord repair: promises and challenges. *Lancet Neurol* 2006;5:688– 694.
- Green D, Chen D, Chmiel JS, et al. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury: role of low molecular weight heparin. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:290– 292.
- Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity. Neuronal adaptation to a spinal cord injury. *Neurology* 2000;54:1574– 1582.
- Höllinger P, Sturzenegger M, Mathis J, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in adults: A reappraisal of clinical, CSF, EEG and MRI findings. *J Neurol* 2002;249:320– 329.
- Hulbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: An inappropriate standard of care. *J Neurosurg (Spine)* 2000;93:1– 7.
- Maynard FM, Bracken MB Jr, Creasey G, Ditunno JF, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:266– 274.
- Schurch B. Autonome Dysreflexie. In: Dietz V, Hrsg. Klinik der Rückenmarkschädigung. Stuttgart: Kohlhammer, 2001(a):238–

247.

Schurch B. Heterotrope Ossifikation. In: Dietz V. Hrsg. Klinik der Rückenmarkschädigung. Stuttgart, Kohlhammer, 2001(b): 254 – 260.

Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer M, Rossier AB. Botulinum-A-toxin as a treatment of detrusor sphincter dyssynergia. A prospective study in 24 spinal cord injury patients. J Urol 1996;155:1023– 1029.

Schwab JM, Brechtel K, Kaps HP, Meyermann R, Schlüesener HJ. Akute Rückenmarkverletzung: Experimentelle Strategien als Basis zukünftiger Behandlungen. Dtsch Arztebl 2004;101:1422– 1434.

Short DJ, El Masry WS, Jones PW. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury – a systematic review from a clinical perspective. Spinal Cord 2000;38:273– 286.

Stüve O, Zamvil SS. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute disseminated encephalomyelitis. Curr Opin Neurol 1999;12: 395– 401.