

**Kapitel "Transverse Myelitis" in Current Therapy in Neurologic Disease, 6. Ausgabe,
Autor: Douglas Kerr MD/PhD,
Hrsg.: Johnson, R.T, Griffin, J.W., & McArthur, J.C. Mosby Press, 2001**

KLINISCHE EIGENSCHAFTEN VON TM

Transverse Myelitis (TM) ist ein akuter entzündlicher Prozess, der einen fokalen Herd im Rückenmark betrifft. Klinisch ist der Prozess von fortschreitenden akuten oder subakuten Symptomen und Anzeichen neurologischer Funktionsstörungen in motorischen, sensorischen und vegetativen Nerven und Nervensträngen des Rückenmarks gekennzeichnet. Häufig ist eine klar definierte Grenze der sensorischen Funktionsstörung erkennbar und eine Kernspinaufnahme (MRI) des Rückenmarks sowie eine Lumbalpunktion erbringen Nachweise einer akuten Entzündung. Vor einer Diagnose der TM müssen verwandte Nervenerkrankungen wie kompressive Myelopathie, Syphilis, bösartiges Neoplasma oder spinale arteriovenöse Fehlbildung ausgeschlossen werden. Unter Transverser Myelopathie versteht man allgemeiner jede akute, nicht-kompressive Myelopathie, deren Symptome auf eine klar definierte Abgrenzung des Entzündungsherdes schließen lassen. Bei manchen TM-Patienten entwickeln sich die Symptome schnell, in einem Zeitraum von Minuten bis Stunden, bei anderen dauert der Prozess Tage bis Wochen. Auf dem Höhepunkt der Funktionsstörungen können rund 50% der Patienten ihre Beine gar nicht mehr bewegen, fast alle weisen Störungen der Harnblase unterschiedlichen Schweregrads auf, während 80–94% der Patienten Gefühlstaubheit, Paresthesie oder streifenförmige Empfindungsstörungen (Fassreifengefühl) aufweisen. Die Patienten berichten über verstärkten Harndrang, Inkontinenz von Blase und Enddarm, Schwierigkeiten oder Unfähigkeit bei der Darm- und Harnblasenentleerung, ein Gefühl unvollständiger Entleerung oder Verstopfung.

TM ist eine seltene Erkrankung, mit einer geschätzten Häufigkeit von 1 bis 4 neuen Fällen pro Million Menschen im Jahr. TM kann Erwachsene wie Kinder betreffen (von einem Alter von 6 Monaten bis zu 88 Jahren), wobei die Altersbereiche von 10-19 und 30-39 Jahren am häufigsten betroffen sind. Es gibt keine Geschlechts- oder Familienprädisposition zu TM. Ungefähr ein Drittel der Patienten erholt sich mit wenigen bis keinen Nachwirkungen nach dem ersten Anfall, ein weiteres Drittel trägt permanente Schäden moderaten Charakters davon, während beim letzten Drittel praktisch keine Erholung zu erkennen ist und schwere dauerhafte funktionale Schäden verbleiben. Etliche der klinischen Faktoren, wie das schnelle Fortschreiten der Symptome, die Anwesenheit von Rückenschmerzen und eines spinale Schocks können als Prognoseindikatoren für einen schlechten Verlauf angenommen werden. Paraklinische Hinweise, wie die fehlende zentrale Durchlässigkeit bei Untersuchungen auf evozierte Potentiale sowie das Vorhandensein von 14-3-3 Protein im Liquor während der akuten Phase deuten ebenfalls auf eine negative Entwicklung hin.

URSACHEN VON TM

Es gibt keine einzelne Ursache für TM, doch häufig scheint das klinische Syndrom eine Folgeerscheinung der Schädigung von neuralem Gewebe durch einen infektiösen Erreger, durch das Immunsystem oder durch beide zu sein. Viele Fälle sind wahrscheinlich para-infektiös und folgen häufig auf eine Infektion der Atemwege oder auf eine gastrointestinale Erkrankung. In sehr viel weniger Fällen konnten nachgewiesen werden, dass TM durch eine direkte bakterielle Infektion des ZNS hervorgerufen wurde. 30-60% der TM-Patienten berichten über eine Infektion in den vorangegangenen 3-8 Wochen und es wurden serologische Nachweise für akute Infektionen durch Röteln, Masern, Pfeiffer-Drüsenfieber, Grippe, Enteroviren, Mykoplasma oder Hepatitis A, B und C gefunden. Andere Krankheitserreger wie Herpesviren (CMV, VZV, HSV1 HSV2, HHV6, EBV), HTLV-1, HIV-1 infizieren das Rückenmark direkt und können das klinische Syndrom von TM verursachen. Borrelia burgdorferi (Lyme-Krankheit) und Treponema pallidum (Syphilis) wurden ebenfalls in Zusammenhang mit einer direkten Infektion des ZNS und mit TM gebracht. TM ist auch zusammen mit systemischen Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematoses aufgetreten. Bei mehreren Patienten wurde ein spinaler Entzündungsherd in Zusammenhang mit aktiven Symptomen von Lupus erythematoses festgestellt, während andere Patienten Anti-Phospholipid-Antikörper oder die verwandten Antikörper gegen das Beta-2-Glykoprotein I aufwiesen. Beide Arten von Antikörpern können zu Thrombosen führen und es ist gut möglich, dass dem klinischen Syndrom dieser Patienten mikrovaskuläre Thrombosen zu Grunde liegen. Schließlich wird bei Patienten mit transverser Myelopathie abschließend häufig Multiple Sklerose diagnostiziert.

Bei der Abgrenzung von ähnlichen Krankheiten ist es wichtig, Transverse Myelitis von einer Durchblutungsstörung des Rückenmarks zu unterscheiden. Bei Patienten, bei denen zunächst Transverse Myelitis diagnostiziert worden war, wurden nachträglich Arterien-, Venen- und Grenzlinieninfarkte festgestellt. Rückenmarksinfarkte durch Arterienverschluss treten am häufigsten im Bereich der vorderen Rückenmarkarterie auf, wo sie Schäden am Tractus corticospinalis, an absteigenden Leitungsbahnen zur Harn-/Darmentleerung und am Tractus spinothalamicus mit Ausnahme der Funktion des Hinterstrangs verursachen. In der rostrokaudalen Achse erfolgen die meisten Arterieninfarkte im T4-T10-Bereich auf Grund der beschränkten Kollaterablutzufuhr in diesem Grenzlinienbereich. Veneninfarkte können ebenfalls auftreten und progressive Nervenschädigungen hervorrufen, häufig einhergehend mit einer hämorrhagischen Veränderung durch den andauernden venösen Hochdruck. Durale arteriovenöse Fisteln können eine stotternde oder intermittente progressive Myelopathie meist bei männlichen Patienten im Alter zwischen 40 und 70 Jahren auslösen. Diese Diagnose sollte bei jedem Patienten mit wiederkehrender Myelopathie in Betracht gezogen werden, da eine chirurgische oder endovaskuläre Embolisationstherapie bei manchen Patienten die neurologische Funktion wiederherstellen kann.

EINSCHÄTZUNG VON PATIENTEN MIT AKUTER TM

Jeder Patient, der akute Funktionsstörungen des Rückenmarks aufweist, sollte einer Notfalluntersuchung unterzogen werden.

Da nur relativ wenige Patienten von Anfang an die gesamte Triade von motorischen, sensorischen und vegetativen Funktionsstörungen aufweisen, müssen Ärzte eine niedrigere Schwelle zur Empfehlung weiterer Untersuchungen haben. Leider sind Rückenschmerzen mit einer radikulären Qualität ein häufiges und nicht-spezifisches frühes Symptom bei vielen TM-Patienten. Klagt ein Patient jedoch über Schwierigkeiten beim Harnlassen oder über soeben aufgetretene Inkontinenz in Zusammenhang mit einem transversen sensorischen Leiden („Fassreifengefühl“, Schmerzen oder Taubheit) so ist dies ein deutlicher Hinweis, das den Arzt zur Empfehlung weiterer Untersuchungen veranlassen sollte. Ähnlich weist eine beidseitige akute und fortschreitende Schwäche der Beine in Zusammenhang mit einem der oben beschriebenen Symptome auf die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen hin. Bei vielen Patienten, die eine rasch fortschreitende Paraparese beklagen, wird die falsche Diagnose Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ausgesprochen. Doch im Gegensatz zu GBS treten bei TM keine Lähmungen der Gehirnnerven auf, es gibt bei GBS nur selten eine Funktionsstörung der Harnblase sowie die als „Fassreifengefühl“ bekannte Sensibilitätsstörung.

Die anfängliche Einschätzung eines Patienten mit fortschreitender Myelopathie sollte zunächst klären, ob eine strukturelle Ursache (z.B. Bandscheibenvorfall, pathologischer Wirbelbruch, Tumormetastasen oder Spondylosisthese) für die Erkrankung vorliegt (siehe auch den Algorithmus für akute TM). Im besten Fall sollte eine Kernspinaufnahme (MRI) mit Gadolinium als Kontrastmittel wenige Stunden nach der Einlieferung vorgenommen werden. Wenn das nicht kurzfristig möglich ist, ist eine CT-Myelographie oder ein CT der Wirbelsäule indiziert. Die letzteren beiden Untersuchungsarten haben den eindeutigen Nachteil, dass damit keine intramedullären Pathologien festgestellt werden können; daher sollte bei allen Patienten mit einer TM-Diagnose sobald wie möglich in der akuten Phase eine Kernspinaufnahme (MRI) vorgenommen werden. Tritt bei der Verfügbarkeit der Aufnahme eine Verzögerung auf und der Patient weist klinisch eine rasch fortschreitende Myelopathie auf, so ist die empirische Verabreichung von Methylprednisolon wie folgt indiziert: <3 ab dem Einsetzen der Symptome - 30 mg/kg Bolus über eine Stunde, gefolgt von 5,4 mg/kg/Stunde für die nächsten 23 Stunden; zwischen 3 und 8 ab dem Einsetzen der Symptome - 30 mg/kg Bolus, gefolgt von 5,4 mg/kg/Stunde für die folgenden 47 Stunden. Wird eine strukturelle Ursache der Myelopathie festgestellt, so ist eine dringende neurochirurgische Untersuchung angesagt.

Kann keine strukturelle Ursache bei Patienten mit fortschreitender akuten oder subakuten transversen Myelopathie festgestellt werden, so hängt die Behandlung stark von der potentiellen Ursache ab. Es sollte eine Lumbalpunktion durchgeführt werden und der Liquor sollte sowohl auf die Standardwerte als auch auf oligoklonale Banden, Immunglobulinindex, virale PCR, Lyme- und Mycoplasma-Antikörper sowie VDRL untersucht werden. Wenn diese Aufzählung von Untersuchungen auch nicht vollständig ist, so identifiziert sie doch die potentiell behandelbaren Ursachen einer akuten transversen Myelopathie. Zusätzliche Untersuchungen des Bluteserums können in Abhängigkeit vom klinischen Erscheinungsbild indiziert sein. Während der Wartezeit auf die Ergebnisse der serologischen und PCR Untersuchungen, beginnen wir oft mit einer empirischen Aciclovirbehandlung (10 mg/kg intravenös 3x am Tag für 14-21 Tage), besonders wenn in der Krankengeschichte ein brennender Schmerz in den Nervenwurzeln oder Gürtelrose im Vorfeld der Myelitis genannt werden. Sind beim Patient Nachweise von Mykoplasmapneumonie anwesend, so sollte die Behandlung der TM Doxycyclin (100 mg oral 2 x pro Tag) oder Azithromycin (500 mg ein Mal, dann 250 mg oral 1 x pro Tag) einschließen. In ähnlicher Weise sollte man bei den betreffenden klinischen Erscheinungsbildern die zusätzliche empirische intravenöse Verabreichung von Ceftriaxon zur Diagnose von Lyme-Borreliose in Betracht ziehen. Bei Patienten mit künstlicher Unterdrückung der Immunreaktion mit einer Krankengeschichte von Zytomegalievirus-Retinopathie oder -Wurzelsyndrom ist Ganciclovir (5 mg/kg intravenös alle 12 Stunden) indiziert. Die Berücksichtigung mikrobiologischer Ursachen sollte nicht vom aggressiven Einsatz intravenöser Kortikosteroiden abbringen.

Nachdem die TM-Diagnose gestellt wurde, folgt häufig die Verabreichung von hochdosierten intravenösen Steroiden; etliche kleinere Untersuchungen haben darauf hingewiesen, dass sie die Dauer bis zur Wiedererlangung unabhängiger Gehfähigkeit und letztlich die motorische Erholung begünstigen. Viele Ärzte beginnen die Behandlung mit Methylprednisolon 1000mg intravenös pro Tag für 5 Tage und diese Verabreichungsweise sollte bei den meisten Patienten begonnen werden sobald die Diagnose TM in Betracht gezogen wird. Weinschenker und Kollegen haben gezeigt, dass eine Untergruppe der für Steroide nicht empfänglichen Patienten mit idiopathischen entzündlichen demyelinisierenden Ausfallerscheinungen auf Plasmapherese reagieren. In unserer Klinik wird Patienten mit akuter TM daher fünf Tage lang intravenös Solumedrol verabreicht, gefolgt von Plasmapherese bei 1,1 Plasmavolumina QOD für zwei Wochen. Es ist gegenwärtig noch unklar, zu welchem Zeitpunkt die Plasmapherese einsetzen sollte, doch wir warten eine Woche nach Abschluss der Steroidbehandlung bevor wir mit der Plasmapherese beginnen.

TM-Patienten mit bekannten oder vermuteten Ausfallerscheinungen des Bindegewebes wie systemischem Lupus erythematoses (SLE) sollten auf Hinweise auf eine systemische Vaskulitis untersucht werden, oder alternativ auf Hinweise auf eine thrombotische Veranlagung auf Grundlage von Anti-Phospholipid-Antikörpern. Eine vaskulitische Ursache kann bei gesenktem Komplementanteil, hohem ANA-Titer, Hämaturie, hohem ESR oder anderen systemischen Manifestationen eines aktiven SLE angenommen werden. Diesen Patienten sollte intravenös hochdosierte Kortikosteroiden verabreicht werden, möglicherweise auch intravenös Stoß Cyclophosphamide (500-1000 mg/m²). Folgende Cyclophosphamidstöße sollten monatlich mit einer Dosierung gegeben werden, die darauf ausgerichtet ist, einen WBC-Tiefstwert von 3.000-4.000/mm³ zu erreichen. SLE-Patienten mit Anti-Phospholipid-Antikörpern berichten häufig über frühere Arterien- oder Venenthrombosen, Fehlgeburten oder weisen Livedo reticularis auf. Bei diesen Patienten ist oft eine wiederholte intensive Antikoagulation zur Vorbeugung von rekurrender TM und potentiell als Akuttherapie indiziert.

CHRONISCHE BEHANDLUNG VON TM-PATIENTEN

Da TM in der Regel eine monophasische Erkrankung ist, konzentriert sich die Patientenbehandlung nach der akuten Phase auf die Behandlung der Symptome. Viele dieser Behandlungsstrategien ähneln denen für Patienten mit Rückenmarksverletzungen und müssen daher hier nicht im Einzelnen wiederholt werden (s.a. Kapitel X und den Algorithmus für chronische TM auf der nächsten Seite). Etliche allgemeine Grundprinzipien sollten bei der weiteren Behandlung von TM-Patienten beachtet werden. Wenn es für den Patienten möglich ist, zu stehen oder zu gehen, so sollte er das mindestens einmal am Tag tun. Das Einnehmen einer aufrechten Haltung ist von grundlegender Bedeutung für die Beibehaltung der Knochen- und Muskelarchitektur sowie für die Reaktionsfähigkeit des Kreislaufs. Es vermindert außerdem das Auftreten von Harnwegsinfektionen und tiefer Venenthrombosen. Möglicherweise brauchen die Patienten dazu eine Gehhilfe, Stützvorrichtungen oder Wassertherapie (s. unten). TM-Patienten müssen auch auf Depressionen untersucht werden, da diese recht häufig auftreten und oft zu einem Vernachlässigen der physischen Therapie führen und die Gesamtentwicklung negativ beeinflussen. Funktionelle Sexualstörungen sind ein häufiges Problem bei TM-Patienten; männliche Patienten mit Erektionsstörungen berichten über Besserung nach Einnahme von Sildenafil (50 mg 1 Stunde vor dem Beischlaf, wenn keine Besserung eintritt kann die Dosis auf 100 mg vor dem Beischlaf gesteigert werden). Die Patienten müssen, auch wenn sie jung sind, auf Osteoporose untersucht werden, da die verringerte oder abwesende Gewichtsbelastung zu einer beschleunigten osteoklastbedingten Knochenresorption führen kann. Eine Knochendensitometrie gefolgt durch Behandlung (Ca^{++} 1000 mg/Tag mit Vitamin D 400 I.U./Tag, mit der Möglichkeit der Behandlung mit Bisphosphonat) verringert die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von pathologischen Brüchen und Funktionsabbau.

Die Patienten tragen oft Funktionsstörungen der Harnblase davon, die sich von einer anfänglichen Beutelblase zu Blasenkrämpfen mit vorkommender Harninkontinenz entwickeln. Diese Veränderung ist bedingt durch die Entwicklung der Überaktivität des Harnaustreibermuskels in Folge der Schädigung der absteigenden Harnabgangsnervenbahnen. Bei Patienten mit sakraler TM (in denen der Conus medullaris betroffen ist) bleibt die Harnblase oft permanent nicht mehr kontraktionsfähig, wenn die unteren motorischen Nervenzellen der Harnblase beschädigt sind.

Eine Ultraschalluntersuchung der Niere sollte innerhalb der ersten drei Monate durchgeführt werden, um die Schäden im oberen Trakt festzustellen, und eine urodynamische Untersuchung sollte im ersten Halbjahr nach TM folgen, um Blasendruck und Entleerung sowie DESD (detrusor-externe Schließmuskel-Dyssynergie) zu überprüfen. Diese Bedingungen können eine Prädisposition zu chronischem Schaden sowohl an den oberen als auch an den unteren Harnwegen bewirken und sind klinisch oft nicht auffällig. Außerdem helfen diese Untersuchungen dem Arzt bei der Festlegung der pharmakologischen Behandlung zur Maximierung der Harnentleerung. Das Ziel einer wirksamen Eindämmung einer Harnblasendysfunktion ist ein niedriger Blasendruck ($<10\text{-}15\text{ cm H}_2\text{O}$), ein niedriger Entleerungsdruck ($<40\text{-}60\text{ cm H}_2\text{O}$ bei männlichen und $<20\text{-}30\text{ cm H}_2\text{O}$ bei weiblichen Patienten) und die Verringerung der Restmengen ($<50\text{ }100\text{ cc}$). Die einfache Überaktivität des Harnaustreibermuskels kann durch anti-cholinergische Medikamente wie Oxybutinin mit verzögerter Wirkung (5-10 mg pro Tag oder 2 x pro Tag), Hyoscyamin (0,15-0,3 mg oral 4 x pro Tag), Tolterodin (1-2 mg 2 x pro Tag) oder Propanthelin (15 mg oral alle 4-6 Std.) behandelt werden, während DESD eine urologische Konsultation und oft kombinierte Therapien erfordert. Die Stimulation des Sakralnervs ist eine vielversprechende neue Therapie, die den Patienten das Einsetzen eines Katheters ersparen oder reduzieren kann.

Nach einer TM sind die Patienten oft dauerhaft geschwächt. Gängige Rehabilitationsmaßnahmen bewirken oft eine beträchtliche funktionale Verbesserung und sollten mit Nachdruck angewendet werden. Wasser-Rehabilitation ist bei TM-Patienten besonders zur Kräftigung des Kreislaufs, zur Verringerung von Krämpfen, zur Wiederaufnahme der aufrechten Haltung und zur Bewahrung eines Gefühls der Unabhängigkeit sinnvoll. Manche Patienten berichten über beträchtliche Linderung des Schwächegefühls und Besserung der Harnentleerung durch die Einnahme von Fampridin (4-AP). Dieses Medikament ist ein Kaliumkanalblocker, der den repolarisierenden Strom in den Nervenzellen hemmt. Er verbessert daher die Leitfähigkeit von geschädigten Nerven. Er sollte mit Vorsicht angewendet werden, auf Grund der möglichen Nebenwirkungen, zu denen Taubheit, Kribbeln, Benommenheit, Aufregung, erhöhter Blutdruck, Schlafstörungen und Kopfschmerzen gehören. Die Behandlung mit Fampridin sollte mit 10 mg pro Tag begonnen werden und bis zu einer täglichen Gesamtdosis von 0,5-0,7 mg/kg/Tag gesteigert werden. Eine Dosierung von über 0,8 mg/kg/Tag sollte vermieden werden, da sie bei etlichen Patienten zu Anfällen geführt hat.

Schmerzen und Dysästhesie sind die schwersten langfristigen Folgen bei rund 40% der TM-Patienten. Die Symptome werden oft durch Behandlung mit Gabapentin (bis zu 4800 mg/Tag, aufgeteilt in 3 x oder 4 x pro Tag), Carbamazepin mit verzögerter Wirkung (bis zu 1200 mg/Tag aufgeteilt in 2 x pro Tag), Nortriptylin (bis zu 100 mg/Tag, verabreicht täglich vor dem Schlafengehen), oder Tramadol (bis zu 400 mg/Tag, aufgeteilt in 3 x oder 4 x pro Tag). Opiode sind meist nicht wirksamer als die oben genannten Medikamente und sollten daher vermieden werden; wenn sie überhaupt in Frage kommen, dann in Abhängigkeit von den Nebenwirkungen Verstopfung und Harnsperre. Intrathekale Opiode können über eine implantierbare Pumpe verabreicht werden und erzielen bei vereinzelt Patienten eine deutliche Linderung mit weniger Nebenwirkungen. Apparate zur transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) können auf umschriebene Dysästhesiebereiche angewendet werden und können zu einer deutlichen Linderung führen.

Verstopfung ist ein langfristiges Problem für manche TM-Patienten, das oft einen kombinierten Einsatz von chronischer digita-

ler Stimulation/ Kotlösung und Abführmitteln erfordert. Das Ziel der Enddarmkontrolle sollte eine regelmäßige Entleerung halbgeformter-geformter Faeces ohne die Notwendigkeit, immer drücken zu müssen. Viele Patienten reagieren positiv auf die Verabreichung von Dulcolax (2x oral jeden Mittag) und Senekot (2x oral jeden Mittag). Zusätzlich ist die intermittierende Anwendung von Bisacodyl in Wasser ("The Magic Bullet") bei der Mehrzahl der Patienten höchst wirksam.

Von Spastizität sind praktisch alle TM-Patienten betroffen und sie schränkt oft das mögliche Ausmaß der Genesung ein. Patienten berichten über Steifheit, Verkrampfungen und schmerzhafte Krämpfe, oft in Gesäß und Beinen. Die Spastizität kann die Gehfähigkeit einschränken, besonders auf unebenem Gelände oder nach Reizen, die eine Haltungsdestabilisierung bewirken. Baclofen (beginnend bei 10 mg pro Tag, steigerbar bis zu 100-120 mg/Tag) wird oft als Ersttherapie verwendet und ist bei rund 60% der Patienten wirksam. Ermüdung und Schwäche sind die möglichen Nebenwirkungen. Tizanidine (beginnend bei 2 mg/Tag, steigerbar bis zu 24-32 mg/Tag in drei getrennten Dosen) ist ein Medikament, das motorische Nervenzellen im Rückenmark presynaptisch hemmt und ist theoretisch spezifischer für Zwischenneuronen als Baclofen. Es verursacht daher potentiell weniger Ermüdung, ist aber ebenfalls durch die schwächenden Nebenwirkungen gekennzeichnet. Diazepam (beginnt bei 5 mg, steigerbar bis zu 30-40 mg in drei getrennten Dosen) kann bei Patienten anschlagen, deren Spastizität nicht auf Tizanidin oder Baclofen reagiert. Für Patienten mit einer funktional einschränkenden Spastizität, die sich durch oral verabreichte Medikamente nicht wirksam begegnen lässt, stellt die intrathekale Verabreichung von Baclofen eine potentiell wirksame Alternative dar. Nach einem diagnostischen Test der Baclofen-Verabreichung über eine Lumbalpunktionssonde (50 mcg, bei fehlender Reaktion 75 mcg oder 100 mcg) wird eine subkutane Pumpe implantiert, die Baclofen in den lumbalen Liquorraum abgibt. Die abgegebene Menge kann von außen reguliert werden und die Pumpe muss 3-5 Mal im Jahr perkutan nachgefüllt werden. Mögliche Nebenwirkungen sind Entzündungen durch die Pumpe und Schwächezustände, doch Ermüdung und eine Verschlimmerung der Verstopfung sind allgemein nicht feststellbar.

Patientenressourcen

Transverse Myelitis Association
<http://www.myelitis.org>

Johns Hopkins Transverse Myelopathy Center
<http://www.med.jhu.edu/jhtmc>

Abbildung 1: Patientenuntersuchung auf akute Myelopathie. ANA, Antinukleäre Antikörper; AVF, arteriovenöse Fistel; ESR, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit; GPI, Glycoprotein I; HTN, Hypertension; NUS, neurochirurgisch; U/A, Urinstatus; VZV/HSV, Varicella-Zoster-Virus oder Herpes-simplex-Virus.

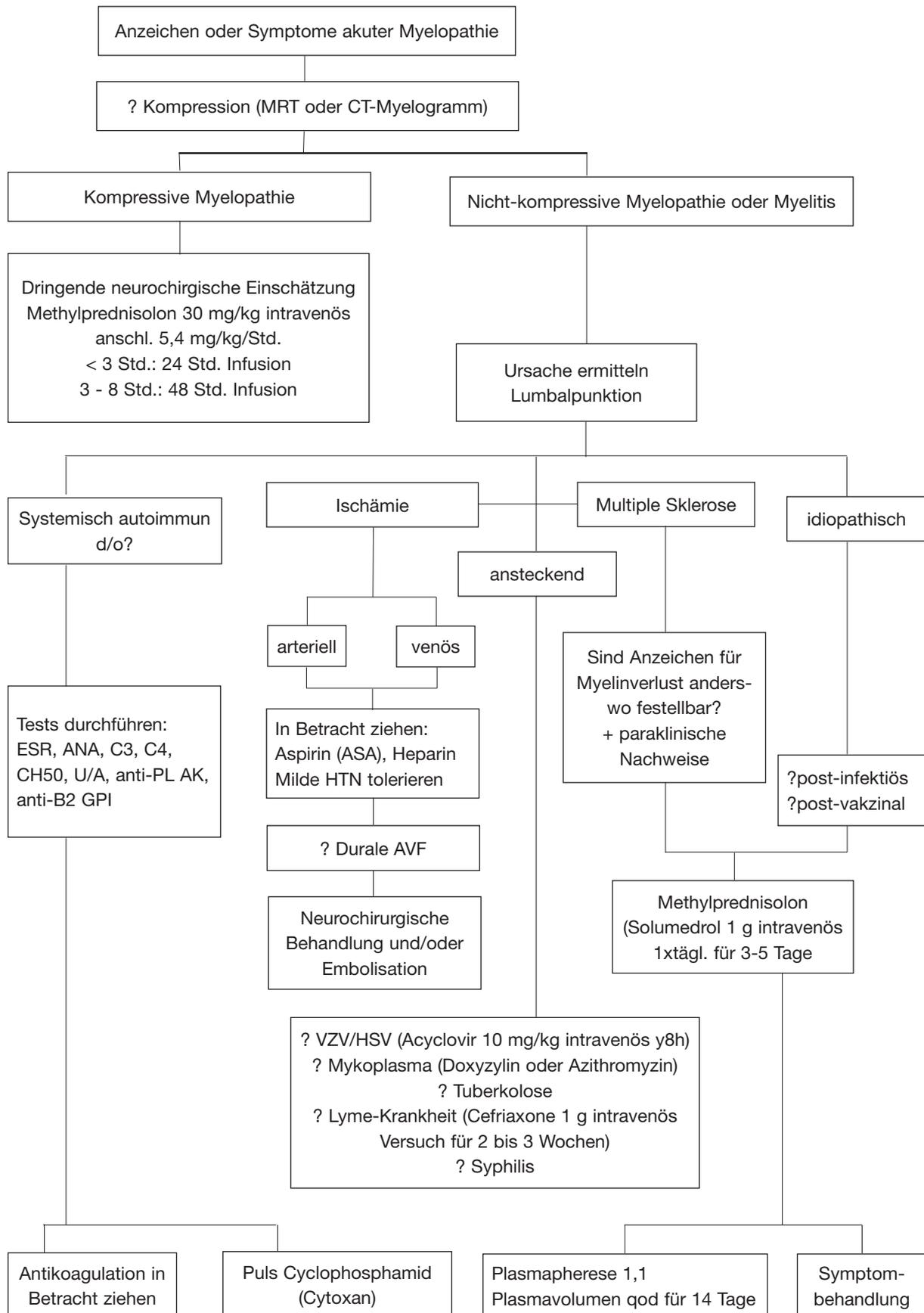


Abbildung 1: Patientenbeurteilung bei akuter Myelopathie.

ANA = antinukleärer Antikörper; AVF = arteriovenöse Fistel; ESR = Erythrozytensedimentationsrate; GPI = Glykoprotein I; HTN = Hypertension; U/A = Urinstatus; VZV/HSV = Varicella-Zoster-Virus / Herpes-simplex-Virus

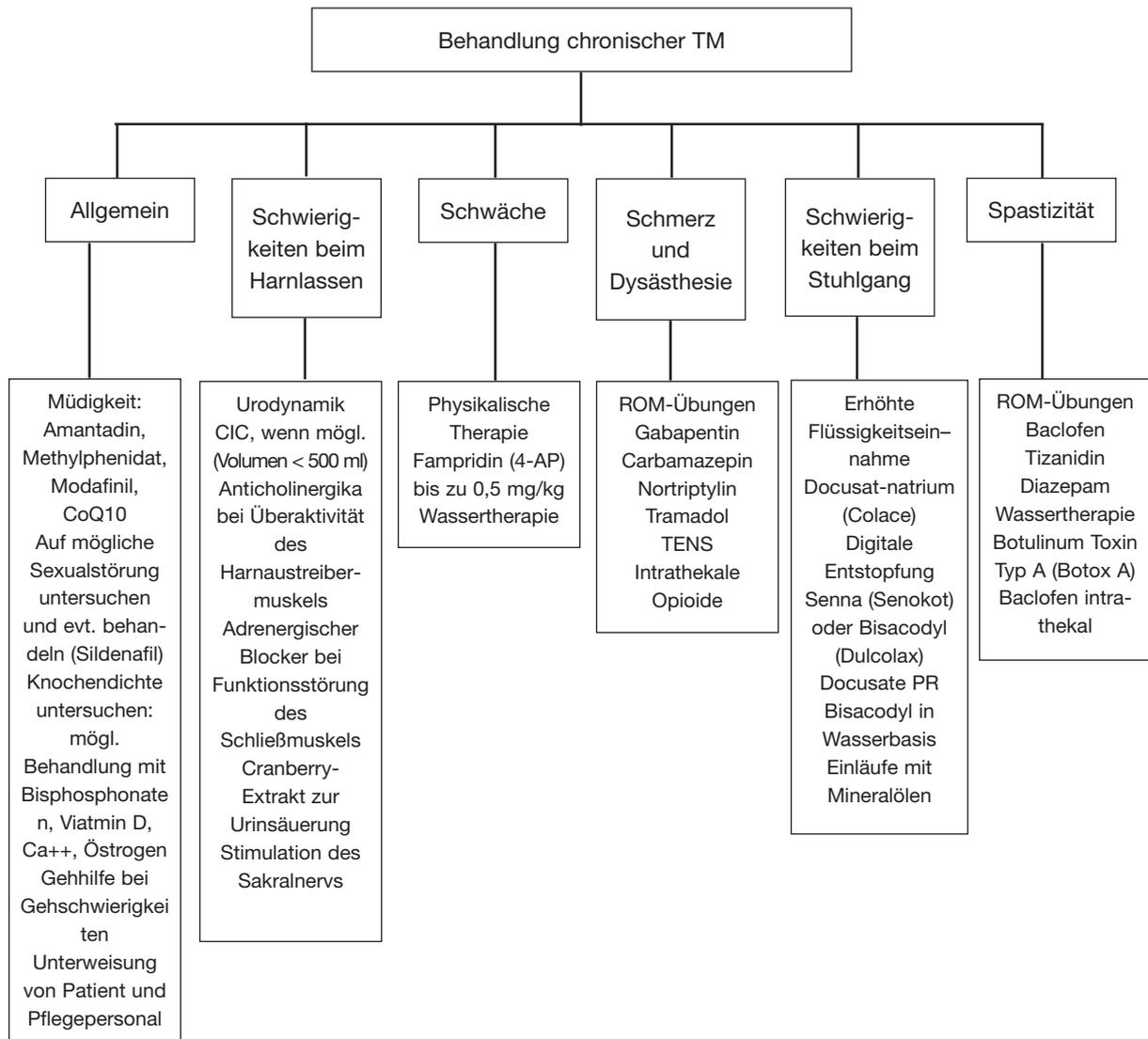


Abbildung 2: Symptombehandlung bei TM

CIC = clean intermittent catheterization; ROM = range of motion; TENS = transkutane elektrische Nervenstimulation