

Querschnittlähmung

Definition

Querschnittlähmungen sind Folge von Schädigungen des Rückenmarkes und der Cauda equina traumatischer und nicht-traumatischer (z.B. vaskulär, entzündlich, metabolisch und neoplastisch) Ursache mit akutem oder chronisch-progredientem Auftreten. Die neurologischen Ausfälle betreffen isoliert oder kombiniert motorische, sensible und vegetative Funktionen. Die Folge sind motorische (spastische Para-Tetraplegie, schlaffe Paraparese bei Caudaläsion), sensible (spinales sensibles Niveau mit darunter gelegener Hyp-Anästhesie und Hyp-Analgesie) und vegetative (neurogene Blasenlähmung, Sexualdysfunktion, Herz-Kreislauf-Dysregulation) Funktionsstörungen, die komplexe klinische Ausfallssyndrome zur Folge haben.

Allgemeine Diagnostik

Die Diagnostik basiert auf einer Anamneseerhebung mit klinisch-neurologischer Untersuchung, entsprechend dem Untersuchungsprotokoll der American Spinal Injury Association (ASIA) (Maynard et al., 1997) (↑), die das weitere Vorgehen bestimmt (bildgebende Verfahren, Elektroneurophysiologie, Liquordiagnostik). Differentialdiagnostisch müssen Erkrankungen des Gehirns (z.B. Mantelkantensyndrom) und periphere neurogene Erkrankungen (Plexopathien, Polyradikulitis, Polyneuritis) und neuro-muskuläre Transmitterstörungen von einer Rückenmarkschädigung (Myelopathie) abgegrenzt werden.

Untersuchungen

Notwendig

- Anamnese (Persönliche, Fremd, Familie; Unterscheidung akut – chronisch, traumatisch – nicht-traumatisch, hereditäre – angeborene Störungen, Konversionssymptome) mit Schmerzanamnese (neurogene, pseudo-radikuläre, kausalgiforme, Phantom- Schmerzen)
- Klinisch –neurologische Untersuchung motorischer – sensibler – vegetativer Funktionen und Reflexe (unter Berücksichtigung des Spinalen Schock mit Areflexie und schlaffem Muskeltonus)
- Blasen-Mastdarmfunktion (sakrale Reflexe, Analsphinktertonus, Miktions- (ggfs mit Restharnbestimmung und Uroflow), und Defäkationsfunktion (neurogener Ileus))
- Sexualfunktion (psychogene – reflektorische Erektionen, Lubrifikation)
- Sudomotorik (profuses – vermindertes Schwitzen, trockene Haut, Ulzerationen)
- Kardiovaskuläre Funktionen: Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz (bradykarde Rhythmusstörungen, autonome Dysreflexie mit Blutdruckanstieg und Bradykardie, a-hyposympathotone Kreislaufdysregulation)
- Durchblutung der Extremitäten (AVK, Ulcus cruris)
- Körpertemperatur (Hypothermie)

Im Einzelfall erforderlich

- Nativ-Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule (ap, seitlich, Schrägaufnahme)
- Bildgebung von Rückenmark und Wirbelsäule mit MRT und/oder CT
- Myelographie, spinale Angiographie, spinales Angio-MRT
- Klinische Neurophysiologie (Beurteilung von kortikalen - spinalen – peripheren Nervenbahnen mit Hilfe von SSEP, MEP, NLG und SSR)
- Laboruntersuchungen von Liquor cerebrospinalis und Blut (Entzündungen, Infektionen, Stoffwechselstörungen, Tumorzellen)
- Urodynamische Untersuchung (Cystomanometrie)
- Kardio-vaskuläre Untersuchungen (EKG, Langzeit-EKG, Schellong Test, Kipptisch)
- Selektive spinale Angiographie bei V.a. arteriovenöse Malformation
- Tumorsuche (Szintigraphie, PET, Sonographie Abdomen)
- Sonographie der Aa. vertebrales bei lateralen Wirbelkörperfrakturen der HWS
- Sonographie / CT Abdomen bei V.a. traumatische Aortenruptur

Behandlung

Generelle Akutbehandlung

- Die akute traumatische und nicht-traumatische Para-Tetraparese bzw. -plegie erfordert 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 einer Beatmungspflichtigkeit zu rechnen.
- Bei polytraumatisierten Patienten sind Begleitverletzungen bzw. weitere spinale Läsionen unterhalb dem kranialen Verletzungsniveau auszuschliessen.
- Eine frühzeitige kontrollierte Blasendrainage (suprabisches Ableitungen sind wegen geringere Infektgefahr im Akutstadium zu bevorzugen) ist erforderlich (Vermeidung einer Detrusorüberdehnung und sekundärer Pyelonephritiden/Cystitiden bei Harnabflussstörungen).
- Thrombembolieprophylaxe mit niedermolekularen Heparinen (Nadroparin, Fraxiparine[®] gewichtsadaptiert 1 x täglich). Für Langzeitprophylaxe ggf. Markumarisierung (Acenocoumarol, Sintrom[®] gemäss Gerinnungsmessung)(↑)

Spezifische Akutbehandlung

- *Akute traumatische* Rückenmarkschädigung (Wirbelkörperfraktur, discoligamentäre Instabilität) mit Para-Tetraparese
 - Bei nachweisbarer Kompression von Rückenmark/Cauda rasche chirurgische Dekompression
 - Bei Instabilität operative Stabilisierung oder konservative Lagerungsbehandlung
 - Methylprednisolon Behandlungsschema innerhalb 8 Stunden nach Trauma (Solu-Medrol[®], Methylprednisolon Bolus 30 mg/kg i.v. über 1 h, dann Erhaltungsdosis 5.4

mg/kg/h über 23 Stunden; entsprechend NASCIS III Schema (Bracken et al., 1997 (↑↑)); aktuell in Frage gestellt (Hulbert, 2000))

- akute *nicht-traumatische Rückenmarkschädigung*
 - Bei Kompression von Rückenmark/Cauda bei Diskushernie, spinale Blutung, Tumor, spinale Engesynndrome rasche chirurgische Dekompression (bei Metastase und kompletter Paraplegie nur innerhalb 24 h sinnvoll)
 - Bei spinaler Raumforderung hochdosiert Cortison (100 mg Hydrocortison/die) bzw. umgehend Bestrahlung bei radiosensiblen Metastasen
 - Bei V.a. Myelitis rasche Liquordiagnostik und evtl. antibiotische Behandlung einer bakteriellen Myelitis
 - Bei V.a. Herpes zoster Myelitis rasche probatorische Gabe von Aciclovir (Zovirax[®] 10mg/kg Körpergewicht 8 stündlich iv über 14 tage)
 - Bei immunologisch bedingten Myelopathien (MS, Akute disseminierte Encephalo-Myelitis (ADEM), Myelitis transversa) ohne Erregernachweis immunmodulatorische Medikation (500 mg (Methyl)-Prednisolon i.v. über 5 Tage)
 - Bei funikulärer Myelose Vitamin B12 (Aquo-Cytobion[®] Amp., 1000 µg/die i.m.) und Folsäure (Folsan[®] Amp., 15 mg/die i.m.) Substitution
 - Bei Tauchunfall hyperbare Dekompressionsbehandlung

Frührehabilitative Massnahmen

- Beginn auf der Intensivstation bzw. in der Frühphase der Querschnittlähmung
- Prävention von Fehlhaltung – Belastung
- kontrollierte Mobilisation auf Bettkante und Mobilisation im Rollstuhl
- Kombinierte physio – ergotherapeutische passive und aktive Uebungsbehandlungen
- Behandlungspflege mit speziellen Massnahmen für die Lagerung (Dekubitusprophylaxe)
- Medizinisches und pflegerisches Management von Miktions- und Defäkationsstörungen

Literatur

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.

Curt A, Dietz V. Electrophysiological recordings in patients with spinal cord injury: Significance for predicting outcome. Spinal Cord. 1999;37:157-165.

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, ed. Klinik der Rückenmarkschädigung. Diagnose, Therapie, Rehabilitation. Stuttgart: Kohlhammer; 2001.

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;54:1574-158.

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, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Spinal Cord. 1997;35:266-274.

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

Verfahren zur Konsensbildung:

Expertengruppe

A. Curt, V. Dietz (ParaCare, Universitätsklinik Balgrist, Zürich), H.-M. Meinck (Neurologie, Universitätsklinik Heidelberg), S. Hesse (Neurologische Rehabilitation, Klinik Berlin) und J. Gilsbach (Neurochirurgie, Universitätsklinik Aachen)

Federführend: Prof. Dr. V. Dietz,

ParaCare, Universitätsklinik Balgrist, Forchstrasse 340, CH 8008 Zürich

e-mail: dietz@balgrist.unizh.ch

Beratung in einer Delphikonferenz. Bearbeitet durch die Kommission Leitlinien der DGN: P. Berlit, Essen; H.C. Diener, Essen (Vorsitzender); W. Hacke, Heidelberg, A. Hufnagel, Essen; U.Meier, Grevenbroich; W.H. Oertel, Marburg; H. Prange, Göttingen; H. Reichmann, Dresden; P. Rieckmann, Würzburg; C-W. Wallesch, Magdeburg; M. Weller, Tübingen und den Vorstand der DGN.

Erstellungsdatum 15.04.2002

Symbole zur wissenschaftlichen Evidenz der Empfehlung zur Diagnostik oder Therapie

YY Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch mehrere adäquate, valide klinische Studien (z.B. randomisierte klinische Studien) bzw. durch eine oder mehrere valide Metaanalysen oder systematische Reviews. Positive Aussage gut belegt.

Y Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch zumindest eine adäquate, valide klinische Studie (z.B. randomisierte klinische Studie). Positive Aussage belegt.

BB Negative Aussage zur Wirksamkeit wird gestützt durch eine oder mehrere adäquate, valide klinische Studien (z.B. randomisierte klinische Studie), durch eine oder mehrere Metaanalysen bzw. systematische Reviews. Negative Aussage gut belegt.

Û Es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder ungünstige Wirkung belegen. Dies kann bedingt sein durch das Fehlen adäquater Studien, aber auch durch das Vorliegen mehrerer, aber widersprüchlicher Studienergebnisse.