

Das Wirbelsäulentrauma

Dirk Winkler, Thomas Roger Blattert, Jürgen Meixensberger

Übersicht

Epidemiologie	73
Charakteristika der Wirbelsäulenverletzung	73
Pathophysiologie	74
Klassifikation der Wirbelsäulen-/Rückenmarksverletzung	75
Prähospitale Phase	78
Hospitale Phase	84

Epidemiologie

Schätzungen zufolge beträgt die Inzidenz der traumatischen Rückenmarksverletzung für die USA ca. 4,3 bis 5,5 (-7,1) auf 100 000 Einwohner, was einer Gesamtzahl von etwa 10 000 bis 14 000 Patienten entsprechen dürfte. Für Deutschland liegen derzeit keine verlässlichen Zahlen vor, allerdings geht man hierzulande von einer Inzidenz der Wirbelsäulenverletzungen, die mit einer neurologischen Ausfallssymptomatik assoziiert sind, von 3 auf 100 000 Einwohner bzw. einer Prävalenz von 50 auf 100 000 Einwohner aus.

Neu aufgetretene Querschnittslähmungen werden für Deutschland unabhängig von der Genese mit 1300 bis 1500 Patienten pro Jahr angegeben. Hinsichtlich der Geschlechts- und Altersverteilung dominieren mit zwei Dritteln bzw. drei Vierteln die Männer (BRD/USA) und mit 50 bis 70% 15- bis 35-Jährige (USA).

Statistische Erhebungen zum Verteilungsmuster der Wirbelsäulenabschnitte variieren. Sie werden mit 15 bis 37% für den Lumbalbereich angegeben, 29 bis 55% für den Zervikalbereich, 15 bis 24% für den Thorakalbereich, gefolgt vom Sakrum (10%) [1,2].

Trotz des gegenwärtig erreichten Standes der präklinischen bzw. notfallmäßigen Versorgung versterben immer noch 16 bis 36% der Verunfallten vor der Klinikaufnahme.

Die große Bedeutung dieses Verletzungsmusters sowohl für die Letalitätsstatistik – besonders der dominierenden jungen Alterskategorie – als auch für die Inanspruchnahme des Gesundheitswesens hinsichtlich der stationären und rehabilitativen Betreuung ist ableitbar.

Charakteristika der Wirbelsäulenverletzung

Definitionsgemäß versteht man unter dem *spinalen Trauma* als Wirbelsäulenverletzung eine mechanische Schädigung der knöchernen und/oder disko-ligamentären Strukturen der Wirbelsäule und/oder des Rückenmarks und der Nervenwurzeln, die klinisch sowohl durch lokale oder segmentale Schmerzen als auch durch neurologische Ausfallerscheinungen, wie Lähmungen, Sensibilitäts- und Reflexstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen bzw. Querschnittssyndrom, auffällig wird und von Fehlhaltung und mechanischer Instabilität gekennzeichnet sein kann.

Tabelle 1

ASIA-Klassifikation (American Spinal Injury Association; mod. nach [3])

A – Komplet	Keine sensible oder motorische Funktion ist in den sakralen Segmenten S4/S5 erhalten
B – Inkomplet	Sensible, aber keine motorische Funktion ist unterhalb des neurologischen Niveaus erhalten und dehnt sich bis in die sakralen Segmente S4/S5 aus
C – Inkomplet	Motorische Funktion ist unterhalb des neurologischen Niveaus erhalten und die Mehrzahl der Kennmuskeln unterhalb des neurologischen Niveaus haben einen Muskelkraftgrad von weniger als 3 (nach Janda)
D – Inkomplet	Motorische Funktion ist unterhalb des Schädigungsniveaus erhalten und die Mehrheit der Kennmuskeln unterhalb des neurologischen Niveaus haben einen Muskelkraftgrad größer oder entsprechend 3 (nach Janda)
E – Normal	Sensible und motorische Funktionen sind normal

Querschnittslähmungen sind die Folge von Schädigungen des Rückenmarks und der Cauda equina mit akutem oder chronisch-progredientem Auftreten. Die neurologischen Ausfälle betreffen motorische, sensible und vegetative Funktionen – sowohl isoliert als auch kombiniert.

Die **komplette Querschnittslähmung** durch Trauma, Stich- oder Schussverletzung führt durch die akute Unterbrechung der Erregungs- oder Impulsleitung zu einem – im Gegensatz zur **inkompletten Querschnittslähmung** – totalen Funktionsverlust in den subläsionellen Körperbereichen, was zu folgenden klinischem Erscheinungsbild führt:

1. schlaffe Lähmung der Skelettmuskulatur
2. Fehlen von Fremd- und Eigenreflexen
3. Fehlen der Gefäßkontrolle und Wärmeregulation
4. Darmatonie, eingeschränkte Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen sowie schlaffe Lähmung von Harnblase und Mastdarm
5. spinaler Schock

Der **spinale Schock** wird in seiner klinischen Bedeutung potenziert durch:

1. Blutdruckabfall
2. akutes Nierenversagen
3. Schocklunge (ARDS)
4. innersekretorische Störungen mit Elektrolytverschiebungen und Hyperglykämie

Der akute Verlust supraspinaler Einflüsse hat den kompletten Funktionsausfall aller Rückenmarksbahnen unterhalb der Läsion zur Folge. Dabei kann durch ein sich rasch entwickelndes Ödem aus einem zunächst inkompletten Funktionsausfall ein kompletter Funktionsausfall werden. Das bedeutet auch, dass eine Regredienz der Ausfallssymptomatik dazu rechtfertigt, auf eine inkomplette Läsion und damit prognostisch auf eine Teilremission zu schließen.

Allgemein äußern sich motorische Defizite in Para- und Tetraparese bzw. -plegie, sensible Ausfälle von Berührungssensibilität, Schmerz- und Temperaturempfinden sowie Tiefensensibilität in Hyp- bzw. Anästhesie sowie Hyp- und Analgesie. Vegetative Störungen werden durch neurogene Blasen- und Mastdarmstörungen, sexuelle Dysfunktion, Störungen der Schweißdrüsensekretion sowie Störungen der peripheren Kreislauf- und Temperaturregulation auffällig.

Die Beschreibung des Funktionsverlustes im Rahmen einer Wirbelsäulenverletzung erfolgt nach der Klassifikation der American Spinal Injury Association (ASIA, Tab. 1).

Pathophysiologie

Zusätzlich zu den rein mechanisch fassbaren Ereignissen und Verletzungsmustern spielen eine Vielzahl nahezu gesetzmäßig sich bedingender biologischer Mechanismen und Reaktionen eine entscheidende Rolle. Diese umfassen:

1. Apoptose
2. Entzündung
3. Regeneration
4. Narbenbildung

Initiales Moment ist die primäre Rückenmarksschädigung durch unmittelbare Krafteinwirkung im Sinne struktureller und vaskulärer Läsionen. Im Gegensatz zu den dem Unfallmechanismus zugrunde liegenden Verletzungen rücken insbesondere die sogenannten sekundären Läsionen des Rückenmarks in den Fokus des Interesses. Diese reichen von der schwellungsbedingten Minderperfusion des Myelons über Hämorrhagien bis hin zu vasospastischen und thrombembolischen Ereignissen.

Auf *ultrastruktureller Ebene* folgt über den Zwischenschritt der Ischämie und Gewebehypoxie der ATP-Verlust und über das Versagen der Na^+/K^+ -ATPase der Anstieg des extrazellulären K^+ mit der Folge der Depolarisation der Nervenzelle und Blockade der Neurotransmission. Zudem führt der zelluläre Energieverlust zur Kumulation von freien Radikalen und zur Störung der Zellpermeabilität. In der Konsequenz trägt dies zum Funktionsverlust der Zellmembran und somit zum Funktionsverlust der Nervenzelle bei. Nachfolgende Entzündungsprozesse, begünstigt durch Chemokine, Zytokine, Eicosanoide und die damit initiierte Leukozyteninfiltration, sind Wegbereiter für die sich anschließende Reparatur, Narbenbildung und im begrenzten Umfang die Regeneration. Ansätze der notfallmedizinischen Erstversorgung und der klinischen Betreuung Wirbelsäulenverletzter gelten insbesondere diesen sekundär auftretenden, aber therapeutisch beeinflussbaren Schädigungsmustern [1].

Klassifikation der Wirbelsäulen-/Rückenmarksverletzung

Siehe hierzu Tabelle 2.

Nach Verletzungsmuster

■ Gedeckte Rückenmarks- bzw. Wirbelsäulenverletzung

Commotio spinalis. Reversible Funktionsstörung infolge stumpfer Gewalteinwirkung. Funktionell stehen sensible Reizerscheinungen, Reflexdifferenzen und Miktionsstörungen im Vordergrund, die sich innerhalb von Minuten bis Stunden vollständig zurückbilden (< 24 bzw. 48 Stunden). Kausal werden sowohl eine transitorische Ischämie als auch ein Ödem vermutet. Bleibende morphologische Veränderungen werden nicht beobachtet.

Contusio spinalis. Traumatische Rückenmarksschädigung mit medullären Ausfällen bis zur Querschnittslähmung (> 48 Stunden). Typisches klinisches Bild ist die komplette bzw. partielle Querschnittslähmung. Initial besteht ein spinaler Schock mit entsprechend schlaffer Lähmung unterhalb der Läsion. Immer wird eine Blasenentleerungsstörung angegeben. Je nach Höhe der Läsion ist eine Differenzierung in Tetra- und Parasympptomatik, Konus- und/oder Kauda-Syndrom möglich. Pathomorphologisch liegen dem Verletzungsmuster intramedulläre Blutungen

Tabelle 2	
Klassifikation der Wirbelsäulen-/Rückenmarksverletzung	
Nach Verletzungsmuster	Gedeckte Wirbelsäulen- bzw. Rückenmarksverletzung <ul style="list-style-type: none"> ■ Commotio spinalis ■ Contusio spinalis ■ Compressio spinalis ■ Zervikale HWS-Distorsion Offene Wirbelsäulen- bzw. Rückenmarksverletzung
Nach klinischem Ausmaß der Extremitätenbeteiligung	Komplette Querschnittslähmung <ul style="list-style-type: none"> ■ Paraplegie ■ Tetraplegie Inkomplette Querschnittslähmung <ul style="list-style-type: none"> ■ Paraparese ■ Tetraparese
Nach dem Verteilungsmuster	Spinalis-anterior-Syndrom (Anterior-Cord-Syndrom) Brown-Sequard-Syndrom Central-Cord-Syndrom bzw. zentromedulläres Syndrom Konus-Kauda-Syndrom
Nach Verletzungen des knöchernen Wirbelsäulenskeletts	Kompressionsverletzungen Flexions-/Distractionsverletzungen Rotationsverletzungen

und Mikrozirkulationsstörungen, verbunden mit einer Ödementwicklung bzw. sich später entwickelnden intramedullären Nekrosen zugrunde.

Compressio spinalis. Drucksteigerung mit Rückenmarks-, Kauda- und/oder Konus-Syndrom bei Einengung des Spinalkanals durch knöcherne bzw. diskoligamentäre Verletzungen oder Einblutung. Klinisch auffällig sind heftige Nacken- oder Rückenschmerzen, verbunden mit evtl. eintretenden radikulären bzw. sensomotorischen Ausfällen bis hin zur Para- und Tetrasymptomatik mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Hinsichtlich der Genese ist die Myelonkompression durch Knochenfragmente, Wirbeldislokation, Bandscheibenmaterial oder zumeist epidurale intraspinale Einblutungen anzutreffen.

HWS-Distorsion. Sonderform mit radikulären und medullären Symptomen. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen nach entsprechender HWS-Distorsion und zumeist schmerzfreien Intervall sind charakteristisch und können mit Schwindel, Übelkeit und gelegentlich Vigilanzminderung einhergehen. Typischer Unfall-

mechanismus ist die Hyperextension/Hyperflexion, verbunden mit Distorsion und ggf. Luxation der Wirbelgelenke. Karotis- und/oder Vertebralisverletzungen mit all ihren Spätfolgen sind in seltenen Fällen zu beachten.

■ Offene Rückenmarksverletzung

Als offene Verletzung des Rückenmarks werden penetrierende Wirbelsäulentraumen mit Dura-Eröffnung vor allem im Rahmen von Schuss- und Stichverletzungen gesehen. Querschnittslähmungen und das Brown-Sequard-Syndrom sind typisch und Folge der unmittelbaren Myelonschädigung bzw. Einblutung.

Nach klinischem Ausmaß der Extremitätenbeteiligung

Die Parese beschreibt allgemein die inkomplette, die Plegie die komplette motorische Lähmung. Unter neurologischem Aspekt definiert die *inkomplette Rückenmarksverletzung* die Beeinträchtigung der medullären Funktion unterhalb der Läsion, während die *komplette Rückenmarksverletzung* den völligen Verlust der motorischen, sensiblen und vegetativen Funktion markiert. Hinsichtlich der Schwere des Funktionsverlustes und der Extremitätenbeteiligung, der funktionellen Beeinträchtigung bzw. des Funktionsverlustes wird zwischen *Tetraparese/-plegie* bei Beeinträchtigung aller vier Extremitäten als Folge einer Läsion im Zervikalbereich (Abb. 1) und der *Paraparese/-plegie* differenziert – Letzteres als Ausdruck der Läsion im entsprechenden thorakalen, lumbalen oder sakralen Rückenmarkssegment.

Im Verlauf der Erkrankung kann eine vorerst schlaffe in eine spastische Lähmung übergehen [2].

Nach dem Verteilungsmuster

Spinalis-anterior-Syndrom. Durch vaskulär bedingte Schädigung der vorderen zwei Drittel des Rückenmarks (klinisch vergleichbar dem Anterior-Cord-Syndrom) bedingt. Als ventrales Rückenmarkssyndrom imponiert die Paraparese und bilaterale Empfindungsstörung bei Läsion der Vorderhörner, der Pyramidenbahnen und der spinothalamischen Afferenzen, meist dem Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior entsprechend. Das Syndrom entwickelt sich zumeist subakut oder chronisch und kann im Rahmen eines trau-

matischen Ereignisses infolge einer umschriebenen Perfusionsstörung der A. spinalis anterior oder durch intraspinale Blutungen mit konsekutiver Perfusionsunterbrechung auftreten.

Klinisch imponiert eine Paraparese unterhalb der Läsion mit dissoziierter Empfindungsstörung und bilateral isoliertem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit. Regelmäßig sind eine Retentio urinae et alvi und eine Störung der Sexualfunktion anzutreffen.

Brown-Sequard-Syndrom. Das Syndrom wird durch eine halbseitige Rückenmarkläsion verursacht und durch eine homolaterale Parese und Hypästhesie bei kontralateralem Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindung (dissoziierte Sensibilitätsstörung) auffällig. Aufgrund der segmentalen Kreuzung des Tractus spinothalamicus kommt es bei zumeist penetrierender Verletzung des Rückenmarks sowohl zu einer halbseitigen Schädigung des Rückenmarks einschließlich der Pyramidenbahn als auch zu einer Beeinträchtigung der Afferenzen für Temperatur und Schmerz.

Klinisch auffällig ist eine einseitige Parese bei gleichzeitiger Hypästhesie, Pallhypästhesie (herabgesetztem Vibrationsempfinden) und gestörtem Lageempfinden unterhalb der Rückenmarkläsion. Kontralateral fällt eine dissoziierte Sensibilitätsstörung mit Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf.

Central-Cord-Syndrome oder zentromedulläres Syndrom. Verletzung zentraler Rückenmarksanteile (z.B. Blutung, selten) sind hierbei typisch. Auffällig beim zentralen Rückenmarkssyndrom ist die segmental dissoziierte Sensibilitätsstörung infolge einer Läsion der auf Segmentebene kreuzenden Fasern für Schmerz- und Temperaturempfinden sowie segmentale Lähmungsbilder.

Der Untersuchungsbefund bietet eine segmental begrenzte Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei segmentaler Parese, verbunden mit gelegentlich auftretenden vegetativen Störungen und Lähmungsbildern unterhalb des Läsionsortes. Mit zunehmender horizontaler Ausdehnung der Läsion (z.B. Blutung) sind auch die Vorderhörner, später die sympathischen Fasern und Pyramidenstränge von Arm (innen) und Bein (außen) betroffen.

Konus-Kauda-Syndrom. Das Konus-Kauda-Syndrom, verursacht durch eine isolierte Schädigung des Conus medullaris, bedingt neben einer Reithosenanästhesie

Miktions-, Defäkations- und Sexualfunktionsstörungen (Konus-Syndrom) und durch eine Schädigung im Cauda-equina-Bereich eine radikuläre motorische und sensible Ausfallssymptomatik der unteren Extremitäten (Kauda-Syndrom).

Definitionsgemäß umfasst das Konus-Syndrom (S3 – S5, ca. Höhe LWK1) einen Sensibilitätsausfall, z. T. dissoziiert, perianal und an der Oberschenkelinnenseite beidseits („Reithosenanästhesie“) bei gleichzeitigem Verlust des Analreflexes und Bulbuscavernosus-Reflexes und Erschlaffen des Analsphinkters. Ursache ist eine Läsion des parasympathischen Zentrums im Sakralmarkbereich und die damit verbundene Schädigung der vegetativen Funktion bei fehlender motorischer Störung der Extremitäten. Erst bei zusätzlicher Beteiligung von Nervenwurzeln spricht man von kombiniertem Konus-Kauda-Syndrom.

Typisch für das Kauda-Syndrom sind neben Paraparesen radikuläre Störungen der unteren Extremitäten. Seltener als beim reinen Konus-Syndrom sind eine Retentio urinae et alvi und Sexualfunktionsstörungen anzutreffen. Je nach Lokalisation der Läsion (L2) kann ein Beeinträchtigung des Cremasterreflexes ange-troffen werden. Sind nur die sakralen Kaudawurzeln betroffen, gleicht die Symptomatologie der des Konus-Syndroms [2].

Nach Verletzungen des knöchernen Skeletts

Die heute gebräuchliche Klassifikation der ossären und/oder disko-ligamentären Verletzungen wurde von Magerl und Mitarb. [4] für die thorakolumbale Wirbelsäule angegeben und von der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) übernommen bzw. für die Halswirbelsäule ergänzt. Nach pathomorphologischen, radiologisch erkennbaren Kriterien aufgebaut, erfolgt die Typeneinteilung den führenden Unfallmechanismen bzw. den auf die Wirbelsäule einwirkenden Kräften entsprechend in drei Gruppen: die Kompressionsverletzungen Typ A, die zu einer Fraktur des Wirbelkörpers ohne oder ohne relevante Begleitverletzungen der dorsalen Säule führen, die Flexions-/Distractionsverletzungen Typ B, bei denen durch einen Flexions- oder Extensionsmechanismus eine Zerstörung des horizontalen Wirbelsäulenquerschnitts, häufig in Form von Zerreißen der dorsalen und Kompression der ventralen Säule auftritt, und die Rotationsverletzungen Typ C, bei denen das Verletzungsbild der Typ-A- oder -B-Verletzung durch



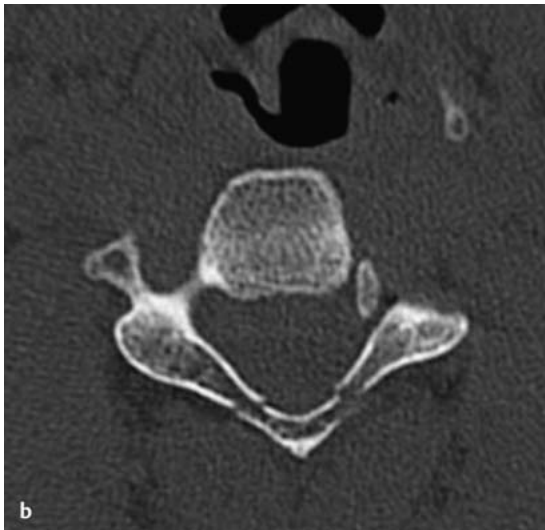
Abb. 1 a und b
G. M. (m), 19 Jahre.
PKW-Frontal-
zusammenprall,
C0/C1-Dissoziation.

eine zusätzliche axiale Rotationskomponente verstärkt wird.

Kompressionsverletzungen (Typ A). Bei den Kompressionsverletzungen Typ A werden die häufigen stabilen *Impaktionsbrüche* (A 1), die *Spaltbrüche* (A 2) und die *Berstungsbrüche* (A 3) unterschieden.

Von besonderer Bedeutung für die Entscheidung zum unmittelbar operativen Vorgehen sind dabei die Berstungsbrüche A 3. Diese führen zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Fragmentierung der Wirbelkörperhinterwand bei intaktem hinteren Längsband mit potenzieller Stenosierung des Spinalkanals und der Möglichkeit der neurologischen Begleitverletzung. Die mechanische Instabilität dieser Verletzungsform in axialer Belastungsrichtung nimmt innerhalb der Gruppe von den inkompletten, meist

Abb. 2a und b
D. W. (m), 48 Jahre.
Verkehrsunfall,
verhakete HWK3/4-
Luxationsfraktur.



kranialen Berstungsbrüchen A 3.1 über die Berstungsspaltbrüche A 3.2 bis zu den kompletten Berstungsbrüchen A 3.3 zu.

Flexions-/Distraktionsverletzungen (Typ B). Die generell instabilen Typ-B-Verletzungen sind durch Zerreißen und Distraction der dorsalen Säule (B 1 und B 2) gekennzeichnet. Der Verletzungsmechanismus entspricht einer Kombination aus Flexion und Distraction, die Beteiligung der vorderen Säule besteht in einer transdiskalen Zerreißen (B 1.1 und B 2.2) oder einer dem Typ A entsprechenden Fraktur des Wirbelkörpers (B 1.2 und B 2.3). Der Gruppe B 1 sind die vorwiegend *ligamentären Zerreißen*, der Gruppe B 2

die *ossären Verletzungen* der dorsalen Säule zugeordnet. Erstere führen unter Umständen zu einer Subluxation bzw. Luxation im betroffenen Bewegungssegment.

Eine relativ seltene, in der Regel auf den thorakolumbalen Übergangsbereich bzw. die obere LWS beschränkte, rein ossäre, typischerweise durch den Beckengurt hervorgerufene Verletzung ist die horizontale, durch beide Säulen verlaufende Fraktur („Chance-Fraktur“, B 2.1). Die Instabilität besteht hier in Bezug auf die Flexion. Im reponierten Zustand ist diese Verletzung gegenüber axialer Belastung stabil.

Die Gruppe B 3 beinhaltet die seltenen *Hyperextensionsverletzungen*, die zu einer transdiskalen Zerreißen mit dorsaler Subluxation (B 3.1), Hyperextensions-Spondylolyse (B 3.2) oder dorsaler Luxation (B 3.3) führen.

Rotationsverletzungen (Typ C). Typ-C-Verletzungen betreffen durch den sie charakterisierenden Rotationsmechanismus grundsätzlich beide Säulen (Abb. 2 und 3). Die Gruppe C 1 beschreibt die *Typ-A-Verletzungen mit Rotation*, die Gruppe C 2 die *Typ-B-Verletzungen mit Rotation*. Die instabilste Verletzungsform der Wirbelsäule, die *Rotationsscherbrüche*, sind in der Gruppe C 3 zusammengefasst.

Die Instabilität der Verletzungsformen nimmt horizontal von A nach C und innerhalb der Verletzungstypen vertikal (z. B. von A 1 nach A 2) zu. Entsprechend steigt auch die Inzidenz neurologischer Begleitverletzungen. Für Typ A werden 14%, für Typ B 32% und für Typ C 55% angegeben [4]. Für die Therapieentscheidung ist die Kenntnis der Verletzungsform Voraussetzung.

Prähospitale Phase

Allgemeine Bemerkungen

Ohne bildgebende Diagnostik ist keine genaue Höhenlokalisierung der Läsion möglich.

Die initiale neurologische Untersuchung gibt nur richtungsweisend Auskunft über die Höhenlokalisierung und das Ausmaß der Verletzung zum Zeitpunkt des Auffindens des Patienten und erlaubt eine Beurteilung zur Dynamik der Verletzung oder über eine etwaige



Abb. 3a bis d
D.W. (m), 48 Jahre.
Postoperative
Situation.



sekundäre Schädigung bei nachfolgender Exploration im Intervall (Tab. 3).

Das Symptom Schmerz ist hinsichtlich der Höhe der Rückenmarksläsion nur richtungsweisend.

Eine entsprechende Diskrepanz der Schmerzlokalisation in Beziehung zur eigentlichen Läsion konnte nachgewiesen und eine Abweichung zwischen 9%

(lumbaler Läsionsort) und 63% (thorakaler Läsionsort) belegt werden [5].

Begleitverletzungen sollten erkannt und einer ersten Behandlung zugeführt werden. Zu beachten ist, dass aufgrund der gegenwärtig verwandten Sicherungssysteme, insbesondere im Rahmen von Verkehrsunfällen, größere äußere Verletzungen vermieden werden können, ungeachtet des Umstands, dass dennoch

Tabelle 3**Darstellung ausgewählter Läsionsorte und die korrespondierende Neurologie [2]**

Läsionshöhe	Parese	Reflexverlust	Dermatom
C5	Mm. deltoideus und biceps	BSR	Schulter und Oberarm lateral
C6	Mm. biceps und brachioradialis	BSR	Oberhalb des Ellenbogens lateral, Unterarm, Daumen und Zeigefinger radial
C7	Mm. triceps, pronator teres, pectoralis major	TSR	Unterarm dorsal, mittlere drei Finger
C8	Kleine Handmuskeln	Trömner, TSR	Unterarm dorsal, Ring- und Kleinfinger
L3	M. quadriceps femoris, M. iliopsoas	PSR	Vom Trochanter major über Oberschenkel nach medial bis Knie
L4	Mm. quadriceps und tibialis anterior	PSR	Über Hüfte und lateralen Oberschenkel zum medialen Knöchel
L5	Mm. extensor hallucis longus und extensor digitorum brevis	TPR	Vom lateralen Oberschenkel über Knie zum Schienbein bis Dorsum pedis, Großzehe
S1	Mm. peronei triceps surae gluteus maximus	ASR	Hinterseite Ober- und Unterschenkel zum äußeren Knöchel und Fußrand, Kleinzehe und lateraler Fußsohle

größere, ggf. lebensbedrohliche Verletzungen von Thorax, Abdomen oder der Wirbelsäule vorliegen können und in bis zu 60% angetroffen werden [6].

Bei vermutetem Wirbelsäulentrauma hat bis zu dessen sicherem Ausschluss jede Form der Diagnostik unter strikter Schonung der Wirbelsäule unter Gebrauch der jeweiligen, im Rettungsdienst verfügbaren Hilfsmittel zu erfolgen, um eine weitere, manipulationsbedingte Rückenmarksverletzung zu vermeiden.

Eine einmal entdeckte Wirbelsäulenverletzung schließt das Vorliegen weiterer Verletzungen der Wirbelsäule nicht aus.

Interessanterweise finden sich bei etwa 10 bis 30% der polytraumatisierten Patienten begleitende Wirbelsäulenverletzungen, beim Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in etwa 5 bis 10% [7 – 10].

Beim polytraumatisierten Patienten und beim Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma muss prinzipiell bis zu ihrem Ausschluss von einer spinalen Mitbeteiligung ausgegangen werden. Patienten

mit neurologischen Auffälligkeiten der Motorik, Sensibilität, des Vegetativum, soweit eruierbar, wie bei Patienten mit geschildertem Schmerz im Wirbelsäulenbereich sollte dies ohnehin unterstellt werden.

Als Erstuntersuchender ist unbedingt darauf zu achten, dass bei der körperlichen Untersuchung keine Scher- oder Rotationskräfte auf die verletzte Wirbelsäule ausgeübt werden. Eine ungesicherte Drehung des Patienten in Bauch- oder Seitenlage ist unbedingt zu unterlassen. Vielmehr sollte der Unfallverletzte im Sinne der sofortigen geschlossenen Reposition achsengerecht gelagert werden. Zu Dokumentationszwecken wird das letzte, vollständig innervierte Rückenmarkssegment angegeben. Richtungsweisend sind Schwellungen, Hämatome oder Hautläsionen.

Ungeachtet der vermuteten Wirbelsäulenverletzung hat eine komplette Statuserhebung unter Berücksichtigung aller Organsysteme zu erfolgen, wie sie im notärztlichen bzw. notfallmedizinischen Handeln vorgegeben ist. In Abwägung sowohl möglicher oder ersichtlicher Begleitverletzungen (ABC-Regel) sollten bei entsprechender Kooperativität und Vigilanz des

Patienten noch am Unfallort neurologische Tests durchgeführt werden. Diese sollen eine Beurteilung der *Motorik*, *Sensibilität*, des *Vegetativums* und des *Reflexstatus* beinhalten, wobei vom Notarzt bzw. Rettungsassistenten oder Rettungssanitäter bezüglich der Ausführlichkeit der Statuserhebung immer ein Kompromiss zwischen den am Unfallort herrschenden Verhältnissen (Zeitdruck, Lebensbedrohung, Ethik) und der Dringlichkeit anderer Maßnahmen (z. B. Intubation, Kreislaufstützung, Pneumothorax-Versorgung) zu suchen ist.

Anamneseerhebung

1. Zeitpunkt und Hergang des Unfalls (Fremd- oder Eigenanamnese, Fremd- oder Eigenverschulden)
2. Angaben über Lähmungsbilder, deren Zunahme oder Rückbildung seit Eintritt einer etwaigen Lähmung
3. Auffälligkeiten zum Blasen- und Darmfüllungszustand (Willkürkontrolle, sofern vom Verletzten wahrgenommen)
4. sekundär: Klärung Wegeunfall, private bzw. berufliche Tätigkeit
5. bei bereits anamnestisch bekannter Querschnittslähmung: Dokumentation von Vorerkrankung, Ausmaß und Behandlung
6. Eigenerkrankungen und Medikation

Klinische Untersuchung

Inspektion.

1. sichtbare Verletzungen, Begleitverletzungen (Wunden, Prellmarken, Hautabschürfungen)
2. Flush-Symptomatik
3. Fehlstellungen von Kopf oder Rumpf
4. sichtbare Stufenbildungen der Wirbelsäule

Motorik.

1. Prüfung der Beweglichkeit aller großen Gelenke (passiv/aktiv)
2. Zuhilfenahme der jeweiligen Kennmuskeln

Sensibilität.

1. Dermatombegone orientierende Prüfung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit
2. Dokumentation zur Beurteilung einer etwaigen Befunddynamik
3. ggf. Prüfung von Tiefen- und Temperatursensibilität
4. Seitendifferenz beachten

Vegetativum.

1. Verlust vegetativer Funktionen (Willkürmotorik, Wahrnehmung des Füllungszustandes von Harnblase und Mastdarm)
2. ggf. Katheterisieren und Ultraschalldiagnostik (rektale Untersuchung)

Reflexstatus.

1. Pupillenreflex
2. Muskeleigenreflexe der Extremitäten
3. Bauchhautreflex
4. ggf. Analreflex, Cremasterreflex, Bulbus-cavernosus-Reflex (Priapismus?)

Eine detaillierte Dokumentation der Untersuchungsbefunde ist zum Zweck einer korrekten Übergabe der Befunde vom Zeitpunkt der Erstuntersuchung unentbehrlich, insbesondere unter dem Aspekt einer möglichen Vigilanzabnahme des Patienten oder einer eventuell erforderlichen Sedierung.

Die Dokumentation sollte Dermatogrenzen respektieren und im entsprechenden Notarztprotokoll oder auf der Haut des Patienten vermerkt bzw. markiert sein, einschließlich der Angaben zum Untersuchungszeitpunkt.

Transport

Entsprechend notärztlicher bzw. notfallmedizinischer Handlungsrichtlinien hat der Transport des Patienten mithilfe der dazu genutzten wirbelsäulenstabilisierenden Extraktionstechniken und Vorrichtungen zu erfolgen.

Diese umfassen die En-bloc-Lagerung des Patienten unter Mitarbeit aller Beteiligten in der Neutralnullstellung unter Nutzung von Schaufeltrage (möglichst nur passager), Vakuummatratze und rigider HWS-Immobilisationsschiene [11 – 13]. Wichtig sind die größengerechte Wahl der HWS-Schiene, deren schmerzlose Anlage und das Belassen dieser bis zum sicheren Ausschluss einer HWS-Verletzung – ebenso wie das bedarfsgerechte Anmodellieren der Vakuummatratze, ohne die spontane Atemfunktion zu behindern. Die ebenso empfohlenen Immobilisationssysteme, wie ein rigides Rettungskorsett, finden nur bedingt Anwendung und erfordern höheres manuelles Geschick und höheren Zeitaufwand bei der Anlage, tragen aber zu einer kompletten Ruhigstellung im Kopf-Rumpf-Bereich bei.

Atmung – Beatmung

Besondere Beachtung kommt bei der Versorgung Wirbelsäulenverletzter dem Beatmungs- und Kreislauf-Management zu.

Komplette Läsionen oberhalb von C3 führen zum Atemstillstand. Infolge von Verletzungen der Segmente C3 bis C5 und der Schädigung des N. phrenicus mit Zwerchfelllähmung ist eine partiell erhaltene Zwerchfellatmung möglich. Insbesondere bei Läsionen in Höhe C3 bis C8 und Th1 bis Th11 ist eine Insuffizienz der Atem- bzw. Atemhilfsmuskulatur unter Funktionsbeeinträchtigung der Mm. scaleni (C3 bis C8) sowie der Interkostalmuskulatur zu erwarten. Läsionen im Bereich Th7 bis L2 können über eine Störung des M. rectus und der Mm. obliqui und des M. transversus zu einer respiratorischen Insuffizienz beitragen.

Zu beachten sind auch mögliche sekundäre Beeinträchtigungen infolge des Traumas, etwa Aspiration und Pneumothorax.

Zur Prävention von Hyperkapnie und Hypoxie ist bei Risiko-Nutzen-Abwägung die erforderliche endotracheale Intubation unter größter Vorsicht (z. B. sogenannte In-line-Stabilisierung [11 – 13]) durchzuführen, wobei die eingeschränkte Reklonierbarkeit durch die verwandten HWS-Immobilisierungssysteme, aber auch die zu befürchtende zusätzliche Kompression des Zervikalmarks Beachtung finden muss.

Nicht zu unterschätzen sind die Auswirkungen der Verwendung von Larynxmasken, die bei ihrer Anwendung einen enormen Druck auf die zervikale Wirbelsäule ausüben können.

Eine kontinuierliche Überwachung der peripheren Sauerstoffsättigung durch Pulsoxymetrie stellt ein geeignetes Mittel dar, frühzeitig hypoxische Störungen zu erkennen.

Herz-Kreislauf-Stützung

Der bereits beschriebene spinale Schock kann neben anderen kreislaufdepressiv wirkenden Veränderungen und Pathomechanismen zur hypovolämischen Kreislaufsituation beitragen, wobei eine allgemeine *Vasodilatation*, bedingt durch einen *Ausfall des sympathischen Gefäßtonus*, zu einem sogenannten venösen Pooling des Blutes in der Körperperipherie beiträgt. Additiv

nimmt die myokardiale Kontraktilität infolge sympathischer Denervierung ab. In der Gesamtheit ergibt sich ein klinisches Bild mit *Bradykardie* und *Hypotension*. Besonders bei Läsionen oberhalb C6 besteht durch die gestörte sympathische Innervation des Herzens und durch das Überwiegen des Vagotonus eine Bradykardie. Eine kompensatorische Tachykardie kann aufgrund der Denervierungsprozesse nicht erfolgen.

■ Cave: Herzstillstand beim Absaugen!

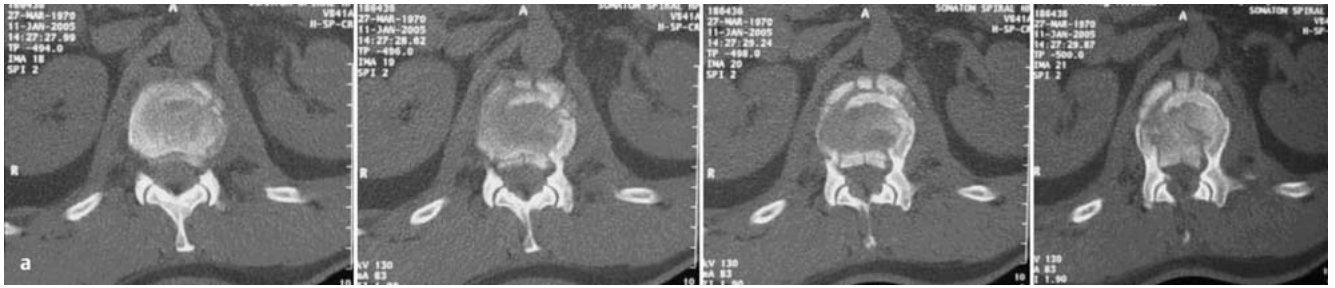
Die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen entsprechen den in der Notfallmedizin üblichen: *Trendelenburg-Lagerung*, Gebrauch von *Atropin*, *Dopamin*, *Dobutamin* und *Noradrenalin*, wobei ein mittlerer arterieller Druck von 90 mmHg anzustreben ist.

Die ebenso empfohlene Volumentherapie besteht in der Nutzung von kristallinen, kolloidalen und hyper-tonen-hyperonkotischen Lösungen. *Kolloide* haben im Vergleich zu *Kristalloiden* einen größeren Volumenfülleffekt und eine längere intravasale Volumenwirkdauer, können aber anaphylaktische Reaktionen hervorrufen und die Blutgerinnung beeinflussen. Andererseits besteht bei der Verwendung von Ringer-Laktat-Lösung als kristalliner Lösung die Besonderheit der Metabolisierung in der Leber unter Bildung osmotisch ungebundenen „freien Wassers“, das durch Diffusion in die Zelle zum Beispiel das periläsionelle Ödem im Rückenmarksbereich verstärken könnte. Konzept der *hypertonen-hyperonkotischen Lösungen* ist neben der intravasalen Nutzung von osmotisch nicht gebundenem Wasser die Verringerung der konsekutiven Perfusionsstörung infolge Schwellung des Gefäßendothels, der Leukozyten-Endothelzellen-Interaktion und der damit verbundenen Kapillarlumen-Einengung. Sämtliche derzeit verfügbaren Studienergebnisse zum Einsatz dieser hypertonen-hyperonkotischen Lösungen sind nicht zwangsläufig richtungsweisend [15].

Medikamentöse Behandlung

Ziel der prähospitalen medikamentösen Intervention ist in erster Linie die Vermeidung bzw. Behandlung sekundärer Myelon- bzw. Nervenschädigungen.

Nur bedingt evidenzbasiert ist die Anwendung von *Methylprednisolon* (initial: 30 mg/kg KM über 15 min, kontinuierlich: 5,4 mg/kg KM/h via Infusion/Perfusor



über 23 Stunden) mit seiner membranstabilisierenden Wirkung, Inhibition der Lipidperoxidation und Radikalbildung sowie Reduktion von Ödemneigung und Verbesserung mikrozirkulatorischer Effekte. Prinzipiell ist die Anwendung der Methylprednisolon-Präparate empfohlen, wengleich der Verzicht darauf keinem ärztlichen Versäumnis gleichzusetzen ist. Die aktuelle Studienlage, so die American Association of Neurologic Surgeons und der Congress of Neurologic Surgeons [1], empfiehlt die Anwendung für den Zeitraum von 24 bis 48 Stunden als eine Behandlungsoption von Patienten mit akuter gesicherter Rückenmarksschädigung wie folgt: „Methylprednisolone... is an option in the treatment of patients with acute spinal cord injury that should be undertaken only with the knowledge that the evidence suggesting harmful side effects is more consistent than any clinical benefits“ [1].

Aufgrund des diskussionswürdigen Einsatzes in der notfallmedizinischen Praxis als auch des zum Teil experimentellen Status in der jeweiligen Nutzen-Risiko-Abwägung seien andere Stoffgruppen wie Polyethylenglykol, Harnsäure, Ganglioside, Naloxon, Thyreotropin-releasing-Hormon, Vitaming E, 4-Aminopyridin, Thromboxaninhibitoren, Ca^{++} -Kanalblocker, Osmodiuretika und Dimethylsulfoxide nur genannt [1].

Zukunftsweisende Ansätze zielen vor allem auf die posttraumatisch ablaufenden *reparativen Prozesse*, die in erster Linie über aktivierte Makrophagen und aktivierte Astrozyten die Bildung einer glialen Narbe als wachstumshemmendes Moment induzieren. Die Anwendung gerichteter Inhibitoren (z. B. Nogo-Rezeptor-Antagonisten), die verschiedentlich in die Kaskade der Narbenbildung eingreifen, hat bislang nur experimentellen Charakter. Erste klinische Anwendungen erfahren wachstumsfördernde Substrate, die darauf abzielen, die *Regeneration* durch die vernarbte Läsion

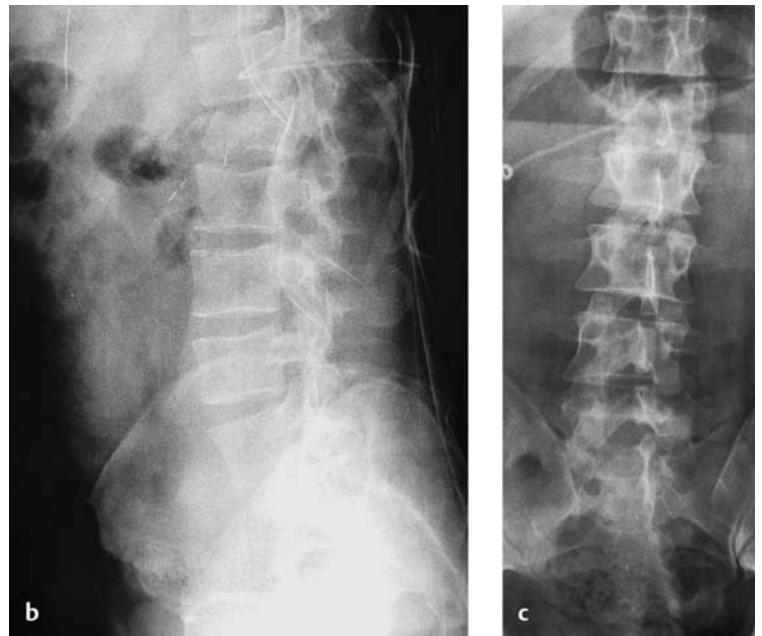


Abb. 4a bis c M. W. (m), 34 Jahre. Alpiner Skiunfall.

hindurch als auch das Auswachsen beschädigter Nervenbahnen über die Läsionsstelle hinaus zu ermöglichen. Zur Anwendung gelangen z. B. embryonale ZNS-Zellen, olfaktorische einhüllende Gliazellen, Schwann-Zellen und Knochenmarkstomazellen [1].

Die *Neuroprotektion* ist eine weitere Facette der Behandlung Rückenmarktraumatisierter. Dieser Ansatz zielt darauf ab, den nach der Läsion stattfindenden inflammatorischen Prozess, einschließlich der damit verbundenen demyelinisierenden Wirkung, zu unterbinden und den nachfolgend begünstigten Zelltod von Nervenzellen und Oligodendrozyten zu minimieren oder zu verhindern. Zur experimentellen Anwendung kamen und kommen monoklonale Antikörper, sogenannte CD11d/CD18-Integrine, das Antibiotikum Minozyclin und sogenannte Caspasehemmer, die darüber hinaus Einfluss auf die bereits erwähnten Apoptose-Mechanismen zu haben scheinen [1].

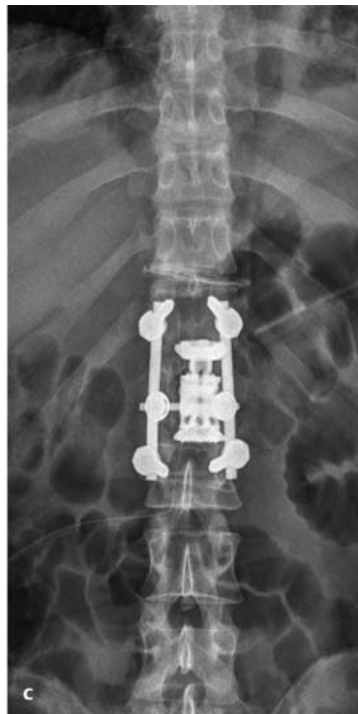
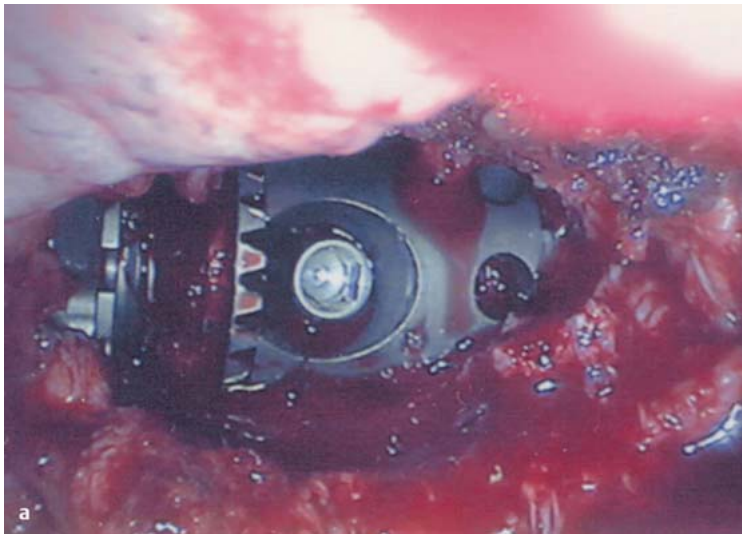


Abb. 5a bis c M. W. (m), 34 Jahre. Intra- und postoperative Situation.

Schlussendlich soll die medikamentöse Förderung von *Neurorestauration* und *Myelinisierung* Erwähnung finden, die dem Zweck dient, über eine Überbrückung von Myelinlücken eine Signalweitergabe zu ermöglichen (Schwann-Zellen, Oligodendrozyten-Vorläuferzellen), kausal die Re-Myelinisierung zu beschleunigen oder den Untergang von Oligodendrozyten zu verhindern (brain-derived neurotrophic factor).

Hospitale Phase

Apparative Diagnostik

Diese umfasst vor allem die bildgebende Diagnostik, einschließlich diverser Spezialaufnahme- und rekonstruktiver Techniken (Röntgen, CT, Spiral-CT [„Trauma-Spirale“], MRT, dreidimensionale Rekonstruktion) zur Detektion von Verletzungen des *knöchernen Skeletts* und der *Weichteilstrukturen* als auch zum Ausschluss bzw. Bestätigung des Vorliegens wesentlicher *Begleitverletzungen* (u. a. Pneumo- oder Hämatothorax) [11 – 13]. Der bildgebende Ausschluss etwaiger *Gefäßverletzungen*, besonders beim Vorliegen von HWS-Distorsionen, sollte in der ergänzenden Diagnostik Berücksichtigung finden (z. B. CT-Angiografie).

Entscheidend ist die Diagnostik weiterer, dem Wirbelsäulentrauma assoziierter Verletzungen, die sich im Rahmen der Erstexploration wie beim primär bewusstlosen Patienten zunächst dem Erstuntersuchenden schwer erschließen, aber ebenso schwerwiegende prognostische Bedeutung haben können. Dazu zählen besonders Verletzungen der peripheren *Nerven* oder *Plexusläsionen*, die, wenn auch nur bedingt, operativ angebar wären (periphere Nervennaht im Rahmen der Wundversorgung, Hämatomausräumung). Orientierende Untersuchungen, die im Traumamanagement fixiert sind, dienen neben der Labordiagnostik der Untersuchung von Nieren und der ableitenden Harnwege mittels Ultraschall bzw. i. v. Pyelogramm.

Bei der Durchführung von Lumbalpunktionen als auch diverser elektrophysiologischer Untersuchungen sollte abgewogen werden, ob die jeweiligen Untersuchungen wesentlich neue diagnostische Aspekte liefern, wie schnell diese realisierbar sind, und ob sie in Anbetracht der Dringlichkeit einer operativen Therapie eventuell eher „akademischen“ oder elektiven Charakter tragen.

Konservative und operative Maßnahmen

Sowohl konservative als auch operative Maßnahmen zielen darauf ab, fortschreitende Funktionsausfälle des Rückenmarks und Fehlstellungen der Wirbelsäule zu vermeiden oder möglichst dauerhaft rückgängig zu machen.

Bei der konservativen Therapie dominiert die Vermeidung zusätzlicher Irritationen von Wirbelsäulenskelett und Rückenmark durch gezielte Immobi-

lisation als auch bei fehlender operativer Behandlungsindikation die Vermeidung von Spätfolgen, wie Fehlhaltungen und Verkrümmungen, sowie sekundär auftretender Kompression des Rückenmarks mit den davon ableitbaren neurologischen Schädigungsmöglichkeiten.

Zur Anwendung kommen nach vorsichtigen Repositionsmanövern äußere Stabilisierungsverfahren (Halo, Crutchfield-Klemme, Stiff neck), die eine knöchernen Ausheilung ermöglichen. In der Behandlung thorakolumbalen Verletzungen haben konservativ-retinierende oder gar immobilisierende Behandlungsmaßnahmen keinen Stellenwert mehr.

Verletzungen, deren ossäre und/oder disko-ligamentäre Komponenten keine unmittelbar konservativ-funktionelle Nachbehandlung zulassen, sind stets operativ anzugehen (Abb. 4 und 5).

Hauptanliegen der operativen Therapie ist in erster Linie die Dekompression des Rückenmarks bei gleichzeitiger Stabilisierung der Wirbelsäule und somit die Wiederherstellung von Statik und Belastungsstabilität.

Die Stabilisierung der Wirbelsäule sollte darüber hinaus die erreichte Dekompression erhalten und die Voraussetzung einer rasch einsetzenden Re-Mobilisation und Rehabilitation schaffen. Darüber hinaus stellt die erfolgte Wirbelsäulenstabilisierung eine Voraussetzung sämtlicher intensivmedizinischer Behandlungen dar, sowohl der Versorgung weiterer Verletzungen als auch der intensivmedizinischen Pflege (Luftwegmanagement, Pneumonieprophylaxe).

Jedes neurologische Defizit stellt eine absolute Notfall-Indikation zur operativen Versorgung dar, sofern nicht andere vital bedrohliche Begleitverletzungen eine sofortige neurochirurgische/traumatologische Versorgung verbieten oder aber eine Remission diagnostizierter neurologischer Ausfälle nachweisbar ist. Im Fall eines prinzipiell erforderlichen, aber aufgrund der gegenwärtigen Gesamtsituation nicht möglichen sofortigen operativen Vorgehens ist jedoch immer – sofern es die Frakturmorphologie zulässt – eine sofortige Dekompression durch dosierten Längszug am Achsen skelett („geschlossene Reposition“) durchzuführen.

Unzweifelhaft ist die in Mitteleuropa seltene offene Wirbelsäulenverletzung mit der gleichen Dringlichkeit versorgungspflichtig (Abb. 6 und 7). Auch bei feh-



Abb. 6a und b
F.D. (m), 28 Jahre.
Z. n. Messerstich-
verletzung mit
Beteiligung der
HWS.

lender Querschnittsymptomatik sind stabilisierende Operationen im frühestmöglichen Zeitintervall bei zwischenzeitlich garantierter engmaschiger neurologischer Kontrolle angezeigt, wobei der individuellen Situation des Patienten, dem individuellen Verletzungsmuster und dem Grad der Instabilität Rechnung getragen werden muss. Eingriffe an der Wirbelsäule sind nur dann erfolgreich, wenn die richtige Indikation unter Berücksichtigung des Gesamtausmaßes und der Lokalisation der Verletzungen sowie etwaiger Begleitverletzungen gestellt wird.



Abb. 7a T.M. (m), 22 Jahre. Verkehrsunfall, Pflählung, Beteiligung der HWS.

Abb. 7b T.M. (m), 22 Jahre. Verlauf nach einem Jahr.



Folgende Anforderungen ergeben sich zusammenfassend für die neurotraumatologische Versorgung:

1. ausreichende Dekompression von Rückenmark und Spinalnerven
2. exakte Reposition
3. kurze Fusion
4. stabile Fixation
5. Gewährleistung einer ausreichenden Belastungsstabilität für die frühe Mobilisation und nachfolgende Alltagsbelastung

Eine differenzierte Betrachtung der Verletzungsformen und der damit verbundenen Verletzungsschwere zur Feststellung des jeweiligen Instabilitätsgrades ist die Basis für alle Überlegungen zur Indikation einer operativen Therapie. Das Ausmaß der Instabilität ist damit insofern wesentlich, als Verletzungen mit hohem Risiko einer akuten sekundären Dislokation unter konservativen Behandlungsbedingungen – das sind der Großteil der Typ B- und vor allem die C-Verletzungen – zur sicheren Retention eine Indikation zur unmittelbaren operativen Stabilisierung darstellen. Aber auch Verletzungen mit erhöhtem Risiko des sekundären Repositionsverlustes unter axialer Belastung – das sind insbesondere die Berstungsbrüche Typ A3 – stellen nach gegenwärtiger Meinung grundsätzlich eine Indikation zur operativen Stabilisierung dar.

Operationszeitpunkt

Die Beteiligung neurologischer Strukturen bei Wirbelsäulenverletzungen stellt immer eine Notfallsituation dar. Insbesondere Sekundärlähmungen nach freiem Intervall sowie progrediente Ausfallerscheinungen bedürfen der sofortigen operativen Dekompression und Stabilisierung. Gleiche Dringlichkeit ist bei inkompletten Querschnittssyndromen gegeben, um bestmögliche Voraussetzungen für eine neurologische Erholung zu schaffen. Ein Zuwarten nach geschlossener Reposition ist nicht vertretbar, da die fragmentbedingte spinale Kompression nicht immer zuverlässig zu beseitigen ist und es sich in der Regel bei derartigen neurologischen Begleitkomplikationen um sehr instabile Bruchformen handelt. In der Konsequenz trifft dies auch auf die Dringlichkeit der Versorgung primär kompletter Querschnittssyndrome zu.

Verletzungen ohne neurologische Kompromittierung, mit jedoch bestehender Indikation zur operativen Stabilisierung aufgrund der Instabilität bzw. der Fehlstellung können im Ausnahmefall verzögert primär, d. h. nach 24 bis 48 Stunden versorgt werden. Mit zunehmendem Abstand zum Verletzungszeitpunkt werden jedoch Reposition und Aufrichtung komprimierter Wirbelkörperanteile schwieriger, wobei die Grenze für eine problemlose Handhabung bei einer Woche anzusetzen ist. Später wird die Wiederherstellung des Wirbelsäulenprofils aufgrund der bindegewebigen Fragmentfixierung schwieriger, spätestens nach vier Wochen ist eine dann noch notwendige Aufrichtung stets nur durch operative Exposition

sowohl der dorsalen als auch der ventralen Säule möglich.

Intensivmedizinische Betreuung

Neben der prähospitalen und hospitalen Phase kommt der begleitenden oder nachfolgenden intensivmedizinischen Betreuung der Patienten entscheidende Bedeutung zu, wenngleich der Fokus der hier dargestellten Übersicht auf die prähospitalen und erste stationäre Diagnostik und Behandlung gerichtet ist.

Diese beinhalten:

1. Prophylaxe der respiratorischen Insuffizienz
2. Behandlung von paralytischem Ileus und Blasenlähmung
3. Asystolieprophylaxe durch konsequente Monitorüberwachung
4. Thromboseprophylaxe
5. Dekubitusprophylaxe

In einem zweiten Schritt soll die intensivmedizinische Betreuung Wirbelsäulentraumatisierter die physikalische, krankengymnastische und physiotherapeutische Therapie einschließen. Diese dienen der nachfolgenden rehabilitativen Behandlung unter Fortsetzung physiotherapeutischer Maßnahmen sowie unter Erweiterung der Behandlung um Ergotherapie, Thermo- und Kryotherapie sowie unter Nutzung von orthopädischen Hilfsmitteln.

Kernaussagen

Das spinale Trauma kann in unterschiedlichem Maße zu einer mechanischen Schädigung von knöchernen und/oder disko-ligamentären Strukturen der Wirbelsäule und/oder des Rückenmarks bzw. der Nervenwurzeln führen.

Die komplette Querschnittslähmung führt im Vergleich zur inkompletten Querschnittslähmung zum totalen Funktionsverlust in den subläsionellen Körperbereichen, gekennzeichnet durch schlaffe Lähmung der Skelettmuskulatur, Fehlen von Fremd- und Eigenreflexen, Fehlen der Gefäßkontrolle und Wärmeregulation sowie schlaffe Lähmung von Harnblase und Mastdarm bzw. durch Eintreten eines spinalen Schocks.

- Die Dramatik des spinalen Schocks wird durch Blutdruckabfall, akutes Nierenversagen, Schocklunge (ARDS) und innersekretorische Störungen mit Elektrolytverschiebungen und Hyperglykämie begründet.
- Der Einteilung der Wirbelsäulen- bzw. Rückenmarksverletzungen liegt die Schwere der neurologischen Ausfallsymptomatik, der Beteiligung der Extremitäten, das Verteilungsmuster neurologischer Ausfälle als auch die Komplexität der knöchernen Begleitverletzungen zugrunde.

- Bei vermutetem Wirbelsäulentrauma hat bis zu dessen sicherem Ausschluss jede Form der Diagnostik unter strikter Schonung der Wirbelsäule unter Gebrauch der jeweiligen, im Rettungsdienst verfügbaren Hilfsmittel zu erfolgen, um eine weitere, manipulationsbedingte Rückenmarksverletzung zu vermeiden.
- Eine einmal detektierte Wirbelsäulenverletzung schließt nicht das Vorliegen weiterer Verletzungen der Wirbelsäule aus.
- Beim polytraumatisierten Patienten und beim Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma muss prinzipiell bis zu dessen Ausschluss von einer spinalen Mitbeteiligung ausgegangen werden.
- Bei Patienten mit neurologischen Auffälligkeiten der Motorik, Sensibilität, des Vegetativums, soweit eruierbar, und bei Patienten mit Schmerzen im Wirbelsäulenbereich sollte eine spinale Mitbeteiligung immer unterstellt werden.
- Besondere Beachtung kommt bei der Versorgung Wirbelsäulenverletzter dem Beatmungs- und Kreislaufmanagement zu.
- Ziel der prähospitalen medikamentösen Intervention ist in erster Linie die Vermeidung bzw. Behandlung sekundärer Myelon- bzw. Nervenschädigungen.

- Nur bedingt evidenzbasiert ist die Anwendung von Methylprednisolon (initial: 30 mg/kg KM über 15 min, kontinuierlich: 5,4 mg/kg KM/h via Infusion/Perfusor über 23 Stunden).
 - Sowohl konservative als auch operative Maßnahmen zielen darauf ab, fortschreitende Funktionsausfälle des Rückenmarks und Fehlstellungen der Wirbelsäule zu vermeiden oder möglichst dauerhaft rückgängig zu machen.
 - Jedes neurologische Defizit stellt eine absolute Notfall-Indikation zur operativen Versorgung dar, sofern nicht andere vital bedrohliche Begleitverletzungen eine sofortige neurochirurgische/traumatologische Versorgung verbieten oder aber eine Remission diagnostizierter neurologischer Ausfälle nachweisbar ist.
- Inhalt der nachfolgenden intensivmedizinischen Betreuung ist neben der physikalischen krankengymnastischen und physiotherapeutischen Therapie in erster Linie die Prophylaxe der respiratorischen Insuffizienz, die Behandlung von paralytischem Ileus und Blasenlähmung, die Asystolieprophylaxe durch konsequente Monitorüberwachung, die Thromboseprophylaxe als auch Dekubitusprophylaxe.

Über die Autoren

Dirk Winkler



Jahrgang 1966. Dr. med. 1987 bis 1993 Studium der Humanmedizin in Leipzig. Ausbildung zum Neurochirurgen an der Universitätsklinik Leipzig, seit 2004 Oberarzt in der Klinik für Neurochirurgie. Besondere Tätigkeitsfelder: funktionelle Neurochirurgie, Wirbelsäulenchirurgie und invasive

Schmerztherapie. Seit 2000 aktive Teilnahme am organisierten Rettungsdienst. Schwerpunkte der klinischen Forschungstätigkeit sind die computer- und bildgestützte Neurochirurgie und die neurochirurgische Behandlung von Bewegungsstörungen.

Thomas Roger Blattert



Jahrgang 1965. PD Dr. med. Verheiratet, zwei Kinder. Studium der Humanmedizin an den Universitäten Ulm, München/LMU und Boston/Harvard sowie Meran/Ospedale Generale und St. Gallen/Kantonsspital. Stipendiat des Cusanuswerkes ab 1986. Arzt im Praktikum, Wissenschaftlicher

Assistent und später Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Julius-Maximilians-Universität Würzburg. 2003 Habilitation · Seit März 2005 Leitender Oberarzt der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der Universität Leipzig mit klinischem Schwerpunkt Wirbelsäulenchirurgie. Verschiedene Preise für wissenschaftliche Forschung zur Wirbelsäulenchirurgie.

Jürgen Meixensberger



Jahrgang 1956. Prof. Dr. med. Studium und Promotion in Würzburg, 1990 Facharztanerkennung für Neurochirurgie. 2000 Ruf als Professor für Neurochirurgie an die Medizinische Fakultät der Universität Leipzig. Gegenwärtig Direktor der dortigen Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie und Dekan der

Medizinischen Fakultät. Verschiedene wissenschaftliche Preise. Sprecher und Vorstand des Innovationscenter Computer Assisted Surgery.

Korrespondenzadresse

Dr. Dirk Winkler
Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
Liebigstraße 20
04103 Leipzig
E-Mail: dirk.winkler@medizin.uni-leipzig.de

Literatur

- 1 Bernhard M, Gries A, Kremer P, Martin-Villalba A, Böttiger BW. Präklinisches Management von Rückenmarkverletzungen. *Anästhesist* 2004; 4: 357–376
- 2 Masuhr KF, Neumann M. Neurologie. Stuttgart: Hippokrates Verlag; 1992: 328–385
- 3 Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1969; 3: 179–192
- 4 Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184–201
- 5 Domeier RM, Evans RW, Swor RA, Rivera-Rivera EJ, Frederiksen SM. Prehospital clinical findings associated with spinal injury. *Prehosp Emerg Care* 1997; 1: 11–15
- 6 Sekhon LHS, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001; 26 (Suppl): 2–12
- 7 Vaccaro AR, An HS, Betz RR, Cotler JM, Balderston RA. The management of acute spinal trauma: prehospital and in-hospital emergency care. *Instr Course Lect* 1997; 46: 113–125
- 8 Chiles BW, Cooper PR. Acute spinal injury. *N Engl J Med* 1996; 334: 514–520
- 9 Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg* 2002; 96 (Suppl): 285–291
- 10 Michael DB, Guyot DR, Darmody WR. Coincidence of head and cervical spine injury. *J Neurotrauma* 1989; 6: 177–189
- 11 Wick M, Ekkernkamp A, Muhr G. Epidemiologie des Polytraumas. *Chirurg* 1997; 68: 1053–1058
- 12 Kanz K-G, Schmöller G, Enhuber K, Hölzl G, Sturm JA, Mutschler W. Algorithmus für die Rettung von eingeklemmten Personen bei Verkehrsunfällen. *Unfallchirurg* 2002; 105: 1015–1021
- 13 Kanz K-G, Sturm JA, Mutschler W. Algorithmus für die präklinische Versorgung bei Polytrauma. *Unfallchirurg* 2002; 105: 1007–1014
- 14 Meldon SW, Brant TA, Cydulka RK, Collins TE, Shade BR. Out-of-hospital cervical spine clearance: agreement between emergency medical technicians and emergency physicians. *J Trauma* 1998; 45: 1058–1061
- 15 Kreimeier U, Messmer K. Small-volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 625–638