

# **Diplomarbeit**

## **Hyperbare Oxygenation bei Querschnittssymptomatik infolge von spinalem Trauma**

eingereicht von

**Julia Kristin Schreiber**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Klinischen Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie  
und Univ.-Klinik für Orthopädie und Traumatologie**

unter der Anleitung von

Univ.- Prof<sup>in</sup>. Dr.med.univ. Smolle-Juettner

Dr.med.univ. Eibinger

Graz, am 06.08.2020

## *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 06.08.2020*

*Julia Kristin Schreiber eh.*

## Danksagung

Zuerst möchte ich besonders meiner Erstbetreuerin Frau Univ.-Prof. Dr.med.univ. Smolle-Juettner (Klin. Abt. für Thorax- und Hyperbare Chirurgie) für ihre verständnisvolle Unterstützung und Geduld während der gesamten Zeit, in der ich diese Arbeit verfasst habe, danken. Sie hat mich in ihrem Seminar über die hyperbare Medizin erstmals auf dieses Thema aufmerksam gemacht und mich durch ihren äußerst spannenden und abwechslungsreichen Vortrag dazu inspiriert meine Diplomarbeit darüber zu verfassen.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Univ.-Prof. Dr.med.univ. Smolle (Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation) für seine sehr hilfreiche fachliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung sowie für seine äußerst wertvollen Ratschläge und Beantwortung meiner Fragen.

Der Abteilung für Thorax- und hyperbarer Chirurgie danke ich für die Bereitstellung der Räumlichkeiten und technischen Mittel während der Datenerhebung.

Zu guter Letzt bedanke ich mich bei meinem Verlobten Christian Markmann, meinen Eltern Dieter und Christine Schreiber, meiner Schwester Theresa Schreiber, ihrem Freund Sebastian Bott und meinem Stiefvater Dietmar Wendt, die mir beim Feinschliff dieser Arbeit sehr hilfreich waren und vor allem deren unablässige emotionale Unterstützung und Beistand zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

## Zusammenfassung

Die Standardtherapie einer Querschnittsymptomatik nach spinalem Trauma besteht je nach lokaler Situation aus chirurgischer Intervention oder konservativer Behandlung.

Basierend auf experimentellen Daten zu Neuroprotektion und Neuroregeneration wurde in den letzten Jahren an einigen Zentren additive hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) bei der Behandlung des posttraumatischen Querschnitts eingesetzt.

An der Klinik für Orthopädie und Traumatologie der Medizinischen Universität, LKH-Univ.-Klinikum Graz wurden von 01.01.2007 bis 31.12.2016 zweiundvierzig von 274 PatientInnen mit posttraumatischer Querschnittsläsion additiv mit hyperbarem Sauerstoff therapiert. In einer retrospektiven Analyse unter Auswahl eines möglichst gut gematchten Vergleichskollektivs wurde untersucht, ob die HBO zu einem Benefit im neurologischen Outcome gegenüber einer Kontrollgruppe mit Standardtherapie führt.

Die Stichprobe bestand aus 33 PatientInnen mit posttraumatischem Querschnitt. Aus der Gruppe mit Standard- und additiver HBO-Therapie waren 13 PatientInnen auswertbar, die Kontrollgruppe mit Standardtherapie umfasste 20 PatientInnen. Sowohl in der HBO-Gruppe als auch in der Kontrollgruppe kam es zu einer Besserung der Querschnittsymptomatik im Verlauf, jedoch ohne signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Auf Grund der geringen Fallzahl und der Heterogenität innerhalb der Gruppen bleibt allerdings noch offen, welche Rolle die HBO bei dieser Besserung tatsächlich hat. Studien in größeren Kohorten in prospektiv randomisierter Form sind notwendig, um aussagekräftige Ergebnisse bezüglich eines Benefits der HBO bei Querschnittsymptomatik nach spinalem Trauma zu erzielen.

## Abstract

Current therapy of posttraumatic spinal cord injuries, comprise surgical intervention or conservative treatment, depending on the local findings. Based on encouraging experimental findings of neuroprotection and neuroregeneration, hyperbaric oxygen therapy (HBO) has been used in some specialized units in addition to standard treatment of spinal cord injury.

Between 01.01.2007 and 31.12.2016, 274 patients with spinal cord injury were treated at the Department of Orthopedics and Traumatology at the Medical University Hospital Graz. 42 patients underwent additional treatment with HBO. In a retrospective analysis assessing matched controls we evaluated a possible benefit of the neurologic outcome by treating the patients with additional HBO.

The collective comprised 33 patients with posttraumatic spinal cord injury, divided into two groups. The first one (N=13) had HBO in addition to standard treatment, the group with standard treatment alone (N=20) served as controls.

Both groups showed a neurological improvement over the time without significant differences between the two collectives. Thus, due to the small number of cases and marked heterogeneity within the groups it remains unclear how HBO correlates with the measured neurological improvement.

Randomized prospective studies in large collectives are needed to elucidate the question of a possible benefit of HBO in posttraumatic spinal cord injuries.

# Inhalt

Eidesstattliche Erklärung .....	i
Danksagung .....	ii
Zusammenfassung .....	iii
Abstract .....	iv
Inhalt .....	v
Abbildungsverzeichnis .....	vii
Abkürzungsverzeichnis .....	viii
<b>1</b> Einleitung .....	1
<b>2</b> Grundlagen .....	2
2.1 Anatomie des Rückenmarks (Medulla Spinalis) .....	2
2.2 Spinale Reflexe .....	7
2.2.1 Muskeleigenreflexe .....	8
2.2.2 Fremdre reflexe .....	10
2.2.3 Versorgung des Rückenmarks .....	10
2.3 Spinale Querschnittverletzungen .....	11
2.3.1 Definition .....	11
2.3.2 Epidemiologie .....	11
2.3.3 Ätiologie .....	12
2.3.4 Klinische Untersuchung und Klassifikation der Rückenmarksverletzung .....	13
2.3.5 Weitere Diagnostik .....	16
2.3.6 Differentialdiagnosen .....	17
2.3.7 Initiales Management und Therapie .....	18
2.3.8 Komplikationen .....	23
2.4 Hyperbare Oxygenation .....	24
2.4.1 Definition .....	24
2.4.2 Historie .....	24
2.4.3 Physikalische Grundlagen .....	26
2.4.4 Wirkungen von HBO .....	29
2.4.5 Wirkungen der HBO bei traumatischen Rückenmarksverletzungen .	32
2.4.6 Indikationen für die HBO .....	33
2.4.7 Nebenwirkungen, Komplikationen und Kontraindikationen der HBO	37
<b>3</b> Methode und Material .....	40
3.1 Fragestellung .....	40
3.2 Stichprobe .....	40
<b>4</b> Ergebnisse .....	42

4.1	Deskriptive Datenanalyse.....	42
4.2	Explorative Datenanalyse.....	53
4.3	Fallbeschreibungen .....	55
<b>5</b>	Diskussion.....	60
5.1	Fazit .....	60
5.2	Kritik .....	61
5.3	Ausblick.....	62
<b>6</b>	Literaturverzeichnis .....	63

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2-1: Segmente des Rückenmarks .....	5
Abbildung 2-2: Prinzip der Plexusbildung .....	6
Abbildung 2-3: Segmentale sensible Innervation (Dermatome) .....	7
Abbildung 2-4: Ätiologie der Rückenmarkverletzungen .....	12
Abbildung 3-1: Motorik-Score bei einem gesunden Patienten.....	41
Abbildung 4-1: Häufigkeitsverteilung Geschlecht .....	42
Abbildung 4-2: Häufigkeitsverteilung Alter.....	43
Abbildung 4-3: Häufigkeitsverteilung HBO .....	44
Abbildung 4-4: Motorische Funktion im Aufnahmebefund .....	45
Abbildung 4-5: Motorische Funktion im Nachbeobachtungsbefund.....	46
Abbildung 4-6: Differenz motorische Funktion.....	47
Abbildung 4-7: Häufigkeitsverteilung Paraparese.....	48
Abbildung 4-8: Häufigkeitsverteilung Kontinuität des Rückenmarks.....	49
Abbildung 4-9: Häufigkeitsverteilung Stenose .....	50
Abbildung 4-10: Häufigkeitsverteilung Ödem .....	51
Abbildung 4-11: Besserung der motorischen Funktion.....	52
Abbildung 4-12: Wilcoxon-Vorzeichen-Test .....	53
Abbildung 4-13: Mann-Whitney-U-Test .....	53
Abbildung 4-14: Chi <sup>2</sup> -Test.....	54

## Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASIA	American Spinal Injury Association
ASR	Achillessehnenreflex
ATA	absolute Atmosphäre
ATP	Adenosintriphosphat
BSR	Bizepssehnenreflex
BWS	Brustwirbelsäule
bzw.	beziehungsweise
C1-8	Zervikalsegment 1-8
CO	Kohlenstoffmonoxid
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
DLC	diskoligamentärer Komplex

DNA	Desoxyribonukleinsäure
EHZ	Eliminationshalbwertszeit
EMG	Elektromyographie
ER	Endoplasmatisches Retikulum
HBO	Hyperbare Oxygenation
HBOT	Hyperbare Oxygenationstherapie
HSP	Hitzeschockprotein
HWS	Halswirbelsäule
IL-10	Interleukin 10
iNOS	induzierbare Stickstoffmonoxid-Synthase
kPa	Kilopascal, Einheit des Drucks – 100 kPa entsprechen 1 bar
L1-5	Lumbalsegment 1-5
LWS	Lendenwirbelsäule
m	Meter
M.	Musculus
MDA	Malondialdehyd

Mio.	Millionen
Mm.	Musculi
mmHg	Milimeter Quecksilbersäule
MP	Methylprednisolon
MRT	Magnetresonanztomographie
PLC	posteriorer Ligamentkomplex
PSR	Patellarsehnenreflex
S1-5	Sakralsegment 1-5
STATA	Software for Statistics and Data Science
Th1-12	Thorakalsegment 1-12
TNF- $\alpha$	Tumornekrosefaktor- $\alpha$
TPR	Tibialis posterior Reflex
TSR	Trizepssehnenreflex
u.a.	unter Anderem
UHMS	Undersea and Hyperbaric Medical Society
v.a.	vor allem

VEGF

Vascular Endothelial Growth Factor

z.B.

zum Beispiel

ZNS

Zentrales Nervensystem

# 1 Einleitung

In dieser Diplomarbeit soll der Einfluss hyperbarer Sauerstofftherapie auf den Verlauf von Querschnittsläsionen nach spinalem Trauma untersucht werden.

Die hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) hat ihren Ursprung in der Behandlung der Dekompressionserkrankung. Das Spektrum der Indikationen wurde laufend erweitert und umfasst heute z.B. manche Intoxikationen, spezielle Formen schwerer Infekte, Reperfusionssituationen, zentralnervöse Abszesse und komplexe Heilungsstörungen. Für weitere, experimentell gut fundierte Indikationen sind noch evidenz-generierende, klinische Studien erforderlich.

Tierexperimentelle Untersuchungen ergaben signifikante Ergebnisse zur neuroprotektiven Wirkung der HBO, die nicht zuletzt deshalb in der Behandlung von traumatischen Rückenmarksverletzungen als vielversprechend erscheint. In den wenigen klinischen Studien, die zu dieser Thematik existieren, konnten die veröffentlichten Ergebnisse einen Benefit der HBO bei Querschnittssymptomatik allerdings noch nicht eindeutig beweisen.

Diese retrospektive Analyse von PatientInnen Daten aus dem LKH-Univ.-Klinikum Graz beschäftigt sich mit der Frage, ob die additive Behandlung mit HBO bei PatientInnen mit posttraumatischer Querschnittsläsion zu einem Benefit im neurologischen Outcome gegenüber PatientInnen ohne additive HBO führt.

## 2 Grundlagen

### 2.1 Anatomie des Rückenmarks (Medulla Spinalis)

Das Rückenmark ist Teil des ZNS. Es liegt im Wirbelkanal (Spinalkanal) und ist vom Liquor cerebrospinalis umgeben.

Beim Erwachsenen reicht es vom Foramen magnum des Okzipitalknochens bis zum 1.-2. Lendenwirbelkörper, wo es als Conus medullaris ausläuft. Kaudal setzt sich das nur noch aus Gliagewebe bestehende Filum terminale fort, mit dem es am Ende des Wirbelkanals im Bereich des Os sakrum befestigt ist. Auf beiden Seiten, seitlich des Filum terminale, verlaufen die Wurzelfasern, die zusammen die Cauda equina bilden. (Siehe Abbildung 2-1: Segmente des Rückenmarks)

Das Rückenmark ist, wie das Gehirn, von drei Hirnhäuten umgeben: Dura Mater, Arachnoidea Mater und Pia Mater. Dabei liegt die Pia Mater dem Rückenmark direkt an und reicht auch bis in seine Furchen. (Trepel 2012; Bechmann et al. 2012)

Begrenzt wird der Spinalkanal von den dorsalen Seiten der Wirbelkörper, den Bandscheiben und auch den Wirbelbögen. Bis auf die Foramina intervertebralia, durch welche die Rückenmarksnerven ein- bzw. austreten, ist der Spinalkanal, auf Grund der Bänder der Wirbelsäule, abgedichtet.

In der Hals- und Lendenregion ist der Kanal weit, in der thorakalen Region ist er eng. (Bechmann et al. 2012)

Das Volumen der weißen Substanz nimmt von kaudal nach kranial zu. Dies liegt daran, dass immer mehr aufsteigende sensible Bahnen den Faserumfang vermehren und absteigende motorische Fasern im Rückenmark enden. Das Rückenmark weist zwei Verdickungen entlang seines Verlaufs auf: die Intumescentia cervicalis und lumbosacralis. Von dort aus werden die Extremitäten innerviert, welche im Vergleich zum Rumpf aufwändigere Verschaltungen und zahlreichere Motoneurone benötigen.

Die graue Substanz ist im Querschnitt schmetterlingsförmig und wird von weißer Substanz umgeben. Die graue Substanz besteht aus jeweils zwei Vorder-, Seiten- und Hinterhörnern. In den Vorderhörnern befinden sich die Motoneurone. In den Hinterhörnern dagegen sind die Neuronen sensibler Bahnen. Die Seitenhörner beinhalten die vegetativen Neurone. Die Vorder- und Hinterwurzel, die entsprechend aus Vorder- und Hinterhorn abgehen, vereinigen sich zum Spinalnerven. Die graue Substanz lässt sich histologisch in unterschiedliche Zellschichten (Laminae) einteilen. Sie werden von dorsal nach ventral von I bis X nummeriert. Außerdem befinden sich in der grauen Substanz auch einzelne Nervenkerne.

Das Hinterhorn besteht aus den Laminae I-VII. Teile der Fasern, die sensible Signale aus der Peripherie übermitteln, enden hier. Um diese sensiblen Signale bewusst wahrnehmen zu können, müssen sie dem Thalamus im Zwischenhirn und danach dem Großhirn weitergeleitet werden. Dieser Weg besteht meistens aus mindestens drei Neuronen. Für fast alle Afferenzen gilt also, dass sie im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. im Hirnstamm vom 1. Neuron auf ein zweites umgeschaltet werden. Das 3. Neuron ist fast immer im Thalamus. Allerdings gibt es eine Ausnahme von sensiblen Fasern, die ohne Verschaltung im Hinterhorn zum Gehirn ziehen. In Lamina I, II (im Kerngebiet: Substantia gelatinosa) und in VII enden proprio- und exterozeptive Schmerzafferenzen. In Lamina V und VII im Kerngebiet des Ncl. dorsalis enden sensible Signale aus Muskelspindeln, Gelenk- und Sehnenrezeptoren, die für die Tiefensensibilität verantwortlich sind. Diese werden von dort ins Kleinhirn weitergeleitet.

Im Seitenhorn befinden sich thorakolumbal sympathische Neurone und kraniosakral parasympathische Neurone.

Im Vorderhorn in den Laminae VIII und IX befinden sich die Neurone, die die Vorderwurzel der Spinalnerven bilden und die peripher die Skelettmuskulatur motorisch versorgen (motorische Endstrecke). Hier sind vor allem die großen  $\alpha$ -Motoneurone. Außerdem gibt es noch  $\beta$ - und  $\gamma$ -Motoneurone. Motoneurone der axialen Muskulatur (Brust, Bauch, autochthone Muskulatur) liegen eher ventromedial. Motoneurone der Extremitäten liegen hingegen eher lateral.

Die weiße Substanz besteht aus Vorder-, Seiten- und Hinterstrang. (Bechmann et al. 2012; Trepel 2012)

Das Rückenmark lässt sich entsprechend der Austrittspunkte der Spinalnerven aus dem jeweiligen Abschnitt der Wirbelsäule gliedern:

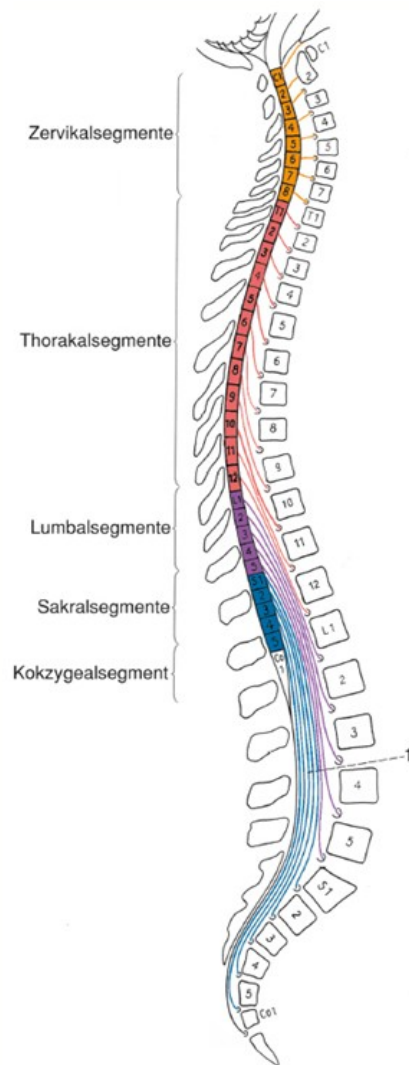
- Zervikalmark
- Thorakalmark
- Lumbalmark
- Sakralmark
- Kokzygealmark

Diese Abschnitte werden zusätzlich in Segmente unterteilt. Ein Segment ist der Teil des Rückenmarks, aus dem das Spinalnervenpaar links und rechts austritt. Es gibt also genauso viele Rückenmarkssegmente wie Spinalnerven (insgesamt 31). Die Anzahl der Wirbelkörper der Brust-, Lenden- und Sakralwirbelsäule entspricht ebenfalls der Anzahl der Rückenmarkssegmente im jeweiligen Abschnitt. Eine Ausnahme ist das Zervikalmark. Hier gibt es 8 Segmente und nur 7 Wirbelkörper. Grund dafür ist, dass der erste Spinalnerv zwischen Os occipitale und erstem Halswirbel austritt.

Die Bezeichnung der Segmente bezieht sich auf den Ort des Austrittspunkts der Nervenfasern aus der Wirbelsäule.

Zum Beispiel entspricht die Lage des Thorakalmarks nicht genau der Lage der Thorakalwirbelsäule, da die Nervenwurzeln, die ein Segment verlassen haben, noch ein Stück durch den Wirbelkanal nach unten verlaufen, bevor sie austreten. Dies ist auf die Embryonal- und Kindheitsentwicklung zurückzuführen, da hier das Rückenmark langsamer wächst als der Wirbelkanal.

Im Bereich der Halswirbelsäule wird der austretende Spinalnerv nach dem darunter liegenden Wirbel benannt. Ab dem Thorakalsegment ist es genau umgekehrt. Hier wird der austretende Spinalnerv nach dem darüber liegenden Wirbel benannt. (Trepel 2012)



[1] Cauda Equina  
(Trepel 2012)

Abbildung 2-1: Segmente des Rückenmarks

Vor dem Durchtritt des Spinalnervs durch das Foramen intervertebrale besteht er aus zwei Teilen: der motorischen Vorderwurzel und der sensiblen Hinterwurzel. Diese beiden vereinigen sich beim Durchtritt durch das Foramen intervertebrale und bilden den Spinalnerven des jeweiligen Segments. Nach dem Durchtritt teilt sich dieser in einen Ramus anterior und einen Ramus posterior.

Für ein Segment und dessen Spinalnerven gibt es jeweils ein charakteristisches Versorgungsgebiet. Dazu gehört die sensible Versorgung der Haut (Dermatom), sowie die Innervation von Muskeln und Eingeweiden. Durch eine Plexusbildung (Plexus cervicalis, Plexus brachialis, Plexus lumbosacralis) der Rami ventrales führt ein peripherer Nerv Fasern verschiedener Segmente. Also verlaufen so auch

Fasern aus einem Segment in unterschiedlichen Nerven. Aus diesem Grund sind Dermatome und Innervationsgebiete von bestimmten peripheren Nerven nicht genau gleich. Zwischen Dermatomen und auch sensiblen Innervationsgebieten gibt es Überlappungen. Wenn ein Areal ausschließlich von einem Hautnerven versorgt wird, nennt man dies ein Autonomiegebiet. (Bechmann et al. 2012)

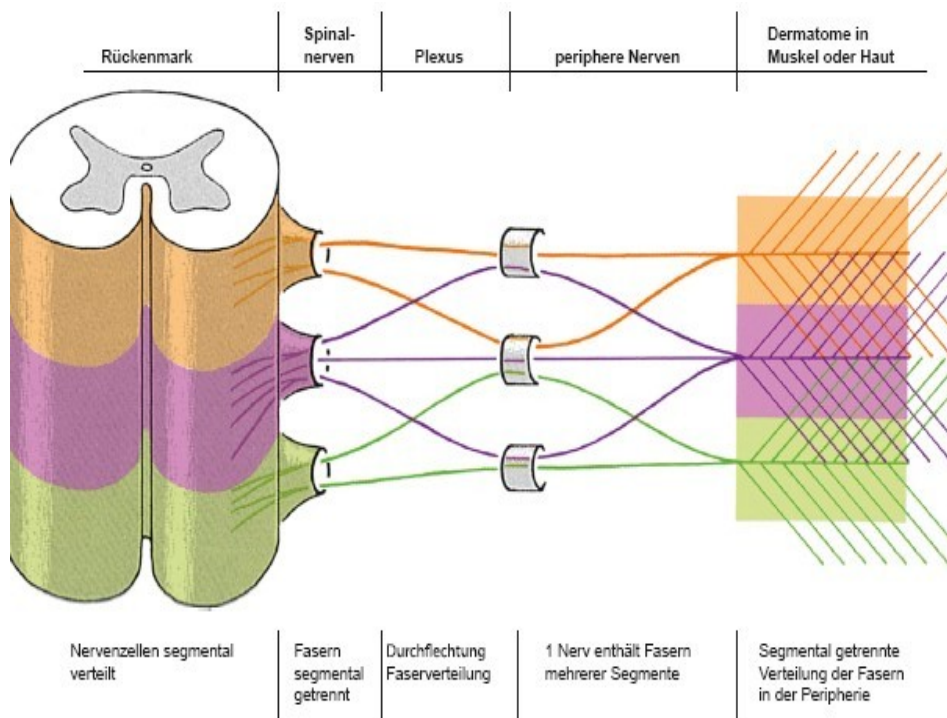


Abbildung 2-2: Prinzip der Plexusbildung

(Trepel 2012)

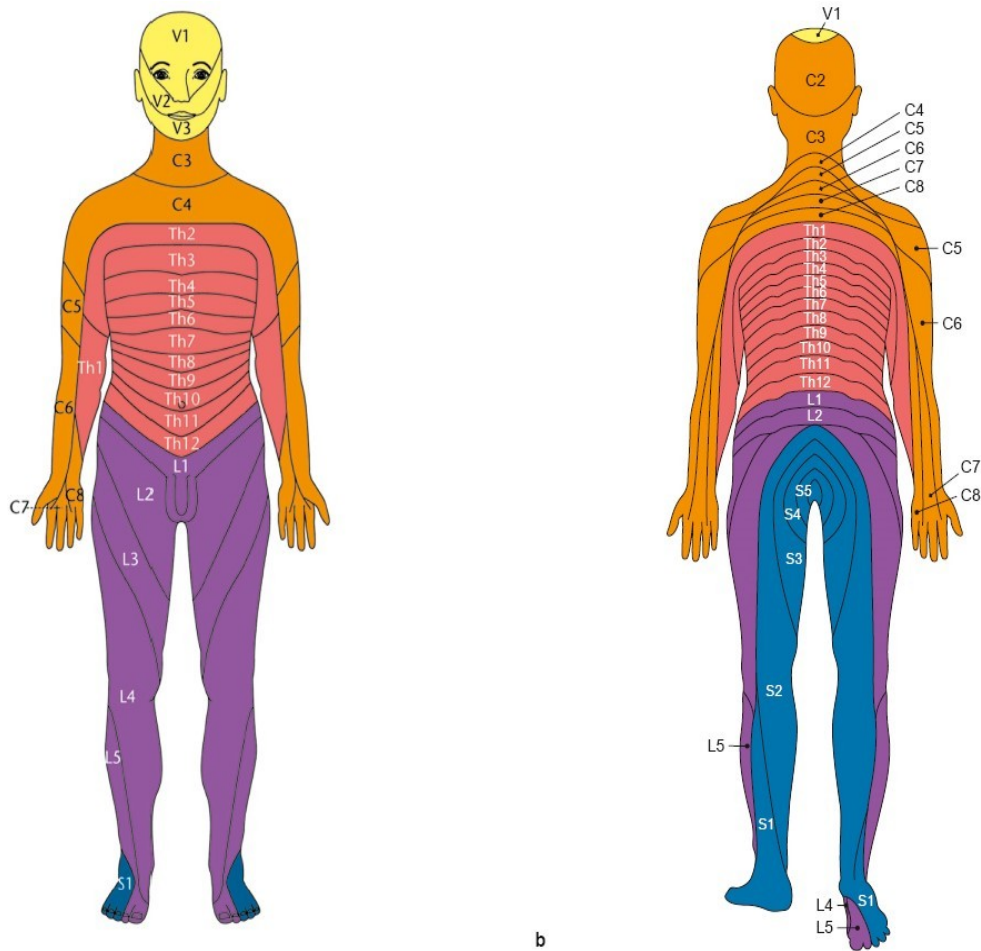


Abbildung 2-3: Segmentale sensible Innervation (Dermatome)

(Trepel 2012)

## 2.2 Spinale Reflexe

Ein Reflex ist eine unwillkürliche automatisch ablaufende Reaktion eines Organs, welche durch einen Reiz ausgelöst wird. Das ZNS vermittelt diesen Reflex. Es gibt einen afferenten und einen efferenten Teil, zusammen werden diese als Reflexbogen bezeichnet. Der afferente Teil besteht aus dem sensiblen Neuron, dessen Zellkörper (Perikaryon) sich in den Spinalganglien befindet. Der efferente Teil besteht aus dem motorischen Neuron, dessen Perikaryon sich v.a. im Vorderhorn befindet. Diese beiden Einheiten werden dann im Rückenmark miteinander verschaltet. Diese Verschaltungen nennen sich auch Eigenapparat des Rückenmarks und funktionieren unabhängig vom Gehirn. Absteigende Bahnen aus dem Gehirn können aber trotzdem noch Einfluss auf diese Verschaltungen nehmen.

Es gibt einige Kategorien von Reflexbögen, dazu gehören u.a. die Muskeigenreflexe und die Fremdreflexe. (Trepel 2012)

### 2.2.1 Muskeigenreflexe

Die Muskeigenreflexe zeichnen sich dadurch aus, dass sowohl der Reiz als auch die Antwort in einem Organ stattfinden. Die Verschaltung erfolgt im selben Rückenmarkssegment. Zum Beispiel wird eine Muskelsehne durch einen Reflexhammer gedehnt, wodurch die Muskelspindeln erregt werden. Der afferente Teil des Reflexbogens leitet nun das erregende Signal der Muskelspindel ins ZNS. Dort durchlaufen die afferenten Fasern das Hinterhorn und enden an den  $\alpha$ -Motoneuronen des gedehnten Muskels im Vorderhorn. Die  $\alpha$ -Motoneurone werden erregt und der Muskel kontrahiert sich.

Diese Art von Reflex wird auch als monosynaptischer Reflex bezeichnet, da die primär reflektorische Kontraktion des Muskels nach Dehnung nur über eine einzige Synapse vermittelt wird. Dieser Begriff ist etwas missverständlich, da durchaus noch mehrere Synapsen zwischengeschaltet sind. Es werden noch zusätzliche Interneurone durch die afferenten Fasern erregt, die dann  $\alpha$ -Motoneurone antagonistischer Muskeln zeitgleich zur Kontraktion hemmen. Dies nennt man Antagonistenhemmung. Um z.B. eine Streckung im Bein auszulösen, müssen zeitgleich zur Kontraktion der Strecker auch die Beuger gehemmt werden. Die Muskeigenreflexe können bestimmten Segmenten des Rückenmarks zugeordnet werden. Sie sind ein wichtiger Bestandteil der neurologischen Untersuchung und können Informationen über das Vorhandensein und Lokalisation einer Läsion im Rückenmark geben. Bei komplettem Ausfall eines Reflexes liegt die Störung im primären motorischen Regelkreis (periphere Nerven, Spinalnerv, Nervenwurzel). Außerdem kann eine Schädigung der Muskulatur, des  $\alpha$ -Motoneurons oder der Rezeptoren vorliegen. Überschießende Reflexe geben Hinweis auf eine Schädigung übergeordneter motorischer Regelkreise (Spastik).

Im Folgenden sind die wichtigsten Muskeleigenreflexe bei der neurologischen Untersuchung und die zugehörigen Segmente des Rückenmarks aufgelistet:

### Obere Extremität

- Bizepssehnenreflex (BSR): C5-C6
- Brachioradialisreflex: C5
- Trizepssehnenreflex(TSR): C7
- Trömnerreflex: C8

### Untere Extremität

- Adduktorenreflex: L3
- Patellarsehnenreflex (PSR): L4
- Tibialis-Posterior-Reflex (TPR): L5
- Achillessehnenreflex (ASR): S1(-S2)

(Trepel 2012; Bechmann et al. 2012)

### 2.2.2 Fremdreﬂexe

Bei den Fremdreﬂexen ﬁnden Reiz und Antwort nicht im selben Organ statt. Außerdem sind diese Reﬂexe polysynaptisch und in unterschiedlichen Segmenten verschaltet, weshalb die Fremdreﬂexe auch langsamer ablaufen als die Eigenreﬂexe. Ein Beispiel für einen Fremdreﬂex ist der Schutzreﬂex, also das Zurückziehen eines gefährdeten Körperteils. (Trepel 2012; Bechmann et al. 2012)

### 2.2.3 Versorgung des Rückenmarks

Das Rückenmark erhält Zuﬂüsse aus unterschiedlichen Arterien: den Aa. vertebrales, den Aa. intercostales und der Aorta descendens. Oberhalb des dritten Brustwirbels gibt es auch Zuﬂüsse aus der A. subclavia. Durch die Foramina intervertebralia treten die Arterien in den Wirbelkanal ein.

## 2.3 Spinale Querschnittverletzungen

### 2.3.1 Definition

„Eine Querschnittlähmung ist ein aus einer kompletten oder inkompletten Schädigung des Rückenmarkquerschnitts resultierendes Lähmungsbild mit Ausfall motorischer, sensibler und vegetativer Funktionen unterhalb der Läsion mit primär schlaffer motorischer (spinaler Schock), später meist spastischer Lähmung (spinale Automatismen) und Störung der urogenitalen und Enddarmfunktionen. Komplette Schädigungen des Conus medullaris und der Cauda equina führen zu dauerhaft schlaffen Lähmungen.“

(B. Spahn 2002)

### 2.3.2 Epidemiologie

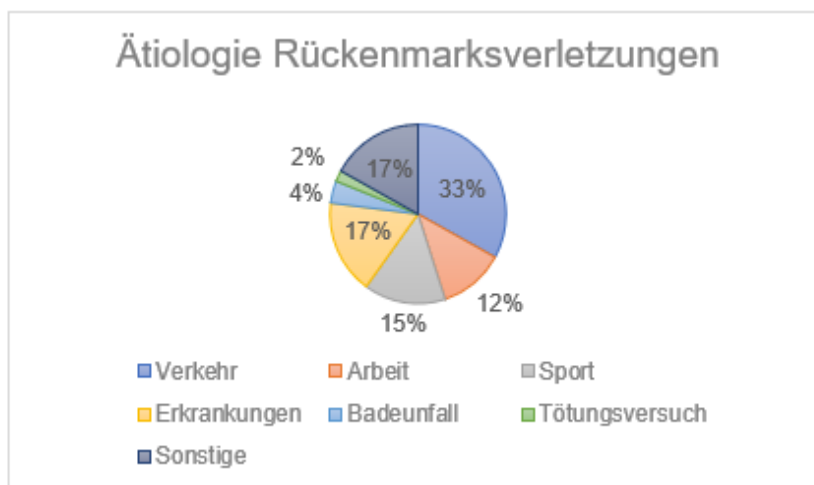
Die Inzidenz von traumatischen Querschnittlähmungen in Deutschland beträgt ca. 10-50 Fälle/1 Mio. Einwohner. Hierbei sind Männer zu 70% und Frauen nur zu 30% betroffen. Der Altersdurchschnitt liegt insgesamt bei 40 Jahren, allerdings sind vor allem Männer zwischen 15 und 30 Jahren von einer Querschnittsymptomatik betroffen (Bühren und Josten 2013). In den Jahren von 1973-1979 lag der Altersdurchschnitt der Betroffenen noch bei 28,7, was eine über die Jahre zunehmende Zahl an älteren PatientInnen bedeutet (Ho et al. 2007). Mit etwa 15% sind Verletzungen der HWS relativ selten, allerdings treten bei 40% der Verletzungen der unteren HWS neurologische Defizite auf. Bei den häufigeren Brust- und Lendenwirbelsäulenverletzungen treten dagegen nur in 15-20% Querschnittsymptome auf. Die untere HWS sowie die obere und mittlere BWS sind besonders anfällig für Verletzungen des Rückenmarks, da hier der Spinalkanal besonders eng ist und wenig Puffer bei Verletzungen bietet. Die im Rahmen der Erstdiagnostik computertomographisch erhobenen Werte der Einengung des Spinalkanals zeigen nicht das tatsächliche Ausmaß der Einengung am Unfallort. Durch z.B. bestimmte Lagerungs- und Stabilisierungsmaßnahmen am Unfallort können Spinalkanaleinengungen schon gemindert werden. Das natürliche „Katapult“-Verhalten der Wirbelsäule wirkt auch Luxationen entgegen und kann diese sogar spontan wieder reponieren. (Bühren und Josten 2013)

### 2.3.3 Ätiologie

Querschnittverletzungen sind zu 70% durch Unfälle verursacht. Das Verhältnis zwischen traumatischen und krankheitsbedingten Ursachen liegt somit bei ca. 2:1 (Bühren und Josten 2013). Durch den demographischen Wandel nehmen allerdings in den letzten Jahren die zur Querschnittssymptomatik führenden Erkrankungen zu (Laurence Ge et al. 2018). Zu diesen Erkrankungen zählen zum Beispiel spinale Metastasen und Einblutungen durch antikoagulative Therapie im Rahmen kardialer Grunderkrankungen. (Ho et al. 2007)

Zu den traumatischen Ursachen gehören vor allem Verletzungen durch stumpfe Gewalteinwirkung z.B. übermäßige Flexion, Kompression oder Rotation der Wirbelsäule. Verkehrsunfälle und Stürze aus großen Höhen können u.a. zu diesen stumpfen Traumata führen. Spinale Verletzungen durch direkte Gewalteinwirkung, z.B. Stichverletzungen, sind in Mitteleuropa selten. (Bühren und Josten 2013)

Obwohl Verkehrsunfälle die größte Ursache an Querschnittverletzungen darstellen, ist bei der Ursache Sturz ein stetiger Anstieg zu beobachten. In den 70er Jahren lag der Anteil noch bei 16,5% und stieg dann bis 2003 auf 23,8%. Stürze sind zudem die häufigste Ursache für Querschnittverletzungen in der Altersgruppe über 60. In dieser Altersgruppe wäre es durch erfolgreiche Sturzprävention möglich, den Anteil an Querschnittverletzungen durch Sturz zu verringern. (Ho et al. 2007)



Daten der BG UKM  
01/2000 bis 06/2000; n = 665 (169 w, 496  
m, Tetraparese und -plegie n = 285,  
Paraparese und -plegie n = 380) (Bühren  
und Josten 2013)

Abbildung 2-4: Ätiologie der Rückenmarkverletzungen

Außerdem variieren je nach Altersgruppe auch die Diagnosen, durch welche eine Querschnittssymptomatik ausgelöst wurde. Am häufigsten wurden Frakturen (30%) diagnostiziert, gefolgt von Stenosen (23,2%), Krebs (12,2%), Spondylose mit Myelopathie (9,3%), Spinalis-Anterior Syndrom (9,2%), Subluxation (8,6%) und Bandscheibenvorfall (8,6%). Junge Erwachsene (<35 Jahre) weisen einen höheren Anteil an Frakturen auf (60,5%) als PatientInnen zwischen 35 und 64 Jahren und älter als 64 Jahre (25,7% und 20,3%).

Bei den jüngeren PatientInnen gibt es außerdem einen höheren Anteil an Subluxationen (21,8% vs. 5,6% und 6,1%) und Schusswunden-assoziiertes Querschnittssymptomatik (15,1% vs. 1,1% und 0%) als bei den beiden älteren PatientInnengruppen. PatientInnen zwischen 35 und 64 Jahren hatten am häufigsten die Diagnose des Spinalis-Anterior Syndroms (11,6%) und des Bandscheibenvorfalles (10,2%). Die älteste PatientInnengruppe litt am häufigsten unter Stenosen (35,4%) und Spondylosen mit Myelopathie (16,5%). (Laurence Ge et al. 2018)

#### 2.3.4 Klinische Untersuchung und Klassifikation der Rückenmarksverletzung

Um das Ausmaß und eine Höhe der Querschnittssymptomatik beurteilen zu können, muss eine systematische neurologische Untersuchung durchgeführt werden. Hierbei werden vor allem die Motorik und die Sensibilität überprüft. Die Motorik wird mittels Kraftprüfung bestimmter Kennmuskeln an den Extremitäten getestet. Die Kraft wird immer seitengleich überprüft und in mehrere Kraftgrade unterteilt:

- 0/5 komplette Lähmung
- 1/5 tastbare oder sichtbare Kontraktion
- 2/5 aktive Bewegung, Schwerkraft aufgehoben
- 3/5 aktive Bewegung, gegen Schwerkraft
- 4/5 aktive Bewegung, gegen geringen Widerstand
- 5/5 aktive Bewegung, gegen vollen Widerstand

Die Kennmuskeln, die dabei getestet werden, sind folgende:

- C5: M. biceps brachii
- C6: Mm. extensores carpi
- C7: M. triceps brachii
- C8: M. flexor digitorum profundus
- Th1: M. abductor digiti minimi
- L2: M. iliopsoas
- L3: M. quadriceps femoris
- L4: M. tibialis anterior
- L5: M. extensor hallucis longus
- S1: M. gastrocnemius

Die sensible Funktion wird überprüft, indem man das Berührungsempfinden in allen Dermatomen testet, sowie auch die Fähigkeit der Spitz-Stumpf-Diskrimination überprüft. Dies erfolgt wie auch bei der Kraftprüfung immer im Seitenvergleich. Hier verwendet man eine Skala von 0-2.

- 0 fehlende Empfindung
- 1 abgeschwächte Empfindung
- 2 normale Empfindung

(Bühren und Josten 2013; Frederick M. Maynard et al. 1997)

Zusätzlich wird in der neurologischen Untersuchung auch ein Reflexstatus erhoben, welcher aber nicht in die Klassifikation mit einfließt (Reflexe siehe Kapitel 2.1.1). Die Ausprägungsgrade der Reflexe sind folgende:

- 0 fehlend
- 1 abgeschwächt
- 2 normal/mittellebhaft
- 3 gesteigert/lebhaft
- 4 gesteigert mit erschöpfbarem Klonus
- 5 gesteigert mit nicht erschöpfbarem Klonus

(Grehl und Reinhardt 2016)

Wichtig für die Differenzierung zwischen inkomplettem und komplettem Querschnitt ist die Untersuchung der sakralen Segmente(S4-S5). Hierbei werden die anale Empfindung und die willkürliche Kontraktion des analen Sphinkters getestet. Eine komplette Querschnittlähmung liegt nur dann vor, wenn die Segmente 4 und 5 motorisch und sensibel ausgefallen sind (Bühren und Josten 2013). Zur Diagnose der Lähmungshöhe wird immer das Rückenmarkssegment angegeben, welches als letztes vollständig innerviert ist (neurologisches Level). Das neurologische Level ist aber meistens nicht nur durch ein Rückenmarkssegment definiert. Es kann je nach Körperseite unterschiedlich sein und auch die Motorik und Sensibilität können in unterschiedlichen Höhen vorhanden sein bzw. ausfallen (Sensibles Level, Motorisches Level) (Frederick M. Maynard et al. 1997).

Die erhobenen Befunde im Rahmen der neurologischen Untersuchung werden nach der ASIA-Klassifikation standardisiert:

***A-Komplett:*** Keine sensible oder motorische Funktion ist in den sakralen Segmenten S4-S5 erhalten.

***B-Inkomplett:*** Sensible, aber keine motorische Funktion ist unterhalb des neurologischen Niveaus erhalten und dehnt sich bis in die sakralen Segmente S4/S5 aus.

***C-Inkomplett:*** Motorische Funktion ist unterhalb des neurologischen Niveaus erhalten und die Mehrzahl der Kennmuskeln unterhalb des neurologischen Niveaus haben einen Muskelkraftgrad von weniger als 3.

***D-Inkomplett:*** Motorische Funktion ist unterhalb des Schädigungsniveaus erhalten und die Mehrheit der Kennmuskeln unterhalb des neurologischen Niveaus haben einen Muskelkraftgrad größer oder entsprechend 3.

***E-Normal:*** Sensible und motorische Funktionen sind normal.

(B. Spahn 2002)

Diese Klassifikation dient neben der Primärdiagnostik auch dazu, den Verlauf einer Querschnittlähmung zu beschreiben.

Die erste Ausgabe „International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury“ wurde 1982 von der American Spinal Injury Association (ASIA) veröffentlicht. Seitdem wurde sie über die Jahre mehrmals überarbeitet.

Das ASIA Schema klassifiziert nach Lähmungsausmaß. Querschnittlähmungen können außerdem nach Ausmaß der Rückenmarksschädigung (*komplett*: Tetraplegie, Paraplegie; *inkomplett*: Tetraparese, Paraparese), nach Art der Verletzung (offenes/gedecktes Rückenmarkstrauma) und nach Ursache der Rückenmarksschädigung (Trauma, Tumor etc.) klassifiziert werden.

(B. Spahn 2002; Ho et al. 2007)

### 2.3.5 Weitere Diagnostik

Ein Patient mit einer akuten traumatischen Querschnittverletzung sollte, sobald er stabil ist, in ein Traumazentrum transferiert werden, vor allem bei PatientInnen mit zusätzlichen Verletzungen. Das Outcome der PatientInnen, die in einem Traumazentrum behandelt wurden, ist besser als bei PatientInnen, die in einem Krankenhaus ohne solch ein Zentrum behandelt wurden. Das lässt sich u.a. durch die Erfahrung des Personals mit akuten Querschnittverletzungen begründen.

(Wuermser et al. 2007)

Neben einer ausführlichen Anamnese erfolgt ergänzend zur neurologischen Untersuchung eine Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation. Diese dienen dazu, um auch mögliche Begleitverletzungen auszuschließen.

Außerdem wird im Verlauf regelmäßig der Umfang der Beine gemessen, da bei Querschnittgelähmten in der Frühphase ein hohes thromboembolisches Risiko besteht. (B. Spahn 2002)

Bei traumatischer Querschnittlähmung wird ein Röntgen, CT und MRT durchgeführt.

Die Röntgenaufnahme der Wirbelsäule in zwei Ebenen hat einen orientierenden Charakter und dient der ersten differentialdiagnostischen Abklärung. Sie besitzt eher eine untergeordnete Bedeutung.

Die CT ist die Untersuchungsmethode der Wahl in der Notfalldiagnostik. Knöcherne Wirbelsäulenverletzungen werden sehr gut dargestellt und nach der Klassifikation der Fraktur kann schnell eine Behandlungsmethode festgelegt werden. Ein Nachteil der CT ist die schlechte Darstellung der Weichteile. Hierfür ist die MRT-Untersuchung die Methode der Wahl. Hiermit können mittlerweile, abhängig von der Tesla-Zahl, auch das Rückenmark und dessen Funktion gut dargestellt werden. Vor allem bei diskoligamentären Verletzungen und unklaren neurologischen Ausfällen ist die MRT-Untersuchung am aussagekräftigsten.

(Bühren und Josten 2013)

Während der radiologischen Untersuchungen sollte auch auf Begleitverletzungen geachtet werden. Diese treten in 47-60% der Fälle auf, da, wenn das Rückenmark betroffen ist, der Verletzungsmechanismus mit hoher Kraft einhergegangen sein muss, und somit sehr wahrscheinlich andere Strukturen zusätzlich verletzt wurden. (Kirshblum et al. 2002)

Ergänzende und im Einzelfall nützliche Untersuchungen sind u.a. eine Messung der Nervenleitgeschwindigkeit bzw. EMG zum Ausschluss einer zusätzlichen peripheren Läsion. Es kann auch eine Blutgasanalyse durchgeführt werden, um eine respiratorische Insuffizienz bei hoher Para- oder Tetraplegie auszuschließen. (B. Spahn 2002)

### 2.3.6 Differentialdiagnosen

Folgende Differentialdiagnosen sind häufig:

- Spinalis-anterior-Syndrom
- Zentrales Halsmarksyndrom
- Brown-Séquard-Syndrom
- Konus- und Konus-Kauda-Syndrom

- Commotio spinalis
- Contusio spinalis
- Guillain-Barré-Syndrom
- Akute/subakute Polyradikulitis

(B. Spahn 2002)

### 2.3.7 Initiales Management und Therapie

Die Therapie des Verunfallten beginnt direkt am Unfallort, da ca. 25% aller Rückenmarksverletzungen nach der initialen Verletzung auftreten. (Shank et al.) Bis zum sicheren Ausschluss einer Wirbelsäulenverletzung wird der Patient so behandelt als würde eine Wirbelsäulenverletzung vorliegen. Die Erstversorger immobilisieren die Halswirbelsäule mit Hilfe einer Schanz-Krawatte bzw. einer Zervikal-Stütze. Der Patient wird auf eine Vakuummatratze gelegt, um eine achsengerechte und wirbelsäulenschonende Bergung zu gewährleisten. (Bühren und Josten 2013) Zur Immobilisation gibt es allerdings auch kritische Meinungen. Die Immobilisation soll einige Risiken mit sich bringen, auch wenn sie adäquat durchgeführt wurde. Sie kann Schmerzen verursachen, den Transport verzögern und kann zu Druckulzera führen, wenn sie zu lange erfolgt. Bei einigen Komorbiditäten, wie z.B. der Spondylitis ankylosans kann eine Immobilisation zu Komplikationen führen. Die Immobilisation wird bei bestimmten PatientInnen und bei Kontraindikationen nicht empfohlen. (Shank et al.)

Das initiale Management soll eine neurologische Verschlechterung durch sekundäre Insulte, wiederholtes Trauma durch Instabilität des Rückenmarks oder einen schlechten Sauerstofftransport auf Grund von Hypotension, Hypoxie, Anämie und Bradykardie verhindern. Auf Grund der Wahrscheinlichkeit eines Auftretens einer neurologischen Verschlechterung sollte das neurologische Level bestätigt werden und die Motorik regelmäßig geprüft werden. (Kirshblum et al. 2002)

Auf Grund einer Einschränkung der Atmung durch verminderte Funktion des Zwerchfells, Atemwegsbeschwerden und CO<sub>2</sub> Retention bei hohen zervikalen Verletzungen (C1-5) ist hier oftmals eine frühe Intubation und Ventilation indiziert. (Yue et al. 2017)

Hierbei wird eine direkte Laryngoskopie mit orotrachealer Intubation empfohlen. (Shank et al.)

Pulmonale Komplikationen sind die häufigsten kurz- und langfristigen Ursachen für Morbidität und Mortalität nach traumatischen Rückenmarksverletzungen.

PatientInnen, die beatmungsabhängig sind, haben in etwa nur die Hälfte der Lebenserwartung im Vergleich zu PatientInnen mit der gleichen Verletzung, die nicht beatmet werden müssen. (Yue et al. 2017)

Bei PatientInnen, die langfristig beatmet werden müssen, erfolgt eine Tracheostomie. (Shank et al.)

Nach einer adäquaten Oxygenation sollte die Kreislaufsituation verbessert werden. Bei einer polytraumatischen Rückenmarksverletzung kommt es häufig zu systemischer Hypotension auf Grund von Blutungen und/oder neurogenem Schock. Diese Hypotension verschlechtert den sekundären neurologischen Schaden. Ursachen für okkulte innere Blutungen können sein: Brustwandverletzungen, retroperitoneale Blutungen, Frakturen des Beckens und offene Frakturen langer Knochen.

Die Hypotension und auch der neurogene Schock werden zu Beginn mittels Flüssigkeitssubstitution behandelt. (Yue et al. 2017)

Es wurde eine Korrelation zwischen der Zeit, in der der mittlere arterielle Druck über 85 mmHg beträgt und einer neurologischen Verbesserung innerhalb der ersten sieben Tage nach der Verletzung ermittelt. Deshalb sollte eine Hypotension vermieden werden und ein mittlerer arterieller Druck über 85 mmHg angestrebt werden. (Shank et al.) Auf Grund des Risikos einer intramedullären Blutung und eines Ödems sollte trotzdem eine Hypertension vermieden werden. (Kirshblum et al. 2002)

Außerdem werden je nach Level der traumatischen Rückenmarksverletzung unterschiedliche Vasopressoren empfohlen, um einer persistierenden Hypotension entgegenzuwirken. (Yue et al. 2017; Shank et al.)

Bei Bradyarrhythmien werden auf Grund von einem ungehinderten vagalen Tonus bei hohen zervikalen und thorakalen Verletzungen Sympathikus-Agonisten mit  $\alpha$ - und  $\beta$ -Aktivität empfohlen, z.B. Dopamin und Norepinephrin. Im Gegensatz dazu werden bei tieferen thorakalen Verletzungen Agonisten mit einer reinen  $\alpha$ -Aktivität empfohlen, da hier die Hypotension eher auf eine Vasodilatation zurückzuführen ist. (Yue et al. 2017)

Nach der initialen Stabilisierung sollte eine diagnostische Bildgebung folgen (siehe Kapitel 2.2.5). Die Bildgebung kann in Kombination mit einer ausführlichen neurologischen Untersuchung wichtige Informationen über die Schwere der Verletzung, Instabilität des Rückenmarks, Notwendigkeit weiterer Immobilisierung und einer konkreten Therapie enthalten. (Shank et al.)

Ob eine Gabe von Methylprednisolon einen positiven Effekt in der Therapie der spinalen Rückenmarksverletzung hat, wird derzeit in Frage gestellt. (Bühren und Josten 2013) In der Vergangenheit wurde MP eine positive Wirkung auf die Durchblutung im Rückenmark zugesprochen. Außerdem soll es die Lipidperoxidation verhindern und eine anti-inflammatorische Wirkung besitzen. (Kirshblum et al. 2002) Allerdings wurde unter MP Gabe auch ein höheres Auftreten von Sepsis, Atemstillstand und Tod beobachtet. (Shank et al.) Zurzeit wird es als Therapiemöglichkeit also nicht empfohlen, bleibt aber weiterhin eine Option, bis es von zukünftigen evidenz-basierten Therapien verdrängt wird. (Mohamad Bydon et al. 2014)

PatientInnen mit spinalem Polytrauma stehen unter dem Risiko, thromboembolische Ereignisse zu erleiden. (Yue et al. 2017) Eine Thromboembolieprophylaxe mit niedermolekularen Heparinen wird empfohlen, sofern keine Kontraindikationen bestehen. Die Langzeitprophylaxe besteht aus niedermolekularen Heparinen in Kombination mit Kompressionsstrümpfen über 3 Monate. (Bühren und Josten 2013)

Wirbelsäulenverletzungen mit neurologischen Ausfällen sollten am besten sofort operativ versorgt werden. Das komprimierte Myelon soll möglichst schnell

entlastet werden. Dies gilt als Voraussetzung für eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik und Vermeidung einer Progression der Querschnittsymptomatik. (Bühren und Josten 2013)

Allerdings gibt es unterschiedliche Meinungen zum Effekt einer frühzeitigen Dekompression. Es gibt Empfehlungen, die besagen, dass eine frühzeitige Dekompression des Rückenmarks (innerhalb der ersten 24 Stunden) klinische, neurologische und funktionelle Vorteile bietet. (Julio C. Furlan et al. 2011) Andererseits gibt es Autoren, die behaupten, es gäbe keine Evidenz für einen Benefit früher Dekompression gegenüber späterer Dekompression. (Kirshblum et al. 2002) Diese unterschiedlichen Meinungen können durch eine Risikoreduktion intraspinaler Eingriffe während der Akutphase über mehrere Jahre begründet werden. (Bühren und Josten 2013)

Der 2005 Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score (TLICS) und der 2007 Subaxial Cervical Spine Injury Classification and Severity Score (SLIC) beinhalten beide drei Kategorien von Verletzungscharakteristika: Morphologie, Intaktheit des posterioren Ligamentkomplexes(PLC) oder des diskoligamentären Komplexes (DLC) und neurologischer Status. Die Punkte aus jeder Kategorie werden zusammengerechnet. Diese Anzahl an Punkten bestimmt das weitere Vorgehen in der Behandlung. Unter 4 Punkten wird ein nonoperatives Vorgehen gewählt. Liegt der Score bei über 4 Punkten, entscheidet man sich für eine operative Maßnahme.

Ziele einer operativen Maßnahme sind mechanische Stabilität und Vermeidung einer neurologischen Verschlechterung. (Yue et al. 2017) Ist eine geschlossene Reposition an den zervikalen Strukturen nicht möglich oder erfolglos, wird eine offene Reposition mit vorderem (anteriorem) Zugang angestrebt. Nach Reposition erfolgt eine Stabilisierung über den vorderen Zugang.

Bei spinalen Rückenmarksverletzungen im thorakalen und lumbalen Bereich erfolgt die Dekompression und Stabilisierung über den dorsalen Zugang. Die vordere Säule wird über ventralem Zugang stabilisiert und eventuell erfolgt eine Restdekompression durch Wirbelkörperresektion. (Bühren und Josten 2013)

Konservative Methoden zur Reposition einer Fraktur/Dislokation sind bei Verletzung im zervikalen Bereich die Reposition durch Zug mittels

Extensionsklammer und anschließender Ruhigstellung. Die Reposition im thorakalen und lumbalen Bereich erfolgt über eine Überstreckungslagerung durch Rolle oder Kissen auf einem speziellen Bett. (B. Spahn 2002)

Spinale Rückenmarksverletzungen durch zervikale Frakturen/ Dislokationen sprechen oft auf eine geschlossene Reposition an. Wenn sie richtig durchgeführt wird, stellt sie die natürliche Lage der zervikalen Wirbelsäule her und führt zu einer Dekompression des zervikalen Rückenmarks. Das Timing der Reposition ist dabei wichtiger als die Methode. Eine frühzeitige Reposition einer zervikalen Fraktur/Dislokation korreliert mit der Leichtgängigkeit der Reposition und einer neurologischen Verbesserung. (Shank et al.)

PatientInnen mit einer inkompletten neurologischen Symptomatik erhalten eine anteriore Methode, wenn es sich um eine anteriore Nervenkompression handelt und der PLC intakt ist. Ist der PLC oder DLC unterbrochen und eine Nervenwurzel verletzt, der Patient aber neurologisch intakt, kann eine posteriore Behandlung in Betracht gezogen werden. Eine kombinierte anteriore-posteriore Methode ist indiziert, wenn der Patient eine inkomplette neurologische Symptomatik aufweist und das PLC unterbrochen ist. (Yue et al. 2017)

Weitere spezielle Maßnahmen im Rahmen der traumatischen Rückenmarksverletzung sind die Dekubitusprophylaxe, Behandlung des paralytischen Sub-/Ileus, Behandlung der Blasenlähmung und Asystolieprophylaxe. (B. Spahn 2002) Außerdem hilft eine frühzeitige, ausreichende Schmerzmedikation, um einer Chronifizierung der Schmerzen entgegenzuwirken. (Bühren und Josten 2013)

Zusätzliche Therapiemöglichkeiten, allerdings mit bisher nicht ausreichender Evidenz sind lokale Hypothermie und hyperbarer Sauerstoff. (Tator 1972; Collis 2017)

### 2.3.8 Komplikationen

Pulmonale Komplikationen sind die häufigste Ursache für Mortalität im ersten Jahr nach traumatischer Rückenmarksverletzung. Bei Verletzungen im Bereich von C1-4 treten sie zu 84% auf, zu 60% bei C5-8 und zu 65% in thorakalen Bereichen. Es besteht also bei Verletzungen in allen Bereichen des Rückenmarks das Risiko einer pulmonalen Komplikation. Die primären Ursachen für pulmonale Dysfunktionen bei traumatischen Rückenmarksverletzungen sind Schwierigkeiten im Umgang mit Sekretabsonderung, Atelektase und Hypoventilation. Ist die Bauchmuskulatur auf Grund einer Rückenmarksschädigung gelähmt, wird das Abhusten von Sekret aus der Lunge erschwert. Außerdem sinkt durch die schwache Atemmuskulatur die Vitalkapazität. Auf Grund von Operationen im Bereich des zervikalen Rückenmarks, Tracheostomie, orotrachealer Intubation und weiteren Maßnahmen nach traumatischen Rückenmarksverletzungen kann es zur Dysphagie kommen. (Wuermser et al. 2007)

Weitere Komplikationen, die nach einer traumatischen Rückenmarksverletzung auftreten können, sind Druckulzera, Thromboembolien, Spastizitäten, Schwindel, verschwommenes Sehen, schwere Kopfschmerzen, Schmerzen, diffuser Bauchschmerz und Übelkeit. (McKinley et al. 2002; Wuermser et al. 2007)

Es können ebenfalls systemische Infektionen auftreten. Die häufigste Ursache hierfür ist die Harnwegsinfektion auf Grund von Katheterisierung bei neurogenen Blasenfunktionsstörungen. Diese Harnwegsinfektion kann bis zur Urosepsis führen. Des Weiteren können heterotope Ossifikationen auftreten, vor allem an großen Extremitätengelenken. Schmerzhafte Gelenkkontrakturen, gestörte Regulation der Körpertemperatur und eine posttraumatische Syringomyelie gehören ebenfalls zu den Komplikationen, die nach einer traumatischen Rückenmarksverletzung auftreten können. Zusätzlich können auch noch intraoperative Komplikationen auftreten: spinale Schraubenfehlage, Verlagerung von Gewebe in den Spinalkanal, Verletzung des Myelons oder von offenen Nervenwurzeln bei der Dekompression, Ausweitung der sekundären Schäden auf Grund von anhaltenden Perfusionstörungen oder zunehmender Ödembildung, epidurale Einblutung, Infekt und Lockerung des Spondylodesematerials. (Bühren und Josten 2013) Eine Rehabilitation sollte also so bald wie möglich gestartet werden, um diese Folgeerkrankungen zu vermeiden. (Wuermser et al. 2007)

## 2.4 Hyperbare Oxygenation

### 2.4.1 Definition

Hyperbare Oxygenation (HBO) ist eine Behandlungsform in der Medizin, bei der Sauerstoff in höchster Konzentration (100%) in einer Überdruckkammer unter erhöhtem Umgebungsdruck appliziert wird. (Lampl et al. 2009a)

Der Sauerstoff kann in Monoplatz-Kammern oder Mehrplatz-Kammern appliziert werden. Bei den Monoplatz-Kammern, welche für nur eine Person konzipiert sind, erfolgt der Druckaufbau mittels Sauerstoff. Die Mehrplatz-Kammern hingegen sind für mehrere Personen ausgelegt. Hier erfolgt der Druckaufbau mit Luft und der Sauerstoff wird über Masken, Kopfzelte oder einen endotrachealen Tubus appliziert. Außerdem ist die Behandlung schwer kranker PatientInnen in den Mehrplatz-Kammern möglich, da die Person auch während der Applikation beaufsichtigt werden kann. (Gill und Bell 2004; Edwards 2010a) Die Monoplatz-Kammern sind in Europa weniger verbreitet. Auf Grund der 100%igen-O<sub>2</sub> Atmosphäre und einem beschränkten Kontakt zum/zur PatientIn werden hier besondere Sicherheitsmaßnahmen abverlangt. (Wiese et al. 2006)

### 2.4.2 Historie

Bereits im Jahr 1662 wurde von dem britischen Arzt Nathaniel Henshaw (Gordon Goodwin 1885-1900) eine Druckkammer namens „Domicilium“ erbaut. (Gill und Bell 2004) Ein englischer Physiker namens John Priestly entdeckte erstmals im Jahr 1775 den Sauerstoff als Bestandteil der Atemluft, welcher eine essentielle Rolle in der hyperbaren Medizin haben sollte (Edwards 2010a). Nach anfänglicher Euphorie wurden von Lavoisier und Seguin 1789 toxische Effekte des hochkonzentrierten Sauerstoffs beobachtet und somit vermehrtes Misstrauen gegenüber dieser Therapieform verbreitet. Paul Bert beobachtete 1878 ebenfalls diese Effekte, welche sich im Nervensystem manifestierten und in Anfällen äußerten (Edwards 2010a). Die erste Rekompessionsbehandlung wurde 1885 bei Caissonarbeitern des Hudson-Tunnels in New York durchgeführt. (Hartmut Strelow 2009) Diese litten unter der „Caisson-Krankheit“ oder heute auch als

Dekompressionserkrankung bezeichnet. Sie wird durch zu schnelle Druckänderung beim Auftauchen verursacht. (Nils Nicolay et al. 2018) 1887 veröffentlichte Arntzenius eine Übersichtsarbeit mit bis zu 300 Referenzen, woraufhin das Interesse an der Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff anstieg. (Edwards 2010a)

1927 wurde für Cunningham, einen Arzt, der einem Patienten mit HBO zu Besserung verhalf, das sogenannte „Steel Ball Hospital“ erbaut. Nachdem Cunningham aber keine Evidenz für die Therapieform erbringen konnte, wurde es wieder geschlossen. (Gill und Bell 2004)

Während des zweiten Weltkriegs führten die Royal Navy und die US Navy Versuche durch, bei denen zum schnelleren Auftauchen Sauerstoff an Kampftauchern angewendet wurde. Die Amsterdamer Chirurgen Boerema und Brummelkamp publizierten erstmals im Jahr 1960 über den Einsatz von HBO in der Intensivmedizin. Sie führten Studien zur Anwendung von hyperbarem Sauerstoff bei anaeroben Infektionen durch. Außerdem untersuchten sie, ob es möglich ist, einen Organismus nur mit physikalisch gelöstem Sauerstoff aber ohne Hämoglobin am Leben zu erhalten. Dies waren die Anfänge für den Einsatz von HBO in der modernen Zeit (Lampl et al. 2009a). Es wurden aber auch Behandlungen mit hyperbarem Sauerstoff ohne Evidenz bei Krankheiten wie Demenz, Arthritis und Emphysem durchgeführt. Aus diesem Zweifel an mangelndem wissenschaftlichen Fortschritt und Kontrolle entstand in den 70ern das „Committee on Hyperbaric Oxygen Therapy“, welches heute die internationale Stelle für HBO ist. (Gill und Bell 2004)

Allerdings kam es erst in den 90ern zum Bau vieler Druckkammerzentren und es wurden Qualitätsstandards geschaffen. Die Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff wurde in die Behandlungsstrategien integriert. (Hartmut Strelow 2009)

### 2.4.3 Physikalische Grundlagen

Die Grundprinzipien der HBOT basieren auf dem Verhalten von Gasen mit unterschiedlichen Löslichkeiten, insbesondere Sauerstoff, bei wechselnden Umgebungsdrücken und Volumina innerhalb der Gewebe und Flüssigkeiten. Diese Verhaltensweisen können durch das Gesetz von Henry, von Fick, durch das Gasgesetz nach Boyle und Mariotte und durch das Gesetz von Dalton erklärt werden. (Edwards 2010a)

#### *Gesetz von Henry*

Die Menge eines Gases, welches sich in einer Flüssigkeit löst, ist abhängig vom Partialdruck des Gases und vom Löslichkeitskoeffizienten des Gases in der Flüssigkeit. Ist der Mensch einem Umgebungsdruck ausgesetzt, der dem doppelten Partialdruck entspricht, so verdoppelt sich auch die gelöste Gasmenge in Blut und Geweben. Vermindert sich dieser Umgebungsdruck wieder und zwar zu schnell, wird diese Gasmenge in Form von Bläschen wieder frei. (Jaeger et al. 2002) Ein Großteil des Sauerstoffs im Blut ist an Hämoglobin gebunden. Unter normalem atmosphärischem Druck beträgt die Sättigung ca. 97%. Ein kleinerer Anteil wird gelöst im Blut transportiert und dieser wird durch Erhöhung des atmosphärischen Drucks gesteigert, was schließlich zur vermehrten Sauerstoffanreicherung im Gewebe führt. (Gill und Bell 2004)

Die wichtigsten Gase in der HBOT sind Sauerstoff, Kohlenstoffdioxid und Stickstoff. Die Löslichkeitskoeffizienten dieser Gase bei normaler Körpertemperatur sind folgende:

**Sauerstoff: 0,024**

**Kohlenstoffdioxid: 0,57**

**Stickstoff: 0,012**

Kohlenstoffdioxid ist demnach 24-mal löslicher als Sauerstoff und 48-mal löslicher als Stickstoff. (Edwards 2010a)

## Gesetz nach Fick

Das Gesetz nach Fick beschreibt die Diffusionsrate von Gasen in Flüssigkeiten und Geweben.

$$V_{\text{Gas}} = \frac{A}{T} D (P_1 - P_2)$$

$V_{\text{Gas}}$  = Gasdiffusion

$A$  = Fläche

$T$  = Dicke

$D$  = Diffusionskonstante

$(P_1 - P_2)$  = Differenz der Partialdrücke

$$D = \frac{\text{Sol}}{\sqrt{MW}}$$

$\text{Sol}$  = Löslichkeit

$MW$  = Molekulargewicht

Kohlenstoffdioxid ist schwerer als Sauerstoff. Da aber die Löslichkeit 24-mal höher ist, diffundiert Kohlenstoffdioxid 22-mal schneller als Sauerstoff über dieselbe Distanz und unter demselben Druck. Steigt die Differenz der Partialdrücke zwischen zwei Geweben, so steigt die Diffusionsrate und die Tiefe, in die das Gas ins Gewebe diffundiert. Die Differenz der Partialdrücke zwischen zwei Geweben kann entweder durch Erhöhung des Anteils eines eingeatmeten Gases oder durch Erhöhung des atmosphärischen Drucks gesteigert werden. Das Einatmen von Sauerstoff-angereicherter Luft unter hyperbaren Bedingungen ermöglicht also ein tieferes Eindringen von Sauerstoff in Gewebe, welche z.B. durch Inflammation verdickt sind oder eine geringere Durchblutung aufweisen. (Edwards 2010a)

## Gasgesetz von Boyle und Mariotte

$$p \times V = \text{konstant}$$

$p$  = Druck

$V$  = Volumen

Bei gleichbleibender Temperatur ist das Produkt aus Druck und Volumen konstant. Erhöht sich der Druck, so verringert sich das Volumen umgekehrt proportional. Bei abnehmendem Druck nimmt das Gasvolumen zu. Dies trifft auf gasgefüllte Hohlräume sowie auf Gasblasen im Gewebe oder in Gefäßen zu (Jaeger et al. 2002). Sind Gase also in bestimmten Körperregionen vorhanden, können von dort nicht entweichen und führen somit zu speziellen Symptomen und Beschwerden, kann das Volumen dieser Gase unter hyperbaren Bedingungen vermindert werden und zur Linderung der Beschwerden führen. Andererseits kann sich unter Dekompression das Volumen dieser Gase wieder entfalten und zu Komplikationen führen. (Edwards 2010a)

## Gesetz von Dalton

Der Gesamtdruck eines Gasgemischs entspricht der Summe der Teildrücke der einzelnen Gase im Gemisch.

$$p_{\text{Ges}} = p_1 + p_2 + p_3 + \dots + p_n$$

$$p_x = p_{\text{Ges}} \times F_x$$

$F_x$  = Fraktion eines Gases

Volumenanteile der Gase:            Sauerstoff 20,9%  
    Stickstoff 78%  
    Kohlenstoffdioxid 0,04% (Benedix 2014)

Der Partialdruck eines Gases berechnet sich aus dem Produkt von Gesamtdruck des Gasgemisches und der Fraktion des jeweiligen Gases.

Unter hyperbaren Bedingungen steigt also der Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft.

Wird z.B. in 10m Wassertiefe Luft eingeatmet, herrscht dort ein Gesamtdruck von 200kPa (pro 10m Wassertiefe 100kPa + 100kPa an Wasseroberfläche). Der Sauerstoffpartialdruck beträgt dort:  $200\text{kPa} \times 0,21 = 42\text{kPa}$ . Er verdoppelt sich also in 10m Wassertiefe. (Jaeger et al. 2002)

#### 2.4.4 Wirkungen von HBO

Die HBO führt in erster Linie zur Hyperoxie von Geweben, welche durch die im vorherigen Kapitel genannten physikalischen Effekte zu erklären ist. (Gill und Bell 2004) Dazu zählt auch die vermehrte physikalische Löslichkeit von Sauerstoff. Das Hämoglobin ist im Körper unter normalen Druckbedingungen bis zu 97% mit Sauerstoff gesättigt. Hier bleibt also wenig Spielraum für eine Verbesserung der Oxygenation durch vermehrte Hämoglobinsättigung. Die Konzentration von gelöstem Sauerstoff im Plasma kann allerdings erhöht werden, da diese unter normalen Druckbedingungen einen geringeren Anteil besitzt. Mit der HBOT kann diese Löslichkeit erheblich gesteigert werden, wie bereits im Gesetz von Henry beschrieben wurde. Erhöht sich die Konzentration von Sauerstoff im Blut, erhöht sich auch dessen Partialdruck, was wiederum eine Erhöhung der Strecke bedeutet, in die der Sauerstoff in das Gewebe eindringen kann. Gelöster Sauerstoff im Plasma hat somit eine sehr hohe Bioverfügbarkeit für die Gewebe. Erhöht man nun den normalen Umgebungsdruck von Meeresniveau (1 ATA) auf 2-2,5 ATA, was ein typischer Druck während der HBOT ist, so erhöht sich der gelöste Sauerstoff im Plasma auf das Dreifache. Hierbei ist zu beachten, dass der Patient nur normale Raumluft atmet. Wenn die Luft, die eingeatmet wird, nun aber 100% Sauerstoff enthält, kann der gelöste Sauerstoff im Plasma auf das 17-fache gesteigert werden. Theoretisch gesehen könnte unter diesen Bedingungen genug Sauerstoff im Plasma gelöst werden, um einen Körper in Ruhe adäquat versorgen zu können, ohne dabei Hämoglobin zu benötigen (Edwards 2010a). Dieser Effekt

wurde auch schon 1961 von Boerema in seiner Studie „Life without blood“ untersucht. Hierbei überlebten Versuchstiere ohne Erythrozyten allein auf Grund der Menge an gelöstem Sauerstoff durch hyperbare Bedingungen. (Hartmut Strelow 2009) Die vermehrte Löslichkeit von Sauerstoff im Plasma hat außerdem zur Folge, dass Sauerstoff in obstruierte Areale gelangt, die für die Erythrozyten nicht zugänglich wären. Außerdem gewährleistet der gelöste Sauerstoff im Plasma eine Oxygenation, trotz fehlerhaftem Hämoglobin, bei Anämien oder bei Kohlenstoffmonoxid-Vergiftungen. (Gill und Bell 2004)

Diese Hyperoxie auf Grund von HBO verursacht in gesunden Geweben eine Vasokonstriktion. Das wird aber durch einen erhöhten Sauerstofftransport im Plasma kompensiert und hat zur Folge, dass der Blutfluss in ischämischen Arealen verbessert wird, da dort der Mechanismus von Vasokonstriktion bei erhöhtem Sauerstoff eingeschränkt ist und eine Vasodilatation überwiegt. Deshalb kann auch in verletzten Geweben ein adäquates ATP-Level erreicht werden und somit Ödembildung vermieden werden, da energieabhängige Zellfunktionen in solchen Arealen aufrechterhalten werden. (Gill und Bell 2004; Edwards 2010a)

Ein weiterer Effekt des Anstiegs des Sauerstoffpartialdrucks ist die Verkleinerung von intravasalen und interstitiellen Gasbläschen. Einerseits wird das Volumen eines Gases, wie im Gasgesetz nach Boyle und Mariotte beschrieben, auf Grund von Druckanstieg vermindert (Jaeger et al. 2002), andererseits verdrängt der Sauerstoff den Stickstoff aus den Gasbläschen auf Grund der Diffusion entlang des Konzentrationsgefälles. Dieser Effekt wird bei der Dekompressionskrankheit oder bei arterieller Gasembolie genutzt. (Haltern et al. 2000)

HBOT hat außerdem eine Wirkung auf das Immunsystem. Bei Infektionen mit anaeroben Bakterien hat Sauerstoff eine antimikrobielle Wirkung. Die freien Radikale, welche vom Sauerstoff während der Reperfusion des Gewebes gebildet werden, haben einen bakteriziden Effekt. (Edwards 2010a) Diese freien Radikale wirken bakterizid, da sie Proteine, Membranlipide und DNA oxidieren und somit den Stoffwechsel der Bakterien inhibieren können. (Gill und Bell 2004) Außerdem wird durch das erhöhte Sauerstoffangebot die Phagozytoseleistung der Leukozyten stimuliert und der sauerstoffabhängige Transport von Antibiotika durch

die Bakterienmembran gefördert. (Haltern et al. 2000; Gill und Bell 2004)  
Zusätzlich inhibiert HBO die Produktion des alpha-Toxins der Clostridien. Und ein weiterer Effekt der HBOT auf das Immunsystem ist die Inhibierung der Adhäsion von Neutrophilen an geschädigtes ischämisches Gewebe. Diese Adhäsion, im Rahmen eines Reperfusionssyndroms, hat eine Freisetzung von Proteasen und freien Radikalen zur Folge, welche weitere Schäden und Nekrosen verursachen. Beim Kompartmentsyndrom oder Crushverletzungen, bei denen es zu einem Reperfusionssyndrom gekommen ist, hätte das eine Nekrose zur Folge. Der hyperbare Sauerstoff kann diesem Reperfusionsschaden entgegenwirken, indem er die Adhäsion der Neutrophilen an geschädigtes Gewebe inhibiert. (Haltern et al. 2000) In einer experimentellen Studie mit Ratten zeigte die HBO Therapie eine abschwächende Wirkung auf Autoimmunerkrankungen. HBO weist eine protektive Wirkung auf, die mit einer erhöhten Expression von IL-10 durch Makrophagen in Zusammenhang stehen soll. Außerdem verringerte sich unter HBO die Konzentration von TNF- $\alpha$  im Serum. (Edwards 2010b)

Durch vermehrten Sauerstoff im Gewebe wird zudem die Wundheilung gefördert. Die Wundheilung erfolgt über einige komplexe Vorgänge, bei denen das Komplementsystem, neutrophile Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen eine wichtige Rolle spielen. Die Makrophagen stimulieren außerdem die Proliferation und Differenzierung von Endothelzellen und Fibroblasten, die ebenfalls essenziell für die Wundheilung sind. Bei der HBOT wird die Proliferation von Endothelzellen und Fibroblasten gesteigert. Ein weiterer Effekt der HBOT ist der positive Einfluss auf die Kollagensynthese. Der Sauerstoff in den heilenden Geweben ist für die Quervernetzung der Kollagenmoleküle zuständig und führt somit zu einer Festigkeit dieser Gewebe. Zudem wird durch die Kollagensynthese auch die Angiogeneese stimuliert. Es kommt zu einer vermehrten Bildung von Kapillaren, wodurch schließlich das betroffene Gewebe noch besser durchblutet werden kann. (Haltern et al. 2000)

#### 2.4.5 Wirkungen der HBO bei traumatischen Rückenmarksverletzungen

Bei der HBOT treten einige Effekte auf, die eine neuroprotektive Wirkung bei traumatischen Rückenmarksverletzungen haben. Neben der verbesserten Sauerstoffversorgung im geschädigten spinalen Gewebe gibt es einige andere Effekte, die zu einer Verbesserung der neurologischen Symptomatik führen sollen. Einer dieser Effekte ist die Verringerung der Apoptose durch gewisse Botenstoffe. Vor allem die Apoptose ist eine Ursache sekundärer Schädigungen nach traumatischer Rückenmarksverletzung. Um das Fortschreiten dieser Schädigung zu stoppen muss also die Apoptose unterbrochen werden. Ein Mechanismus der HBOT, der darin eingreift, ist die Senkung der iNOS durch verringerte Expression des iNOS Gens, welche normalerweise durch Hypoxie ausgelöst wird. Durch verminderte Stickoxid-Expression wird die Apoptose abgeschwächt. (Patel und Huang 2017) Die Zytokine IL-1 $\beta$  und TNF- $\alpha$  haben zudem auch einen Zusammenhang mit der Apoptose. Es konnte ein Anstieg dieser Zytokine bei spinaler Kompression in einem Rattenmodell beobachtet werden. In einer Vergleichsgruppe wurde dagegen eine Therapie mit HBO durchgeführt, welche zu einer Senkung der genannten Zytokine führte und gleichzeitig dadurch die Apoptose verminderte. (Jiewen Tan et al. 2014; Patel und Huang 2017) Ein weiterer Mechanismus, der unterstützend auf die Apoptose wirkt, ist oxidativer Stress. Dieser kann wiederum durch bestimmte Effekte, die bei der HBO auftreten verhindert werden. HBO mildert die Apoptose durch eine Herunterregulierung des oxidativen Stresses u.a. im ER, indem es die biochemischen Prozesse beeinflusst. Das ZNS ist auf Grund seines hohen Anteils an Lipiden besonders anfällig für oxidativen Stress. Demnach ist die Lipidperoxidation ein weiterer Faktor, der zu sekundären Schädigungen nach Rückenmarksverletzungen führt. Ein Marker für eine stattfindende Lipidperoxidation ist das MDA. Nach Behandlung mit HBO sank MDA und ein gleichzeitiger Anstieg antioxidativer Enzyme, Katalase, Glutathion-Peroxidase und Superoxidmutase konnte beobachtet werden. Außerdem wurde hierbei eine Korrelation mit einer verbesserten Motorik nach Behandlung mit HBO festgestellt. Demnach haben eine Verminderung der Lipidperoxidation und eine vermehrte Expression antioxidativer Enzyme einen neuroprotektiven Effekt.

HSP's sind wichtig für die Reparatur geschädigter Proteine. Es zeigt sich eine positive Wirkung auf sekundäre Schädigungen nach Rückenmarksverletzungen durch vermehrte Expression dieser HSP's bei HBOT.

Weiterhin führt HBO zu einer reduzierten Inflammation des betroffenen Areals. Ursächlich dafür ist u.a. eine Verminderung der inflammatorischen Zytokine IL-1 $\beta$  und TNF- $\alpha$  und eine Erhöhung des anti-inflammatorischen Zytokins IL-10. Es gibt noch einige weitere biochemische Prozesse, die durch HBO beeinflusst werden und somit eine antiinflammatorische und neuroprotektive Wirkung haben.

VEGF steigt durch HBOT. Dies führt zu einer vermehrten Angiogenese und einer verbesserten Regeneration des geschädigten Areals nach Rückenmarkverletzung. Außerdem wirkt HBO Ödemen im Rückenmark entgegen, indem es eine Herunterregulierung bestimmter Aquaporine bewirkt und somit einen Eintritt von Wasser ins Rückenmark hemmt. (Patel und Huang 2017)

#### 2.4.6 Indikationen für die HBO

Die Undersea & Hyperbaric Medical Society empfiehlt eine Behandlung mit HBO bei folgenden Erkrankungen:

- Luft/Gas Embolie
- CO-Vergiftung; Cyanid-Vergiftung; Rauchgasvergiftung
- Gasbrand (Clostridiale Myositis/Myonekrose)
- Quetschverletzungen; Kompartmentsyndrom; akute traumatische periphere Ischämien
- Dekompressionskrankheit
- Wundheilungsstörungen
- Starke Blutverlustsanämie
- Intrakranieller Abszess
- Nekrotisierende Weichteilinfektion
- Refraktäre Osteomyelitis
- Hautlappen und -transplantate

- Verzögerte Strahlenschäden (Weichteil- und Knochennekrose)
- Verbrennungen
- Hörsturz

Viele Empfehlungen sind, wenn möglich, evidenz-basiert. (Gill und Bell 2004; Hartmut Strelow 2009) Allerdings existieren zur HBOT wenige randomisiert-kontrollierte Studien, weshalb einige Empfehlungen auch auf klinischen Erfahrungen und experimentellen Tiermodellen beruhen.

Es existieren noch weitere Erkrankungen, bei denen HBO zu einer Besserung führen kann, allerdings ist in diesen Fällen die Wirkung der HBO noch nicht bewiesen und es sind weitere Studien und Forschungen notwendig, um diese Erkrankungen in die Liste der aktuellen Indikationen aufnehmen zu können. (Edwards 2010b)

Zu diesen Erkrankungen zählt u.a. geschädigtes Nervengewebe durch Ischämien auf Grund von Obstruktion oder vermindertem Blutfluss, aber auch durch Ödeme oder traumatische Verletzungen wie z.B. bei einer traumatischen Rückenmarksverletzung. (Fischer et al.; Gamache et al. 1981)

Im Folgenden wird genauer auf die wichtigsten von der UHMS veröffentlichten Indikationen eingegangen.

### *Dekompressionserkrankung und arterielle Gasembolie*

Steigen Taucher zu schnell aus der Tiefe auf, kann es zu der Situation kommen, dass der Partialdruck des Stickstoffs den Umgebungsdruck übersteigt und sich der im Gewebe gelöste Stickstoff zu Gasbläschen in Geweben und Gefäßen formt. Außerdem kann auch ein rascher Anstieg auf eine Höhe über 5500 m zu einer Dekompressionserkrankung in solchen Höhen führen. (Leach et al. 1998) Durch die Gasbläschen können Mikrozirkulationsstörungen verursacht werden, die wiederum zu einer akuten inflammatorischen Reaktion führen, indem die Thrombozytenaggregation, das Komplement- und Gerinnungssystem sowie die Leukozyten aktiviert werden. Es bildet sich ein Eiweißkomplex um das

Gasbläschen. Diese inflammatorische Reaktion führt zu perivaskulären Ödemen und kann außerdem zur Störung der Blut-Hirn-Schranke und zu einem Hirnödem führen.

Zusätzlich embolisieren die Gasblasen Gefäße und führen zur Gewebhypoxie von abhängigen Organen. Diese Hypoxie endet in Funktionsausfällen der jeweiligen Organe. (Halter et al. 2000)

Die Dekompressionserkrankung kann von milden Symptomen wie Muskel- und Gelenkschmerzen, „bends“, sowie Hauterscheinungen, „Taucherflöhe“, bis zu schwerer Symptomatik der betroffenen Organe führen. Hauptsächlich betroffen sind die Lunge und das ZNS. Die Betroffenheit des ZNS äußert sich auf Grund von Mitbeteiligung des Rückenmarks in Querschnittsymptomen. Bei Beteiligung der Lunge kann es zu einer Lungenembolie kommen. (Leach et al. 1998; Haltern et al. 2000)

Bei der arteriellen Gasembolie werden arterielle Gefäße ebenfalls durch zirkulierende Gasblasen verlegt. (Jaeger et al. 2002)

Therapieziele der HBO sind eine Verkleinerung der Gasblasen und ein Ausschwemmen dieser in die Peripherie, die physikalische Lösung der Blasen und durch langsame Dekompression Elimination über die Atemwege, Stickstoffelimination durch Anwendung stickstoffarmer Atemgase und die verbesserte Sauerstoffversorgung hypoxischer Areale. (Lampl et al. 2009a)

HBO ist die wichtigste Therapie bei Dekompressionserkrankung und Gasembolien und sollte deshalb so schnell wie möglich begonnen werden. (Leach et al. 1998)

### *Kohlenmonoxid-Vergiftung*

CO hat eine 240-fach erhöhte Affinität zu Hämoglobin als Sauerstoff. (Leach et al. 1998) Dadurch wird Sauerstoff kompetitiv vom Hämoglobin verdrängt und der Sauerstofftransport zu den Zellen wird behindert. Es kommt zu intrazellulären Schädigungen auf Grund einer Blockade der Atmungskette. (Hartmut Strelow 2009) Außerdem kommt es zur Lipidperoxidation und Bildung freier Radikale im ZNS. Schon 0,02% CO in der Atemluft können für den Menschen gefährlich werden. (Lampl et al. 2009a)

Akute hypoxische Symptome sind u.a. Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie, Krämpfe bis hin zum Koma. Es können allerdings auch verspätete Symptome auftreten. Dazu gehören u.a. neurologische Symptome wie Aphasie, Apraxie, Bewegungsstörungen und Persönlichkeitsstörungen. (Gill und Bell 2004) Bei einer CO-Intoxikation wird als erstes 100% normobarer Sauerstoff verabreicht. Ziele der HBOT bei CO-Intoxikation sind zum einen die Sauerstoffversorgung durch im Plasma gelösten Sauerstoff zu verbessern, CO wieder aus seiner Bindung zum Hämoglobin auf Grund von übermäßigem Sauerstoffangebot zu verdrängen, dessen Abbau zu beschleunigen und zum anderen durch eine von HBO verursachte zerebrale Vasokonstriktion einem Hirnödem vorzubeugen. Eine Inhalation von reinem Sauerstoff, sowie ein Anstieg des Partialdrucks sorgen für eine Verkürzung der Eliminationshalbwertszeit von CO. Bei normaler Raumluft beträgt die EHZ ca. 5 Stunden. Steigt der Sauerstoffpartialdruck auf 3bar an, reduziert sich die EHZ auf 20-25 Minuten. (Lampl et al. 2009a)

#### *Clostridiale Myonekrose – „Gasbrand“*

Die Clostridiale Myonekrose wird durch sporenbildende Bakterien namens Clostridien verursacht. Die Sporen verursachen eine akute anaerobe Infektion in hypoxischem Gewebe. Diese Infektion verursacht starken Schmerz, Ödeme und Sepsis. (Gill und Bell 2004) Die vom Clostridium gebildeten Exotoxine führen u.a. zu einer massiven Gewebszerstörung und Hämolyse und besitzen außerdem kardiotoxische Wirkungen.

Clostridien kommen u.a. in der menschlichen Darmflora vor und können traumatische oder postoperative Wunden besiedeln. Der häufigste verantwortliche Keim für Gasbrand ist Clostridium perfringens.

Der Name „Gasbrand“ hat seinen Ursprung in der Bildung von Gasen bei der Histolyse. In Folge kommt es zu vermehrter Störung der Mikrozirkulation und die Gewebhypoxie nimmt weiter zu, was eine Vermehrung des Keims zusätzlich begünstigt. (Halter et al. 2000)

HBO wirkt in solchen Fällen bakterizid auf die Anaerobier und behindert eine weitere Toxinproduktion. (Jaeger et al. 2002) Außerdem wirkt es der Ödembildung

entgegen. Zusätzlich zur HBOT erfolgt eine chirurgische Therapie, Gabe von Antibiotika sowie intensivmedizinische Behandlungen. Die Kombination all dieser Maßnahmen kann die Letalität deutlich reduzieren. (Lampl et al. 2009b)

Durch frühzeitige Anwendung der HBOT kann zudem das Ausmaß von Amputationen reduziert werden. (Jaeger et al. 2002)

#### 2.4.7 Nebenwirkungen, Komplikationen und Kontraindikationen der HBO

Die Behandlung mit HBO ist relativ sicher. Die wenigen Komplikationen, die auftreten können, sind durch den Überdruck und durch die Hyperoxie bedingt. So kann es z.B. zur Sauerstofftoxizität kommen. Diese äußert sich in einer reversiblen Myopie auf Grund von Linsendeformation. (Gill und Bell 2004) Es kann außerdem zur ZNS-Toxizität kommen, die in ca. 1 : 10.000 auftritt. Vorboten für den Sauerstoff-induzierten Krampfanfall sind Unruhe, Verwirrtheit, Seh- und Hörstörungen, Missempfindungen, Schwindel und Übelkeit. Trotz der Seltenheit bestimmt die ZNS-Toxizität des Sauerstoffs den maximalen Behandlungsdruck. Die Krampfanfälle äußern sich in einer tonischen Phase mit anschließender klonischer Phase gefolgt vom postiktalen Dämmerzustand. Wird die Sauerstoffzufuhr unterbrochen, stoppt der Krampfanfall in der Regel von selbst und hinterlässt keine bleibenden Schäden.

Eine weitere Folge der Sauerstofftoxizität ist die Lungentoxizität. Sie limitiert die Dauer der HBO Behandlung, da eine Schädigung der Lunge bereits nach 24-stündiger Exposition mit einem Sauerstoffpartialdruck von 50 kPa auftreten kann. Es gibt drei Phasen, in der die toxischen Effekte auftreten: Tracheobronchitis, ARDS und Lungenfibrose. Die interstitielle Fibrosierung ist irreversibel. Frühzeichen für die Lungentoxizität sind Hustenreiz und Thoraxschmerz. (Wiese et al. 2006)

Während der HBO kommt es zu einer vermehrten Bildung von Sauerstoffradikalen. Diese haben zwar eine wichtige Funktion für die Bekämpfung von Bakterien und Pilzen, können aber in den Körperzellen zu Schädigungen führen. (Jaeger et al. 2002)

Die häufigste Komplikation ist das Barotrauma des Mittelohrs bei verlegter Eustachiischer Tube. Es können Schleimhautschwellungen, Ergüsse und eine Einwärtswölbung des Trommelfells in die Paukenhöhle auftreten. (Wiese et al. 2006) Mittels Druckausgleich über das Valsalva-Manöver oder eine Parazentese kann das Barotrauma verhindert werden. (Haltern et al. 2000)

Barotraumatata entstehen auf Grund von steigendem Druck und in Folge eines Volumendefizits in gasgefüllten Hohlräumen. Zu diesen Hohlräumen gehören das Mittelohr, die Nasennebenhöhlen und unter Umständen auch die Lunge. (Wiese et al. 2006)

Weisen PatientInnen eine obstruktive Lungenerkrankung auf, kann es während der Dekompression zu Problemen beim Entweichen der sich wieder ausdehnenden Luft aus den Lungen kommen. Dies nennt man auch „air trapping“. Es kann zur Überblähung und Schädigung des Lungenparenchyms kommen. Komplikationen können dann Pneumothorax, Mediastinalemphysem und arterielle Gasembolie sein. Wegen des langsamen Druckauf- und abbaus sind diese Komplikationen aber sehr selten. (Wiese et al. 2006)

Zusätzlich können psychogene Reaktionen/Claustrophobie durch den Aufenthalt in abgeschlossenen Räumen auftreten. (Haltern et al. 2000; Gill und Bell 2004)

Die einzige absolute Kontraindikation ist ein unbehandelter Spannungspneumothorax. Dieser muss vor der Behandlung unbedingt ausgeschlossen werden.

Relative Kontraindikationen sind Schwierigkeiten beim Druckausgleich, kardiologische Erkrankungen (Gill und Bell 2004), Emphysem, pulmonale Läsionen, Operationen im Thorax oder Ohr, unkontrolliert hohes Fieber, Schwangerschaft, Claustrophobie und Infektionen der oberen Atemwege. (Edwards 2010b)

Insgesamt sind die Nebenwirkungen der HBOT bei sachgemäßer Anwendung selten. (Haltern et al. 2000) Dennoch sind fundierte Kenntnisse über Effekte, Nebenwirkungen und Risiken erforderlich, um eine sichere Therapie zu gewährleisten. Außerdem müssen Besonderheiten in der Pathophysiologie der PatientInnen bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden. (Wiese et al. 2006; Jaeger et al. 2002)

## 3 Methode und Material

### 3.1 Fragestellung

Die retrospektive Studie untersucht die Wirkung additiver hyperbarer Sauerstofftherapie bei PatientInnen mit Querschnittssymptomatik infolge eines spinalen Traumas. Es wird analysiert, ob durch additive HBOT ein Benefit im neurologischen Outcome im Vergleich zu PatientInnen ohne additive HBOT entsteht.

### 3.2 Stichprobe

Von 42 PatientInnen mit posttraumatischem Querschnitt, die additiv mit HBO behandelt worden waren, mussten 29 wegen Heterogenität des Therapieprotokolls ausgeschieden werden. Die verbleibenden 13 PatientInnen hatten HBO einmal pro Tag über 90 Minuten bei 2,2 ata über zumindest 3 Wochen erhalten.

Im Rahmen der retrospektiven Studie wurden insgesamt 33 PatientInnen analysiert, die im Zeitraum vom 01.01.2007 bis 31.12.2016 in der Univ.-Klinik für Unfallchirurgie bzw. für Orthopädie und Traumatologie am LKH-Univ.-Klinikum Graz behandelt wurden.

13 PatientInnen wurden additiv mit hyperbarem Sauerstoff therapiert (HBO-Gruppe),  
20 weitere PatientInnen wurden konventionell behandelt (Nicht-HBO-Gruppe; Kontrolle). Die Auswahl erfolgte im Sinne der Erstellung von Matched pairs. Die Stichprobe umfasst 4 Frauen und 29 Männer. Das Alter zum Unfallszeitpunkt lag zwischen 18 und 88 Jahren.

Es gibt keine Ausschlusskriterien in der Stichprobe bezüglich Alter, Vorerkrankungen, Unfallhergang, Lokalisation des Querschnitts und Art der konventionellen Behandlung.

Die PatientInnen der Kontrollgruppe wurden über die Medocs-Zentrale mittels Freitextsuche oder entsprechenden ICD-10 Codes ausfindig gemacht.

Hier wurden Suchbegriffe wie „Traumat\* Rückenmark“, „spinales Trauma“, „Rückenmarksverletzung traumatisch“ verwendet und mit ICD-10 Codes wie „S24“, „S34“, „S14“ und „T09“ gesucht.

Die zu analysierenden Daten wurden aus den elektronischen Krankenakten über Medocs entnommen.

Folgende Daten wurden pseudonymisiert in die Excel-Tabelle eingetragen:

Alter, Geschlecht, Anzahl der HBO Zyklen, Jahr, Ursache des Traumas, Datum des Unfalls, neurologischer Aufnahmebefund, Motorik in Schulter; Bizeps; Trizeps; Hand; Beine, BSR, TSR, PSR, ASR, Babinski-Reflex, sensibles Level, Datum der Bildgebung, Vorhandensein von Trauma-CT/MR, Kontinuitätsverlust des Rückenmarks, Spinalstenose, Myeloödem, Lokalisation im Rückenmark, Datum der konventionellen Therapie, Art der konventionellen Therapie, Datum der ersten HBOT, Durchführung einer Paracentese, Datum der neurologischen Verlaufsuntersuchung, Motorik; Reflexe; sensibles Niveau im Verlauf.

Da für die Beurteilung der Sensibilität keine verlässlichen Daten retrospektiv erhebbar waren, wurde die Motorik von fünf Kennmuskeln jeweils bei Aufnahme und im Verlauf zu einem Score von Maximal 50 Punkten zusammengefasst sowie die Differenz zwischen beiden Werten für jeden/jede PatientIn berechnet (Siehe Abbildung 3-1).

	Links bei Aufnahme	Rechts bei Aufnahme	Score bei Aufnahme	Links im Verlauf	Rechts im Verlauf	Score im Verlauf	Differenz Aufnahmebefund und Verlaufsbe fund
<b>Schulter</b>	5	5	10	5	5	10	0
<b>Bizeps</b>	5	5	10	5	5	10	0
<b>Trizeps</b>	5	5	10	5	5	10	0
<b>Hand/Finger</b>	5	5	10	5	5	10	0
<b>Bein</b>	5	5	10	5	5	10	0
<b>Score</b>	25	25	50	25	25	50	0

Abbildung 3-1: Motorik-Score bei einem gesunden Patienten

Die Ausgangshypothese war die Annahme, dass der Verlauf bei den PatientInnen mit HBO günstiger sein würde als bei den PatientInnen ohne HBO.

Für die explorative statistische Analyse wurden – abgesehen von der deskriptiven Statistik - folgende Tests verwendet: Rang-Summen-Test nach Mann-Whitney für zwei unabhängige Stichproben, Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test für paarweise Werte, und der Chi<sup>2</sup>-Test für binäre Kriterien. Die statistische Auswertung wurde mit STATA Version 15 (Stata Corp., Texas, USA) durchgeführt.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Deskriptive Datenanalyse

Die Grafiken wurden mittels SPSS Statistics 25 erstellt.

Von 33 PatientInnen (N=33) sind 29 Patienten männlich (87,88%) und 4 Patientinnen weiblich (12,12%).

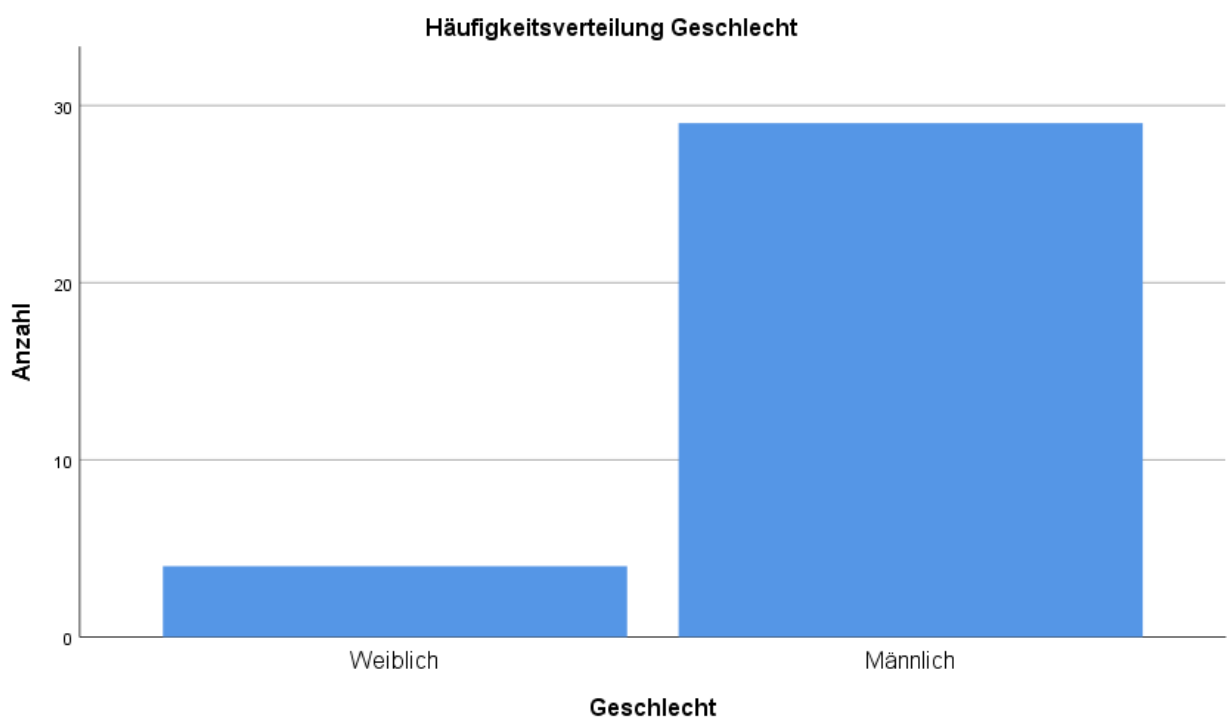


Abbildung 4-1: Häufigkeitsverteilung Geschlecht

Die Altersspanne der 33 PatientInnen (N=33) lag zwischen 17 und 88 Jahren. Das Durchschnittsalter der Stichprobe betrug 45,7 Jahre.

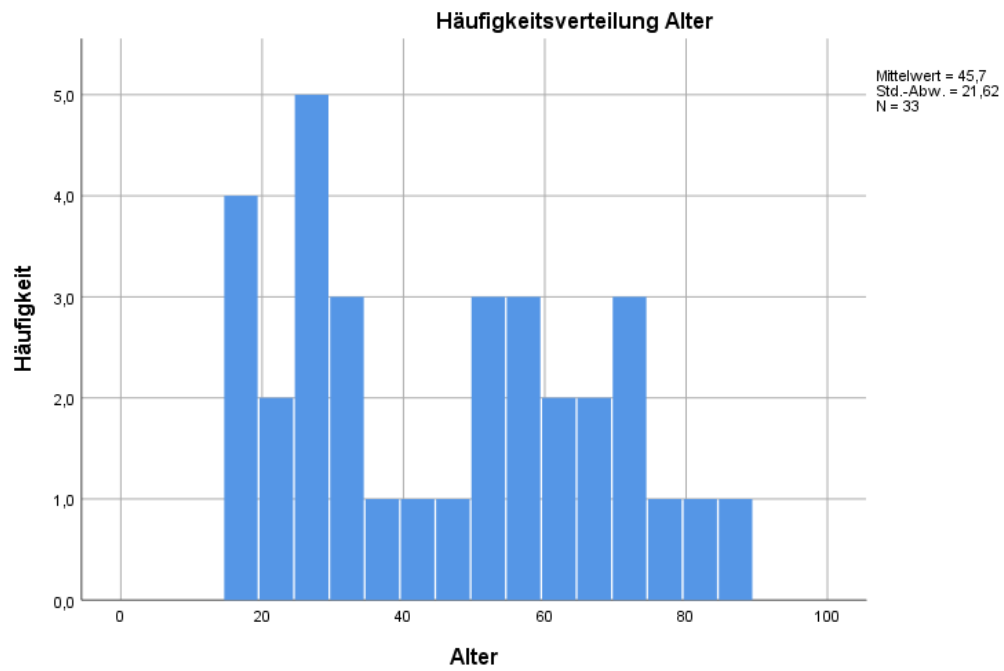


Abbildung 4-2: Häufigkeitsverteilung Alter

Die Gesamtstichprobe (N=33) wurde in zwei Gruppen unterteilt. Eine Gruppe erhielt additiv HBO. Die andere Gruppe wurde konventionell behandelt. In der HBO-Gruppe befanden sich 13 PatientInnen (39,39 %), in Kontrollgruppe 20 PatientInnen (60,61%).

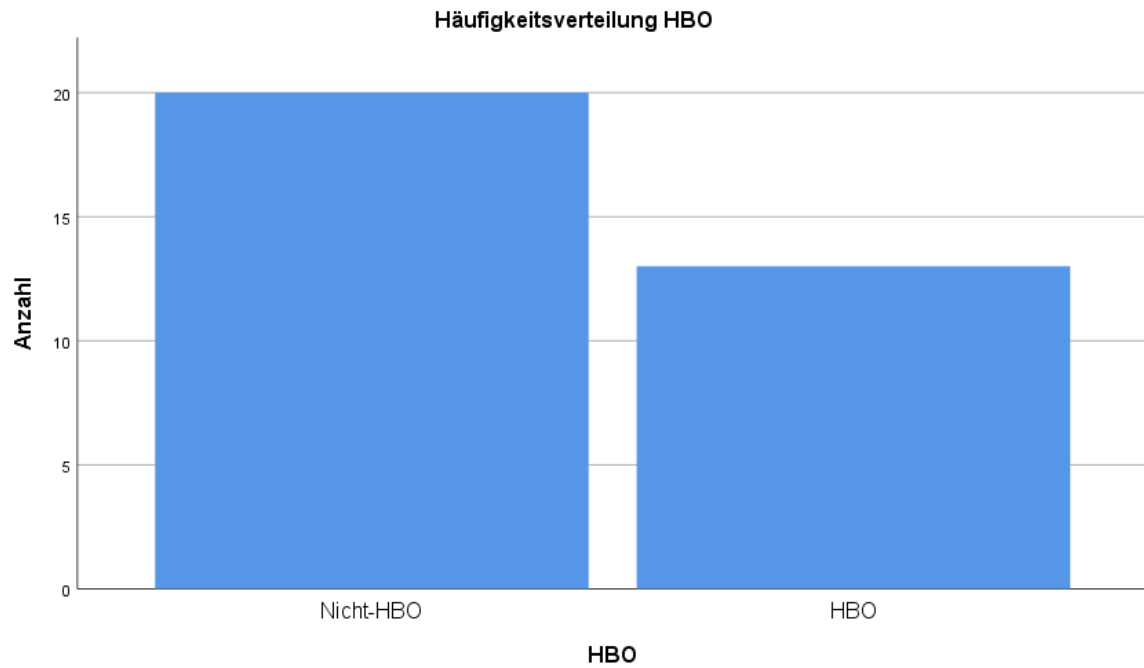


Abbildung 4-3: Häufigkeitsverteilung HBO

Der motorische Score bei Aufnahme der PatientInnen (N=33) reichte von 0 bis 50 Punkten. Der durchschnittliche motorische Wert betrug 36,82.

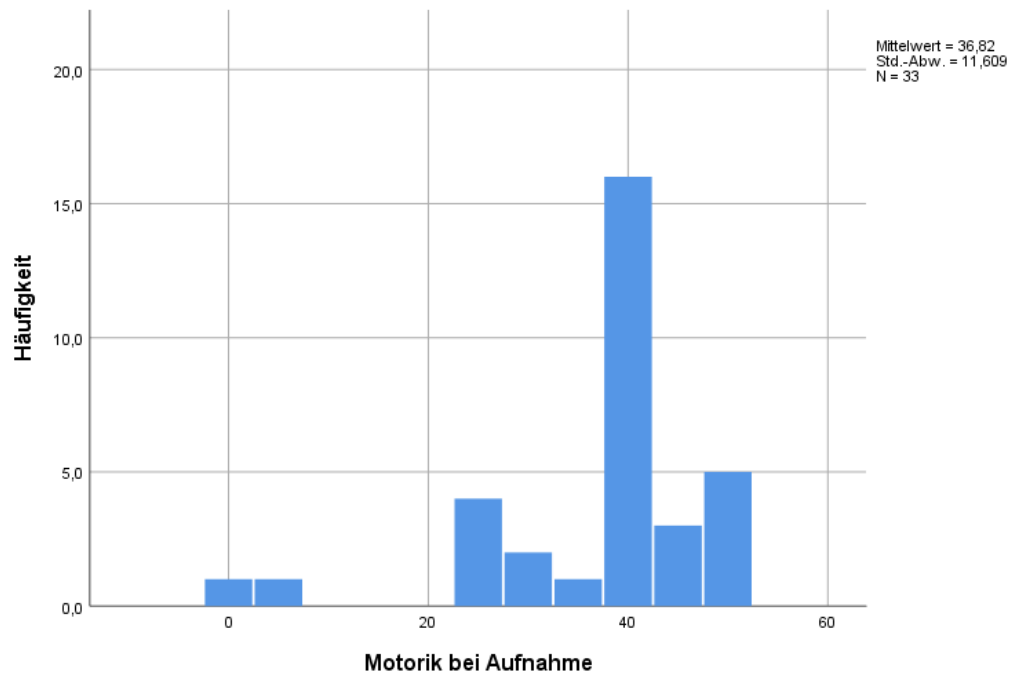


Abbildung 4-4: Motorische Funktion im Aufnahmebefund

Der motorische Score der PatientInnen (N=33) im Nachbeobachtungsbefund reichte von 1 bis 50 Punkten.

Im Durchschnitt lag der Score bei 38,21.

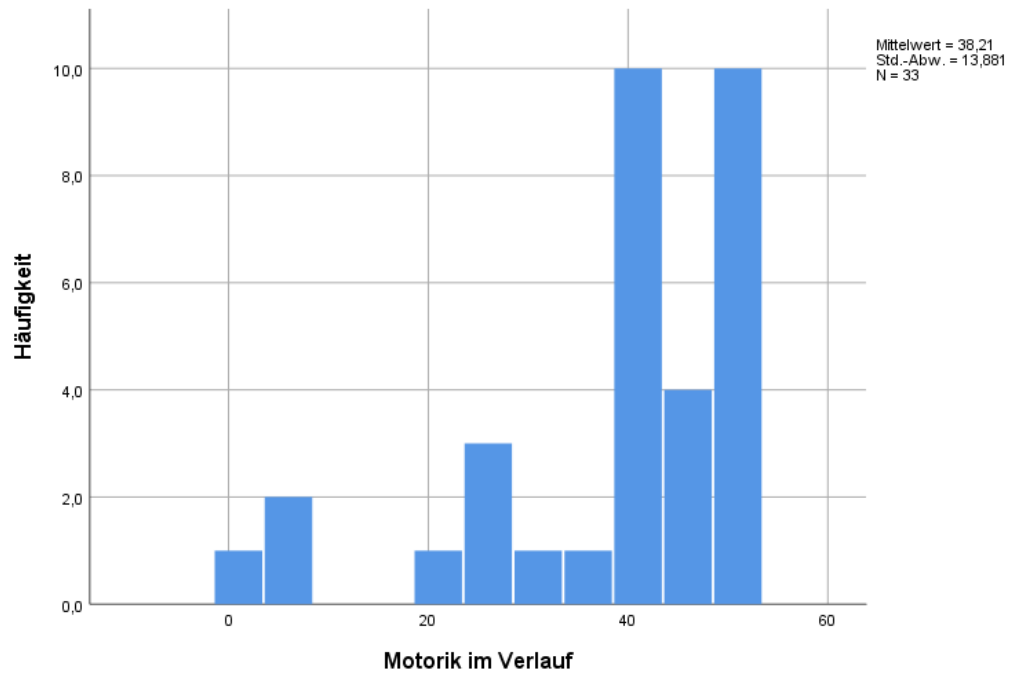


Abbildung 4-5: Motorische Funktion im Nachbeobachtungsbefund

Die Differenz des motorischen Scores zwischen Aufnahmebefund und Nachbeobachtungsbefund der PatientInnen (N=33) lag zwischen -23 und 12. Im Durchschnitt wurde eine Differenz von 1,39 ermittelt.

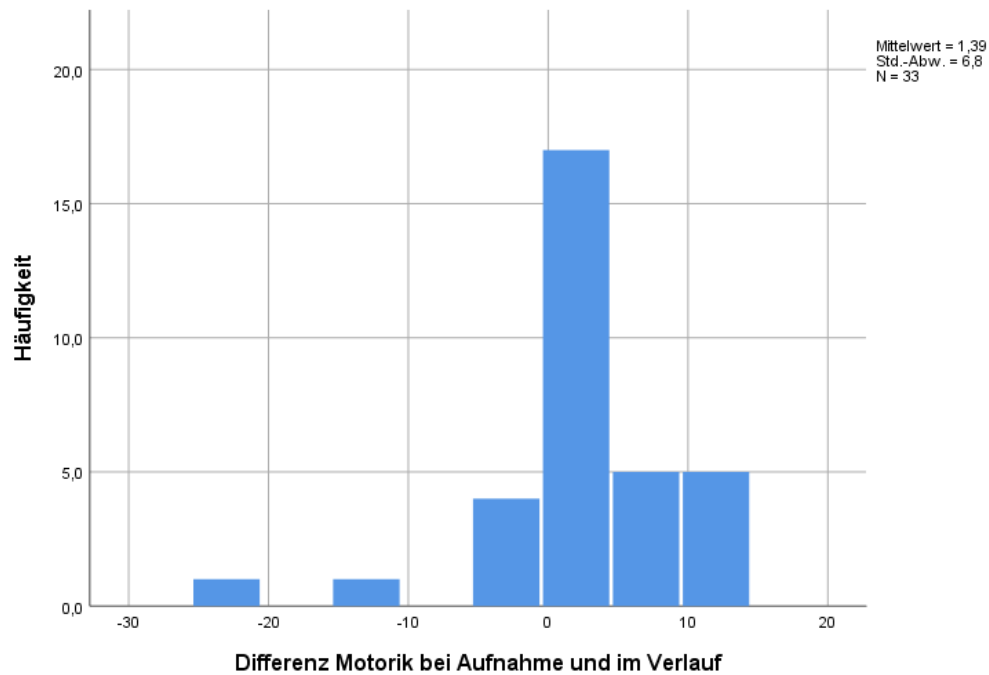


Abbildung 4-6: Differenz motorische Funktion

Die Gesamtstichprobe (N=33) wurde in PatientInnen mit inkompletter oder kompletter Paraparese unterteilt. 7 PatientInnen (21,21%) wiesen eine inkomplette und 26 PatientInnen (78,79%) eine komplette Paraparese auf.

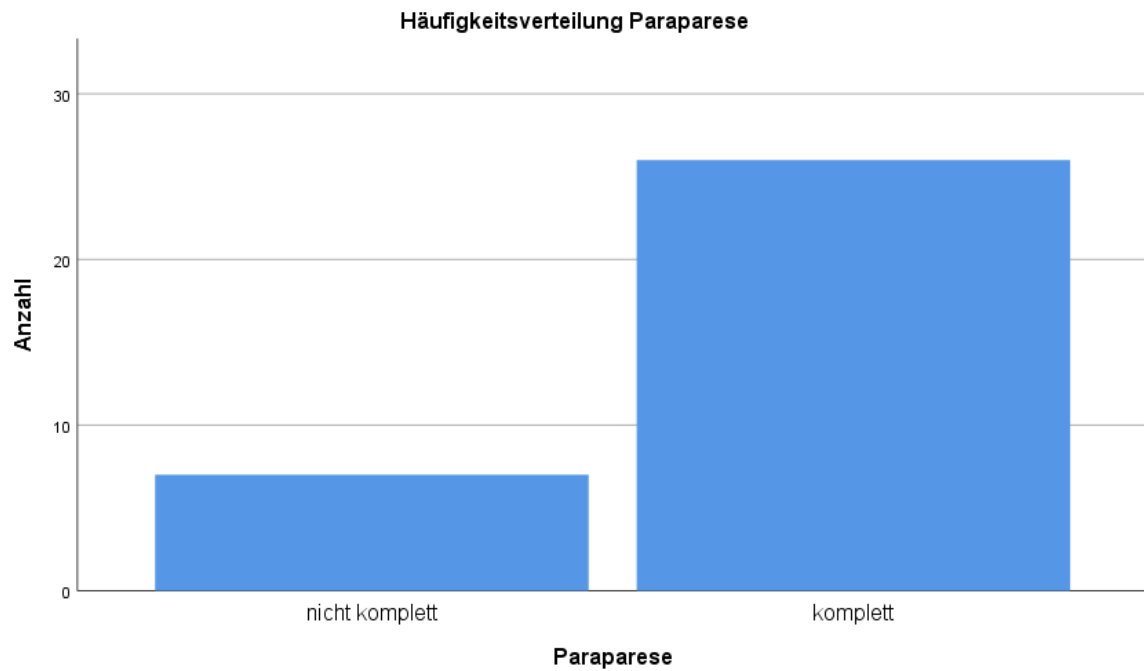


Abbildung 4-7: Häufigkeitsverteilung Paraparese

Die Unterteilung der Gesamtstichprobe in PatientInnen mit erhaltener und unterbrochener Rückenmarkskontinuität zeigte folgendes Ergebnis: 30 PatientInnen (93,75%) hatten eine erhaltene Rückenmarkskontinuität. Bei 2 (6,25%) PatientInnen war das Rückenmark völlig durchtrennt. Bei einem Patienten konnte auf Grund unzureichender Dokumentation keine Angabe zur Rückenmarkskontinuität gemacht werden. Daher waren nur 32 von 33 PatientInnen auswertbar (N=32).

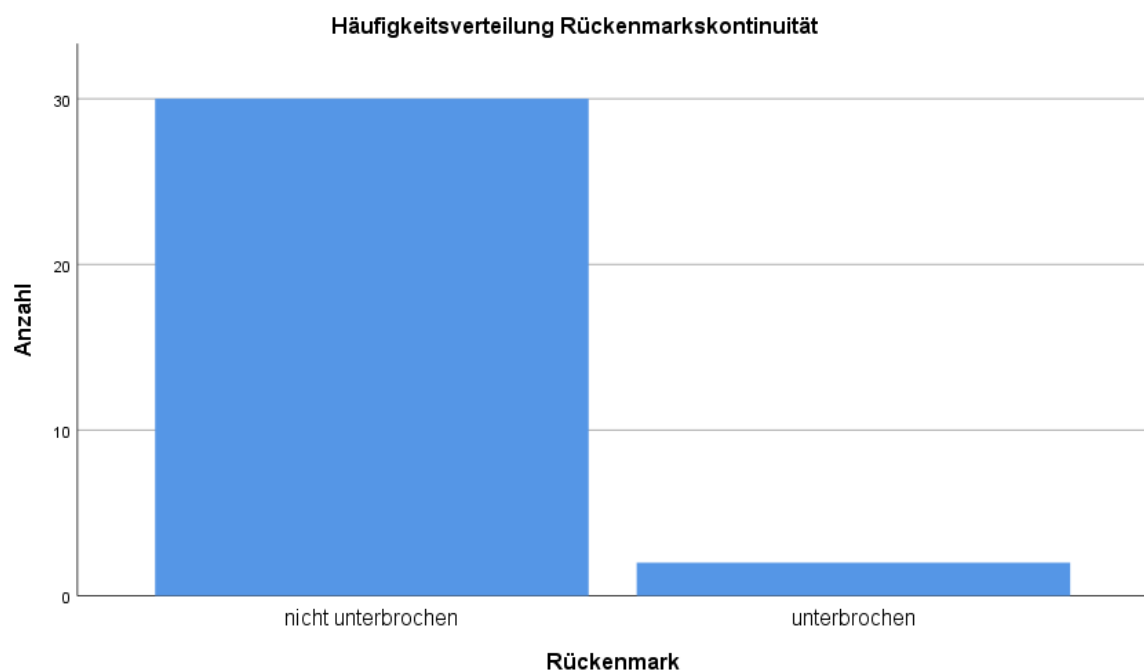


Abbildung 4-8: Häufigkeitsverteilung Kontinuität des Rückenmarks

Angaben zu Vorliegen einer Stenose im Spinalkanal waren von 32 der 33 PatientInnen vorhanden (N=32). 13 (40,63%) PatientInnen hatten einen frei durchgängigen Spinalkanal, bei 19 PatientInnen (59,38%) lag eine Stenosierung des Spinalkanals vor.

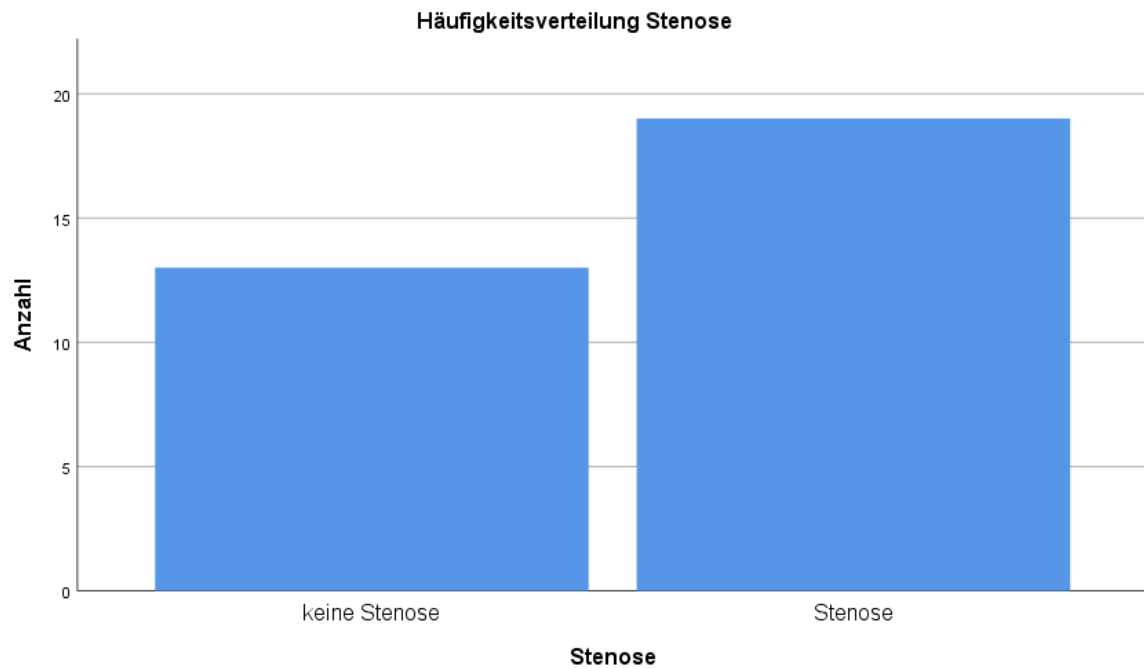


Abbildung 4-9: Häufigkeitsverteilung Stenose

Bei 31 der 33 PatientInnen waren die Angaben bezüglich des Vorliegens eines Rückenmarködems auswertbar (N=31). Bei 7 PatientInnen (22,58%) lag ein Ödem im Bereich des Rückenmarks vor, bei 24 PatientInnen (77,42%) konnte kein Ödem nachgewiesen werden.

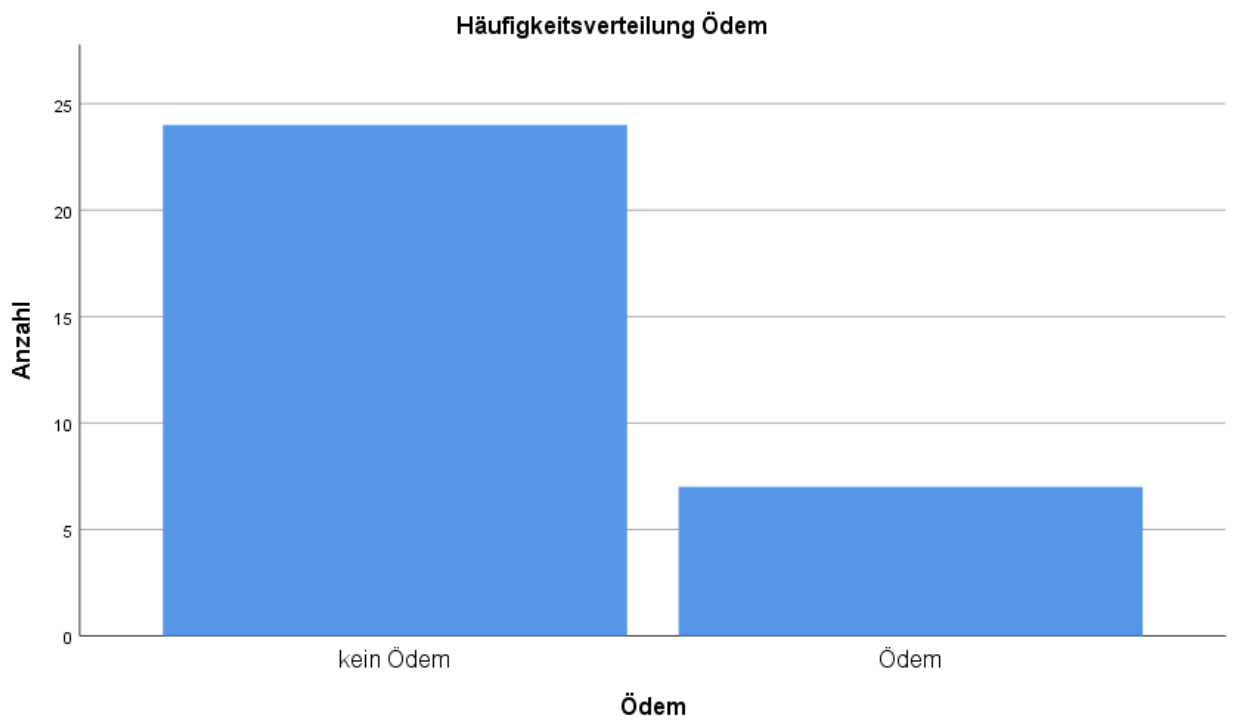


Abbildung 4-10: Häufigkeitsverteilung Ödem

In der Gesamtstichprobe (N=33) wurde ermittelt, ob es nach Therapie zu einer Besserung der motorischen Funktion kommt. Bei 15 PatientInnen (45,45%) konnte eine Besserung festgestellt werden. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei 18 PatientInnen (54,55%) keine Besserung oder sogar eine Verschlechterung der motorischen Funktion.

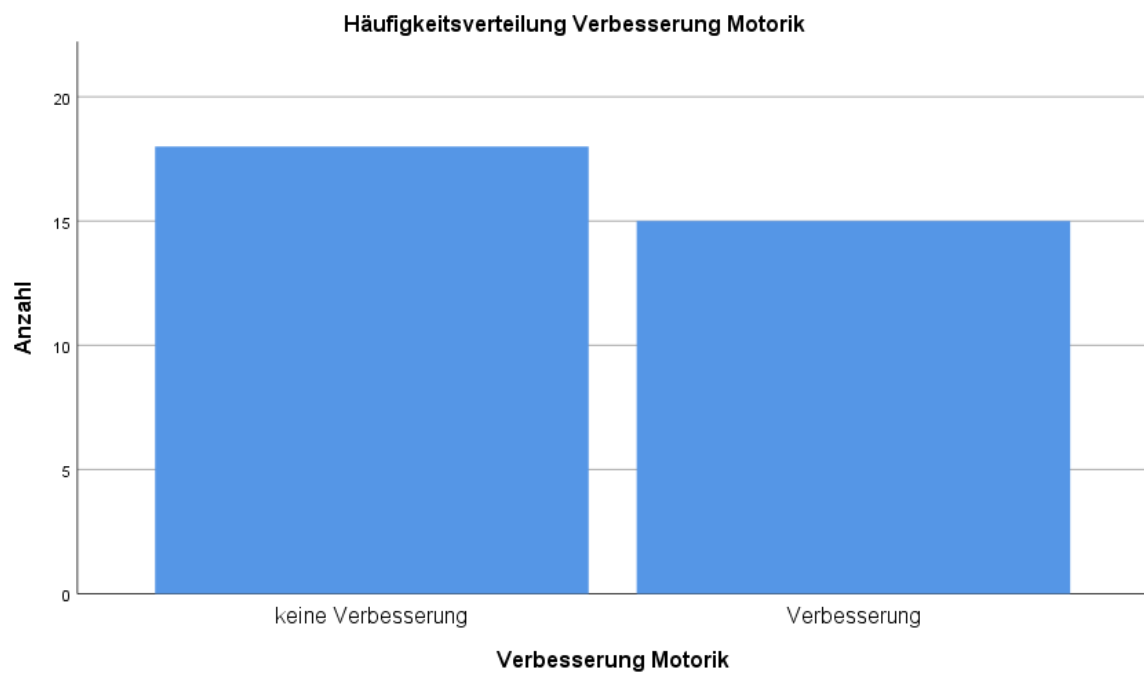


Abbildung 4-11: Besserung der motorischen Funktion

## 4.2 Explorative Datenanalyse

Auf Grund der geringen Fallzahl und der ausgeprägten Heterogenität des PatientInnengutes war eine statistische Analyse nur sehr eingeschränkt aussagekräftig. Die wichtigsten Ergebnisse der explorativen Auswertung werden im Folgenden zusammengefasst.

Der Vergleich des Motorik-Scores zum Zeitpunkt der Aufnahme und zum Zeitpunkt der Verlaufskontrolle zeigte tendenziell eine Zunahme, die marginal signifikant war (Wilcoxon-Vorzeichen-Test:  $z = 1.937$ ,  $p = 0.0527$ ).

```
Wilcoxon signed-rank test

      sign |      obs  sum ranks  expected
-----+-----
  positive |         6      136      241.5
  negative |        15      347      241.5
    zero   |        12       78         78
-----+-----
      all  |        33      561      561

unadjusted variance      3132.25
adjustment for ties         -3.25
adjustment for zeros      -162.50
-----
adjusted variance        2966.50

Ho: motoradmission = motorcourse
z = -1.937
Prob > |z| = 0.0527
```

Abbildung 4-12: Wilcoxon-Vorzeichen-Test

Untersucht man die Differenz in der Motorik zum Zeitpunkt der Aufnahme und zum Zeitpunkt der Kontrolluntersuchung und vergleicht diese zwischen der Gruppe mit und jener ohne HBO, so ergibt sich kein signifikanter Unterschied (Mann-Whitney-U-Test:  $z = 0.624$ ,  $p = 0.5327$ ).

```
Two-sample Wilcoxon rank-sum (Mann-Whitney) test

      hbo |      obs  rank sum  expected
-----+-----
   no HBO |        20      356.5      340
     HBO  |        13      204.5      221
-----+-----
 combined |        33      561      561

unadjusted variance      736.67
adjustment for ties         -37.30
-----
adjusted variance        699.37

Ho: motord~f(hbo==no HBO) = motord~f(hbo==HBO)
z = 0.624
Prob > |z| = 0.5327
```

Abbildung 4-13: Mann-Whitney-U-Test

Somit zeigt die explorative Datenanalyse einen Trend zur Besserung der motorischen Querschnittsymptomatik im Verlauf, dabei jedoch keinen Unterschied je nachdem, ob HBO verwendet wurde oder nicht.

Wenn man „Besserung der Motorik im Verlauf“ als binäres Kriterium definiert und dieses mit HBO in Beziehung setzt, ergibt sich kein signifikantes Ergebnis (Chi<sup>2</sup>-Test:  $\chi^2 = 0.0446$ ,  $p = 0.833$ ).

HBO	complete paraparesis		Total
	0	1	
no HBO	4	16	20
	20.00	80.00	100.00
	57.14	61.54	60.61
HBO	3	10	13
	23.08	76.92	100.00
	42.86	38.46	39.39
Total	7	26	33
	21.21	78.79	100.00
	100.00	100.00	100.00

Pearson  $\chi^2(1) = 0.0446$  Pr = 0.833

Abbildung 4-14: Chi<sup>2</sup>-Test

## 4.3 Fallbeschreibungen

Auf Grund der geringen Fallzahl der Stichproben sind die im vorherigen Kapitel erläuterten Ergebnisse als Trendanalyse anzusehen. Dennoch sind Besserungen der Symptomatik in einzelnen Fällen dokumentiert worden, und zwar sowohl in der Gruppe mit als auch jener ohne HBO-Therapie.

Diese Fälle werden im Folgenden erläutert.

### **HBO Gruppe**

#### **Patient 1**

Patient 1 ist 22 Jahre alt und männlich. Sein spinales Trauma wurde durch einen Sturz aus dem Fenster verursacht.

Die Folge des spinalen Traumas ist eine komplette Paraparese. Bei Aufnahme ins Krankenhaus beträgt der motorische Score 40 Punkte.

Die Rückenmarkskontinuität ist weder unterbrochen, noch liegen eine Stenosierung oder ein Ödem vor. Noch am Tag des Unfalls erhielt der Patient eine HBOT. Insgesamt wurden 13 Zyklen durchgeführt.

Außerdem wurde der Patient am selben Tag noch operiert. Es wurde eine dorsale Spondylodese an Th11/12 und L3-L5 sowie eine unilaterale Laminektomie an Th12-L2 durchgeführt.

Im Nachbeobachtungsbefund wurde ein motorischer Score von 41 Punkten dokumentiert. Es wurde also eine geringfügige Verbesserung der Motorik beobachtet.

#### **Patient 2**

Patient 2 ist 26 Jahre alt und ebenfalls männlich. In Folge eines Unfalls beim Skispringen erleidet er ein spinales Trauma.

Es handelt sich um eine inkomplette Paraparese. Bei Krankenhausaufnahme wurde ein motorischer Score von 38 Punkten ermittelt. Die

Rückenmarkskontinuität ist intakt und es liegt auch kein Myeloödem vor.

Allerdings wird eine spinale Stenosierung beobachtet.

Am selben Tag des Unfalls wird die Operation durchgeführt. Es handelt sich um eine ventrale Spondylodese von C6/C7.

Am darauffolgenden Tag erhält der Patient die HBOT. Es werden insgesamt 39 Zyklen durchgeführt.

Im Verlauf wird ein motorischer Score von 41 Punkten ermittelt. Es konnte also eine Besserung der Motorik erzielt werden.

### **Patient 3**

Patient 3 ist 17 Jahre alt und männlich. Das spinale Trauma dieses Patienten wurde durch einen Ski-Unfall verursacht. Er erleidet eine komplette Tetraparese.

Im Aufnahmebefund wird ein motorischer Score von 26 Punkten dokumentiert.

Die Rückenmarkskontinuität ist erhalten. Allerdings liegen eine spinale Stenosierung sowie ein Myelonödem vor.

Am selben Tag noch erhält der Patient eine HBOT und wird operiert.

Insgesamt wurden 22 HBO Zyklen durchgeführt. Bei der durchgeführten Operation handelt es sich um eine ventrale Spondylodese von C5-C7.

Im Verlauf wird dann ein motorischer Score von 38 Punkten und somit eine deutliche Besserung der motorischen Symptomatik ermittelt.

### **Patientin 4**

Patientin 4 ist 60 Jahre alt und weiblich. Ihr spinales Trauma wurde durch einen Sturz aus 6 Metern Höhe verursacht. Dadurch wird eine komplette Paraparese diagnostiziert.

Der motorische Score bei der Aufnahme ins Krankenhaus ergibt eine Punktzahl von 40 Punkten. Weder eine Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität noch ein Myeloödem liegen vor. Allerdings wird eine spinale Stenosierung nachgewiesen.

Die Patientin wird am selben Tag noch operiert. Bei dem OP-Verfahren handelt es sich um eine Spondylodese.

Die Patientin wird am selben Tag noch operiert. Bei dem OP-Verfahren handelt es sich um eine Spondylodese.

Am darauffolgenden Tag erhält die Patientin die HBOT. Insgesamt werden 29 HBO Zyklen durchgeführt.

Im Nachbeobachtungsbefund wird ein motorischer Score von 50 Punkten ermittelt. Es konnte also die volle motorische Fähigkeit wiedererlangt werden.

## **Patient 5**

Patient 5 ist 88 Jahre alt und männlich. Verursacht wurde das spinale Trauma durch einen Sturz. In Folge wird eine komplette Tetraparese diagnostiziert. Bei der Krankenhausaufnahme wird ein motorischer Score von 24 Punkten dokumentiert.

Die Rückenmarkskontinuität ist intakt. Allerdings werden eine spinale Stenose und ein Myeloödem nachgewiesen.

Am darauffolgenden Tag wird mit der HBOT begonnen. Insgesamt werden 14 HBO Zyklen durchgeführt.

Die Operation findet erst 11 Tage nach dem Unfall statt. Hier wird eine ventrale Spondylodese von C5-C7 durchgeführt.

Im Verlauf wird erneut der motorische Score ermittelt, der eine Punktzahl von 30 ergibt.

Auch hier kann eine Verbesserung der Motorik nachgewiesen werden.

## **Nicht-HBO Gruppe**

### **Patient 1**

Patient 1 ist 33 Jahre alt und männlich. Das spinale Trauma wurde durch einen Autounfall verursacht. Bei diesem Patienten wird eine inkomplette Paraparese diagnostiziert. Der motorische Score bei der Aufnahme ins Krankenhaus ergibt 40 Punkte. Die Rückenmarkskontinuität ist intakt und es liegt auch keine spinale Stenosierung oder ein Myeloödem vor.

Der Patient erhält eine konservative Behandlung.

Im Nachbeobachtungsbefund wird dann ein motorischer Score von 50 Punkten dokumentiert.

Bei diesem Patienten konnte wieder die volle motorische Fähigkeit erlangt werden.

## **Patient 2**

Patient 2 ist 19 Jahre alt und männlich. In Folge eines Motorradunfalls und eines spinalen Traumas wurde eine inkomplette Paraparese diagnostiziert.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde ein motorischer Score von 40 Punkten dokumentiert. Die Rückenmarkskontinuität ist intakt und es liegt weder eine spinale Stenose noch ein Myeloödem vor.

Am selben Tag noch wird eine Laminektomie bei Th2/3 und eine dorsale Spondylodese bei Th1-6 durchgeführt.

Im Verlauf wird erneut der motorische Score beim Patienten überprüft, welcher bei 50 Punkten liegt.

Auch hier konnte die volle motorische Fähigkeit wiedererlangt werden.

## **Patient 3**

Patient 3 ist 77 Jahre alt und männlich. Das spinale Trauma wurde vermutlich durch einen Sturz verursacht. In Folge dessen wird eine komplette Tetraparese festgestellt. Der ermittelte motorische Score bei Krankenhausaufnahme liegt bei 0 Punkten.

Die Rückenmarkskontinuität ist intakt, allerdings liegen eine spinale Stenose und ein Myeloödem vor.

Die Operation, eine ventrale Verschraubung von C1/C2, wird noch am selben Tag durchgeführt.

Im Verlauf wird dann ein motorischer Score von 6 Punkten ermittelt.

Bei diesem Patienten wurde eine Besserung der Motorik dokumentiert.

#### **Patient 4**

Patient 4 ist 50 Jahre alt und männlich. Durch einen Sturz aus 5 Metern Höhe erleidet der Patient ein spinales Trauma und dadurch eine komplette Paraparese. Bei Ankunft im Krankenhaus wird ein motorischer Score von 42 Punkten ermittelt. Eine Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität sowie ein Myeloödem liegen nicht vor, allerdings wird eine spinale Stenosierung nachgewiesen.

Am selben Tag noch wird eine dorsale Spondylodese von Th12/L1 – L3/4, eine Kyphoplastie sowie eine Laminektomie durchgeführt.

Der motorische Score im Nachbeobachtungsbefund ergibt eine Punktzahl vom 45. Es kann also eine geringe Besserung der Motorik dokumentiert werden.

#### **Patient 5**

Patient 5 ist 59 Jahre alt und männlich. Sein spinales Trauma wurde durch einen Autounfall verursacht.

In Folge wurde eine komplette Tetraparese diagnostiziert.

Der motorische Score bei Krankenhausankunft ergab eine Punktzahl von 35.

Eine vollständige Rückenmarkskontinuität liegt vor. Allerdings wurden eine spinale Stenose und ein Myeloödem festgestellt.

Fast einen Monat später fand die Operation statt. Hierbei wurde eine dorsale Spondylodese von C5/C7, eine Corporektomie von C6 und eine ventrale Fusion mittels Vectraplatte von C5/C7 durchgeführt.

Im Verlauf ergab der motorische Score dann eine Punktzahl von 40.

Bei diesem Patienten konnte ebenfalls eine Besserung der Motorik erzielt werden.

## 5 Diskussion

In diesem abschließenden Kapitel werden die wesentlichen Erkenntnisse dieser retrospektiven Studie zusammenfassend formuliert. Zudem werden Schwachpunkte aufgeführt und mögliche Verbesserungsvorschläge evaluiert. Hierbei wird auch der Vergleich zu anderen Studien gesetzt und deren Methoden und Ergebnisse analysiert.

### 5.1 Fazit

In einigen Fällen im von uns untersuchten, retrospektiven Kollektiv kam es zur Besserung der initialen Querschnittsymptomatik im Verlauf. Diese Besserung - gemessen anhand der motorischen Funktion - konnte sowohl in der Gruppe mit HBO-Therapie als auch in der Kontrollgruppe beobachtet werden. In der explorativen Datenanalyse bestand allerdings kein signifikanter Unterschied zwischen HBO-Gruppe und Kontrollgruppe.

Die wenigen Studien, die bisher zur HBO-Therapie bei Querschnittsymptomatik zur Verfügung stehen, zeigten unterschiedliche Resultate. In einem Review „Hyperbaric oxygen therapy of spinal cord injury“ (Patel und Huang 2017) wurden 29 klinische Studien von 1977 bis 2016 analysiert. In den meisten der analysierten Publikationen wurde eine Besserung der Motorik unter HBOT – wie auch in der vorliegenden Diplomarbeit – nachgewiesen. Ob es in den Kontrollgruppen auch zu einer Besserung kam, wurde im Review nicht erwähnt. In einigen der reviewten Studien war dabei der Anteil der PatientInnen, die eine Besserung der Motorik unter HBOT aufzeigten, nur gering. In allen analysierten Studien handelte es sich jedenfalls um kleine und bezüglich des Verletzungsmusters sehr heterogene PatientInnenkollektive. Auch die verwendeten Therapieprotokolle der HBO differierten stark, was abschließend bezüglich der fehlenden Vergleichbarkeit des Wirkpotentials festgehalten wurde: Zeitpunkt der ersten Therapiesitzung, Dauer der Einzelsitzung, Frequenz sowie Druckniveau wurden sehr individuell gehandhabt.

Ein möglicher kausaler Zusammenhang zwischen Zeitpunkt und Art einer chirurgischen Intervention an sich und der Besserung der Querschnittsymptomatik stellte ebenfalls ein Problem bei der Beurteilung einer möglichen HBO-Wirkung dar. Ishihara et al dokumentierten in ihrer Analyse „Prediction of neurologic outcome in patients with spinal cord injury by using hyperbaric oxygen therapy“ zwar die Art der durchgeführten Operation für jedeN ihrer PatientInnen, allerdings wurde diese nicht in Korrelation zur Besserung bzw. Verschlechterung der Symptomatik gesetzt und somit auch nicht weiter berücksichtigt.

Die Frage der Bedeutung der additiven HBOT für das neurologische Outcome von traumatischen Querschnittsläsionen, bleibt nach derzeitigem Stand der Literatur also weiterhin offen und konnte auch in dieser retrospektiven Studie, nicht in aussagekräftiger Form geklärt werden.

Dieses Projekt kann dennoch zur Planung und Verbesserung zukünftiger Studien beitragen.

## 5.2 Kritik

Das Erzielen aussagekräftiger Ergebnisse gestaltete sich auf Grund folgender Faktoren als schwierig:

Angesichts des retrospektiven Designs war eine Randomisierung zwischen Therapie- bzw. Kontrollgruppe nicht möglich.

Auf Grund lückenhafter Dokumentation von für die Analyse wichtigen Parametern, konnten einige PatientInnen nicht eingeschlossen werden, was zu einer kleinen Stichprobe führte.

Die große Heterogenität innerhalb der Kollektive bezüglich der Ausgangsbefunde stellte ein weiteres Problem dar: Höhlenlokalisierung, Schweregrad des spinalen Traumas, operative bzw. konservative Versorgung und Intervall zwischen Trauma und Zeitpunkt der ersten HBO differierten stark.

Obwohl all diese Faktoren dokumentiert wurden, waren infolge der zu geringen Fallzahl weder Stratifikation noch multivariable Analyse möglich.

Schließlich war nur die motorische Funktion ausreichend gut für eine Evaluierung dokumentiert. Andere Parameter, wie z.B. das sensorische Empfinden oder die Auslösbarkeit von Reflexen waren für eine Berücksichtigung in der Auswertung zu lückenhaft in den Krankenakten festgehalten.

Somit ist auf Grund der kleinen Stichprobengruppen, der Heterogenität innerhalb der Gruppen, und der Verwendung ausschließlich eines Parameters zur Beurteilung der Querschnittsymptomatik die Aussagekraft der Ergebnisse dieser retrospektiven Studie als gering einzustufen.

### 5.3 Ausblick

In dieser Studie konnte sowohl in der HBO-Gruppe als auch in der Kontrollgruppe einer Besserung der Querschnittsymptomatik nach spinalem Trauma nachgewiesen werden. Welche Rolle dabei die HBO hat, konnte in diesem Projekt allerdings nicht geklärt werden, sodass weitere Studien für eine verlässliche Aussage zur Wirkung der HBO bei Querschnittssymptomatik notwendig sind.

Die Anwendung von HBO bei Querschnittsymptomatik nach spinalem Trauma wird in einzelnen Studien als additive Therapie in Betracht gezogen, da durchaus eine Verbesserung der neurologischen Symptomatik nach Behandlung mit HBO verzeichnet werden konnte (Asamoto et al. 2000; Sun et al. 2019) und auch einige Erfolge in experimentellen Studien mit Ratten positive Effekte der HBO bestätigten (Kang et al. 2015). Die Kollektive sind jedoch – so wie das eigene – zu klein und zu inhomogen, zudem sind die Therapieschemata nicht vergleichbar.

Prospektiv randomisierte Studien an größeren, homogenen, gut dokumentierten Kollektiven sind daher zur Klärung des therapeutischen Stellenwerts der HBO beim spinalen Trauma dringend erforderlich.

## 6 Literaturverzeichnis

Asamoto, S.; Sugiyama, H.; Doi, H.; Iida, M.; Nagao, T.; Matsumoto, K. (2000): Hyperbaric oxygen (HBO) therapy for acute traumatic cervical spinal cord injury. In: *Spinal Cord* 38 (9), S. 538–540. DOI: 10.1038/sj.sc.3101023.

B. Spahn, H. Gerner J. (2002): Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie und des Berufsverbandes der Ärzte für Orthopädie (BVO). Querschnittlähmung.

Bechmann, Ingo; Nitsch, Robert; Pera, Franz; Winkelmann, Andreas; Stahnisch, Frank (2012): 8 Zentrales Nervensystem, Systema nervosum centrale, Gehirn, Encephalon und Rückenmark, Medulla spinalis. In: Anton Waldeyer, Friedrich Anderhuber, Franz Pera und Johannes Streicher (Hg.): Waldeyer - Anatomie des Menschen. Berlin, Boston: DE GRUYTER.

Benedix, Roland (2014): Luft und Luftinhaltsstoffe. In: Roland Benedix (Hg.): Bauchemie für das Bachelor-Studium. Wiesbaden: Springer Fachmedien Wiesbaden, S. 46–58.

Bühren, Volker; Josten, Christoph (Hg.) (2013): Chirurgie der verletzten Wirbelsäule. Frakturen, Instabilitäten, Deformitäten. Berlin Heidelberg: Springer. Online verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-02208-1>.

Collis, James (2017): Therapeutic hypothermia in acute traumatic spinal cord injury. In: *Journal of the Royal Army Medical Corps*. DOI: 10.1136/jramc-2017-000792.

Edwards, Melissa L. (2010a): Hyperbaric oxygen therapy. Part 1. History and principles. In: *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)* 20 (3), S. 284–288. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2010.00535.x.

Edwards, Melissa L. (2010b): Hyperbaric oxygen therapy. Part 2. Application in disease. In: *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)* 20 (3), S. 289–297. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2010.00535\_1.x.

Fischer, B. R.; Speckmann, E. J.; Greiner, C.; Gorji, A.; Wölfer, J.; Wassmann, H.: Hyperbaric oxygen in neurosurgery. In: *Acta Neurochir* 151 (4), S. 415. DOI: 10.1007/s00701-009-0228-2.

Frederick M. Maynard; Bracken, Michael B.; Creasey, Graham; Jr, John F. Ditunno; Donovan, William H.; Ducker, Thomas B. et al. (1997): International

Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. In: *Spinal Cord* 35 (5), S. 266–274. DOI: 10.1038/sj.sc.3100432.

Gamache, F. W.; Myers, R. A.; Ducker, T. B.; Cowley, R. A. (1981): The clinical application of hyperbaric oxygen therapy in spinal cord injury. A preliminary report. In: *Surgical Neurology* 15 (2), S. 85–87.

Gill, A. L.; Bell, C.N.A. (2004): Hyperbaric oxygen. Its uses, mechanisms of action and outcomes. In: *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* 97 (7), S. 385–395. DOI: 10.1093/qjmed/hch074.

Gordon Goodwin (1885-1900): Henshaw Nathaniel. Hg. v. Dictionary of National Biography (Volume 26).

Grehl, H.; Reinhardt, F. M. (2016): Checkliste Neurologie: Thieme. Online verfügbar unter <https://books.google.at/books?id=ZygBDAAAQBAJ>.

Haltern, C.; Siekmann, U. P.; Rump, A. F.; Rossaint, R. (2000): Hyperbare Oxygenationstherapie (HBO). Eine Standortbestimmung. In: *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS* 35 (8), S. 487–502. DOI: 10.1055/s-2000-7079.

Hartmut Strelow (2009): Therapie in einer Druckkammer. Praktische Arbeitsmedizin.

Ho, Chester H.; Wuermsler, Lisa-Ann; Priebe, Michael M.; Chiodo, Anthony E.; Scelza, William M.; Kirshblum, Steven C. (2007): Spinal cord injury medicine. 1. Epidemiology and classification. In: *Archives of physical medicine and rehabilitation* 88 (3 Suppl 1), S49-54. DOI: 10.1016/j.apmr.2006.12.001.

Ishihara, H.; Kanamori, M.; Kawaguchi, Y.; Osada, R.; Ohmori, K.; Matsui, H. (2001): Prediction of neurologic outcome in patients with spinal cord injury by using hyperbaric oxygen therapy. In: *Journal of orthopaedic science : official journal of the Japanese Orthopaedic Association* 6 (5), S. 385–389.

Jaeger, K.; Jüttner, B.; Franko, W. (2002): Hyperbare Sauerstofftherapie (Möglichkeiten und Grenzen). In: *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS* 37 (1), S. 38–42. DOI: 10.1055/s-2002-20080.

Jiewen Tan; Fang Zhang; Fang Liang; Yong Wang; Zhuo Li; Jing Yang; Xuehua Liu (2014): Protective effects of hyperbaric oxygen treatment against spinal cord

injury in rats via toll-like receptor 2/nuclear factor- $\kappa$ B signaling. In: *International Journal of Clinical and Experimental Pathology* 7 (5), S. 1911.

Julio C. Furlan; Vanessa Noonan; David W. Cadotte; Michael G. Fehlings (2011): Timing of Decompressive Surgery of Spinal Cord after Traumatic Spinal Cord Injury. An Evidence-Based Examination of Pre-Clinical and Clinical Studies. In: *Journal of Neurotrauma* 28 (8), S. 1371. DOI: 10.1089/neu.2009.1147.

Kang, Nan; Hai, Yong; Yang, Jing; Liang, Fang; Gao, Chun-Jin (2015): Hyperbaric oxygen intervention reduces secondary spinal cord injury in rats via regulation of HMGB1/TLR4/NF- $\kappa$ B signaling pathway. In: *International Journal of Clinical and Experimental Pathology* 8 (2), S. 1141–1153.

Kirshblum, Steven C.; Groah, Suzanne L.; McKinley, William O.; Gittler, Michelle S.; Stiens, Steven A. (2002): 1. Etiology, classification, and acute medical management. In: *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 83, S50-S57. DOI: 10.1053/apmr.2002.32156.

Lampl, Lorenz; Frey, Günter; Fischer, Dietmar; Fischer, Silke (2009a): Hyperbare Oxygenation - Stellenwert in der Intensivtherapie - Teil 1. In: *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS* 44 (9), 578-85; quiz 586. DOI: 10.1055/s-0029-1241161.

Lampl, Lorenz; Frey, Günter; Fischer, Dietmar; Fischer, Silke (2009b): Hyperbare Oxygenation - Stellenwert in der Intensivtherapie - Teil 2. In: *Anesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS* 44 (10), S. 652–658. DOI: 10.1055/s-0029-1242433.

Laurence Ge; Karan Arul; Tochukwu Ikpeze; Avionna Baldwin; Jean L. Nickels; Addisu Mesfin (2018): Traumatic and Nontraumatic Spinal Cord Injuries. In: *World Neurosurgery* 111, e142-e148. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.12.008.

Leach, R. M.; Rees, P. J.; Wilmshurst, P. (1998): Hyperbaric oxygen therapy. In: *BMJ : British Medical Journal* 317 (7166), S. 1140–1143.

McKinley, William O.; Gittler, Michelle S.; Kirshblum, Steven C.; Stiens, Steven A.; Groah, Suzanne L. (2002): 2. Medical complications after spinal cord injury. Identification and management. In: *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 83, S58-S64. DOI: 10.1053/apmr.2002.32159.

Mohamad Bydon; Joseph Lin; Mohamed Macki; Ziya L. Gokaslan; Ali Bydon (2014): The Current Role of Steroids in Acute Spinal Cord Injury. In: *World Neurosurgery* 82 (5), S. 848–854. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.02.062.

Nils Nicolay; Andreas Schmid; Lukas Erdmann; Jessica Schnase (2018):  
Taucherkrankheit.

Patel, Nitesh P.; Huang, Jason H. (2017): Hyperbaric oxygen therapy of spinal  
cord injury. In: *Medical gas research* 7 (2), S. 133–143. DOI: 10.4103/2045-  
9912.208520.

Shank, Christopher D.; Walters, Beverly C.; Hadley, Mark N.: Current Topics in the  
Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury. In: *Neurocrit Care*, S. 1–11.  
DOI: 10.1007/s12028-018-0537-5.

Sun, Lei; Zhao, Lin; Li, Pinpin; Liu, Xuehua; Liang, Fang; Jiang, Yijia et al. (2019):  
Effect of hyperbaric oxygen therapy on HMGB1/NF- $\kappa$ B expression and prognosis  
of acute spinal cord injury. A randomized clinical trial. In: *Neuroscience letters* 692,  
S. 47–52. DOI: 10.1016/j.neulet.2018.10.059.

Tator, C. H. (1972): Acute spinal cord injury. A review of recent studies of  
treatment and pathophysiology. In: *Canadian Medical Association Journal* 107 (2),  
S. 143. Online verfügbar unter /pmc/articles/PMC1940852/pdf/canmedaj01648-  
0051.pdf.

Trepel, Martin (2012): Neuroanatomie. Struktur und Funktion ; [mit dem Plus im  
Web ; Zugangscode im Buch]. 5. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer. Online  
verfügbar unter <http://els.pdn.ipublishcentral.com/reader/neuroanatomie23913>.

Wiese, S.; Beckers, S.; Siekmann, U.; Baltus, T.; Rossaint, R.; Schröder, S.  
(2006): Hyperbare Sauerstofftherapie. Notfall- und intensivmedizinische  
Besonderheiten. In: *Der Anaesthetist* 55 (6), S. 693–705. DOI: 10.1007/s00101-  
006-1021-8.

Wuermser, Lisa-Ann; Ho, Chester H.; Chiodo, Anthony E.; Priebe, Michael M.;  
Kirshblum, Steven C.; Scelza, William M. (2007): Spinal Cord Injury Medicine. 2.  
Acute Care Management of Traumatic and Nontraumatic Injury. In: *Archives of  
Physical Medicine and Rehabilitation* 88 (3), S55-S61. DOI:  
10.1016/j.apmr.2006.12.002.

Yue, John K.; Winkler, Ethan A.; Rick, Jonathan W.; Deng, Hansen; Partow,  
Carlene P.; Upadhyayula, Pavan S. et al. (2017): Update on critical care for acute  
spinal cord injury in the setting of polytrauma. In: *Neurosurgical focus* 43 (5), E19.  
DOI: 10.3171/2017.7.FOCUS17396.