

A. Curt · V. Dietz · Schweizerisches Paraplegikerzentrum, Universitätsklinik Balgrist, Zürich

# Zur Prognose traumatischer Rückenmarkläsionen

## Bedeutung klinischer und elektrophysiologischer Untersuchungsbefunde

### Zusammenfassung

In Ergänzung zur neurologischen Untersuchung können elektrophysiologische Untersuchungen (somatosensibel-evozierte Potentiale, SSEP; transkranielle Magnetstimulation, MEP; Elektroneurographie) zur Erfassung der Schwere und Ausdehnung einer traumatischen Rückenmarkläsion und zur weiteren Planung diagnostischer Maßnahmen eingesetzt werden. Zusätzlich zur klinischen Untersuchung ermöglichen diese Methoden auch bei eingeschränkt kooperationsfähigen Patienten eine Beurteilung der Rückenmarkläsion. Zudem erlauben sie prognostische Aussagen über die weitere Entwicklung der neurologischen Ausfälle und deren funktionellen Konsequenzen für den Patienten. Bei Patienten mit akuter Rückenmarkläsion korrelieren die Tibialis-SSEP und -MEP des M. tibialis anterior mit der zu erwartenden Gehfunktion und die Pudendus-SSEP mit der Blasenfunktion. Bei Tetraplegikern ergeben die Medianus- und Ulnaris-SSEP sowie MEP des M. abductor digiti minimi Hinweise auf die zu erwartende Handfunktion. Durch die elektroneurographische Untersuchungen kann früh die Entwicklung eines schlaffen oder spastischen Tonus parastischer Hand- und Beinmuskeln erfaßt werden. Dies ist für die funktionelle Prognose und Wahl der bestmöglichen Therapie (z.B. Lagerungsbehandlung, funktionelle elektrische Stimulation, Botulinumtoxinapplikation) von entscheidender Bedeutung. Die elektrophysiologischen Untersuchungen sind somit nicht nur für die Diagnostik wichtig, sondern auch für die frühe Prognosestellung und Rehabilitationsplanung einer funktionellen Behinderung.

### Schlüsselwörter

Traumatische Rückenmarkläsion · Neurologische Untersuchung · Elektrophysiologie · Prognose motorischer Funktionen

In der Primärversorgungsphase (bis 72 h nach Unfall) einer akuten, traumatischen Wirbelsäulenverletzung ist die klinisch-neurologische Untersuchung die erste und wichtigste diagnostische Maßnahme zum Nachweis einer Rückenmarkverletzung. Ungefähr 30% der Patienten mit Wirbelsäulenfrakturen weisen neurologische Ausfälle auf [101]. Die klinische Untersuchung legt die Höhe einer Rückenmarkverletzung fest, erfaßt die motorischen und sensiblen Ausfälle und ermöglicht so die gezielte weiterführende radiologische Diagnostik (Frakturnachweis, Wirbelsäulenstabilität), die zur weiteren Therapieplanung (konservativ/operativ) unerlässlich ist. Die klinische Untersuchung sollte auch als prä- und postoperative Verlaufskontrolle eingesetzt werden. Besonders bei mangelnder klinischer Untersuchbarkeit des Patienten (Comotio cerebri, Intubation etc.) hilft die elektrophysiologische Diagnostik, eine Rückenmarkläsion zu objektivieren. Auch auf der Intensivstation und intraoperativ kann die klinische Untersuchung durch ein elektrophysiologisches Monitoring ergänzt werden (Tabelle 1).

Nach der Akutdiagnostik werden die Untersuchungsbefunde erhoben, die

als „prognostische“ Parameter verwendet werden können und nicht die unmittelbare Akutbehandlung betreffen. Diese können im Akutstadium und während der Frührehabilitation (im Paraplegikerzentrum) Aufschluß geben, mit welchen funktionellen Ausfällen und Behinderungen zu rechnen ist [64]. Diese prognostischen Parameter erlauben eine frühzeitige und effiziente Planung der Rehabilitation und Festlegung der therapeutischen Ziele. Sie ermöglichen damit das Rehabilitationsprogramm sinnvoll zu gestalten [40, 60]. In der Rehabilitation einer Querschnittlähmung kann mit Hilfe der klinischen und elektrophysiologischen Untersuchungsmethoden der weitere Verlauf der neurologischen Ausfälle während und nach der stationären Rehabilitation verfolgt werden. Dies ist besonders wichtig um sekundäre klinische Verschlechterungen (posttraumatische Syringomyelie, Nervenkompressions-Syndrome, Myelomalazie) zu erfassen, die die erreichten Funktionen gefährden können [1, 3]. Da die Lebenserwartung von Querschnittgelähmten in den letzten 30 Jahren deutlich gestiegen ist und nur noch geringfügig unter der der Normalbevölkerung liegt, müssen häufig auch sekundäre, posttraumatische Verschlechterungen von unabhängigen Erkrankungen des Rückenmark unterschieden werden [5]. Die vorliegende Arbeit behandelt die Bedeutung klinischer und elektrophysio-

Dr. A. Curt  
Schweizerisches Paraplegikerzentrum,  
Universitätsklinik Balgrist, Forchstraße 340,  
CH-8008 Zürich

A. Curt · V. Dietz

**Prognosis of spinal cord injury.  
The meaning of clinical and electro-  
physiological findings**

**Summary**

The clinical examination of patients with spinal cord injury can be supplemented by electrophysiological techniques (somatosensory-evoked potentials (SSEP), motor-evoked potentials (MEP), electroneurography) to assess the extent and severity of a spinal cord injury. As essential advantage of these techniques in comparison with the clinical examination is that they can be reliably applied even in uncooperative patients. These techniques allow an early prognosis of the functional deficit in patients with acute spinal cord injury. Recordings of tibial nerve SSEP and MEP of the anterior tibial muscle allow to predict the outcome of ambulatory capacity, while recordings of pudendal nerve SSEP allow prognosis of the bladder function to be assessed. In tetraplegic patients median and ulnar nerve SSEP and MEP of the abductor digiti minimi muscle can indicate the development of hand function. Electroneurography allows to differentiate between the proportion of peripheral and central nervous lesions underlying the muscle paresis. This is of prognostic value with regard to the development of muscle tone and consequently for planning therapy. The electrophysiological examinations are of complementary value in the diagnostic assessment of spinal cord lesions, in the prediction of functional outcome, and in monitoring the course of neurological deficits. This is helpful for planning and selection of appropriate therapeutic approaches (e.g. functional electrical stimulation, application of botulinum toxin, splinting procedures) within the rehabilitation programme.

**Key words**

Spinal cord injury · Clinical examination · Electrophysiology · Prognosis of motor functions

**Übersicht**

Tabelle 1

**Indikationen für klinische und elektrophysiologische Untersuchungen in der Primärversorgungs- und Rehabilitationsphase**

Primärversorgungsphase (<72 h nach Unfall)	Notfalldiagnostik Therapieplanung Überwachung auf Intensivstation Intraoperatives Monitoring
Rehabilitationsphase	Ausprägung der Rückenmarkläsion Funktionelle Prognose Verlaufskontrollen Sekundäre Verschlechterung

logischer Parameter zur funktionellen Prognosestellung bei Patienten mit traumatischer Rückenmarkläsion.

**Klinische Prognosestellung**

Bei der klinischen Diagnose einer akuten, traumatischen Querschnittlähmung ist der Nachweis einer inkompletten Läsion (sensibel und motorisch), wie beispielsweise eine sakrale sensible Aussparung, als prognostisch günstig für die zu erwartende Erholung des Rückenmarks zu bewerten [54, 130]. Auch läßt sich die Prognose durch die Unterscheidung verschiedener post-traumatischer spinaler Syndrome abschätzen. So zeigen sich nach akuter Rückenmarkläsion mit initialem post-traumatischem Brown-Séquard-Syndrom im Verlauf Besserungen der funktionellen Ausfälle bei fast allen (90%), beim Central-cord-Syndrom nur bei der Hälfte der Patienten. Am geringsten ist die Erholungstendenz beim Anterior-cord-Syndrom (16%) [17, 70, 125, 128, 135].

Diese Einteilungen sind jedoch zu wenig differenziert und lassen keine

ausreichende Prognosestellung für die funktionellen Rehabilitationsaussichten zu. Frankel et al. (1969) führten erstmals eine international anerkannte Skalierung der neurologischen Ausfälle bei Querschnittlähmung ein (Frankel-Grad A–E) [56]. Durch diese Skalierung wird das Ausmaß der sensiblen und motorischen Ausfälle erfaßt. Entsprechend der Höhe der Rückenmarkverletzung kann damit die Schwere des neurologischen Ausfallsmusters orientierend beschrieben werden (Tabelle 2). Verlaufsbeobachtungen mit Hilfe dieser Skalierung zeigten, daß bei kompletter sensomotorischer Querschnittlähmung (Frankel Grad A) und kompletter motorischer Lähmung mit inkompletten sensiblen Ausfällen (Frankel Grad B) im Verlauf nur bei 30% der Tetraplegiker und ca. 10% der Paraplegiker eine signifikante Erholung der neurologischen Ausfälle erfolgt (z.B. von Frankel Grad B zu Grad C) [56]. Bei Patienten mit akuter traumatischer zervikaler Rückenmarkläsion und bis 72 h nach dem Unfall fortbestehendem komplettem sensomotorischem Ausfall war nach einem Jahr kein Patient gefähig

Tabelle 2

**ASIA-Schadenskala (mod. nach Frankel) zur orientierenden Erfassung traumatischer Rückenmarkläsionen**

A=Komplett:	Keine sensible oder motorische Funktion unterhalb des neurologischen Niveaus, auch nicht in den sakralen Segmenten S4 bis S5
B=Inkomplett:	Unterhalb des neurologischen Niveaus keine motorische Funktion, sensible Funktion inkomplett erhalten bis in die sakralen Segment S4 bis S5
C=Inkomplett:	Unterhalb des neurologischen Niveaus motorische Funktion inkomplett erhalten; die Mehrzahl der Kennmuskeln hat einen Kraftgrad von weniger als 3/5
D=Inkomplett:	Unterhalb des neurologischen Niveaus motorische Funktion inkomplett erhalten; die Mehrzahl der Kennmuskeln hat einen Kraftgrad von mehr als 3/5
E=Normal	Sensible und motorische Funktionen sind normal

[100]. Hingegen wurde fast die Hälfte der sensibel inkomplett und motorisch komplett gelähmten und fast alle (87%) der sensomotorisch inkomplett gelähmten Patienten nach 1 Jahr gehfähig. Andere Studien zeigten, daß Patienten mit inkompletter sensibler Läsionen weniger als 20% bei nur erhaltender Ästhesie, dagegen mehr als 60% bei auch erhaltener Algesie unterhalb des Verletzungsniveau eine Gehfähigkeit erreichen [27, 54].

Die Einteilung der traumatischen Querschnittlähmung nach Frankel ist jedoch ungeeignet neurologische Ausfälle so zu erfassen, damit in internationalen Multicenterstudien ausreichend Daten über den Verlauf einer Querschnittlähmung vergleichbar und quantifizierbar werden [43, 47]. Auf Anregung der American Spinal Injury Association (ASIA) wurde in Zusammenarbeit mit der International Medical Society of Paraplegia (IMSOP) 1992 ein standardisierter Erhebungsbogen zur semiquantitativen Erhebung traumatischer Querschnittlähmungen eingeführt. Dieser hat sich inzwischen zur Diagnostik akuter Rückenmarkläsionen international durchgesetzt (Abb. 1) [45]. In diesem Untersuchungsprotokoll wird ein sensibles und motorisches Verletzungsniveau festgelegt, wobei das

letzte motorisch und sensibel intakte Niveau angegeben wird. Es erfolgt eine semiquantitative Erfassung der motorischen Ausfälle (Kraftgrad 0–5/5), die an funktionell bedeutsamen Kennmuskeln orientiert ist (z.B. M. triceps brachii – Transferfunktion; M. abductor digiti minimi – intrinsische Handfunktion; Mm. quadriceps fem. und tibialis ant. – Gehfunktion). Die sensiblen Ausfälle werden nach Störungen der Ästhesie und Algesie unterschieden und nach einem vorgegebenen Dermatomschema von C2–S5 erfaßt [normal (2) – gestört (1) – fehlend (0)]. Das Ausmaß der motorischen und sensiblen Ausfälle wird in Punktzahlen (Scores) erfaßt. Dies erlaubt es, eine semiquantitative Erfassung der neurologischen Ausfälle bei Verlaufskontrollen durchzuführen. Dieses Protokoll legt ferner fest, daß der Begriff „incomplete Querschnittlähmung“ (unabhängig von der Verletzungshöhe) dadurch definiert ist, daß sensible oder motorische Funktionen in den sakralen Segmenten S3–S4 erhalten sind [143]. In klinischen Studien konnte die prognostische Aussagekraft der ASIA-Scores bezüglich der zu erwartenden Gehfähigkeit und bei Tetraplegikern der Handfunktion nachgewiesen werden [28, 44, 146]. Die Einteilung der Muskelkraft von 0–5/5 (Plegie

bis normale Kraft) der entsprechenden Kennmuskeln kann zur Prognosestellung einzelner Muskelfunktionen bei traumatischer Rückenmarkläsion verwendet werden [149]. Zusätzlich spielt für die Funktionserholung der Muskulatur die erhaltene Algesie eine wesentlich größere Rolle als die der Ästhesie [46].

ASIA-Verlaufsuntersuchungen bei Patienten mit Tetraplegie zeigten ferner, daß innerhalb der ersten 3–6 Monate nach Unfall mehr als 80% der funktionell relevanten Erholung erreicht wird [144]. Danach erfolgt bis zu 2 Jahren nach Unfall nur bei inkompletter Querschnittlähmung eine geringe funktionell relevante Erholung [147]. 90% der Patienten mit bis 1 Monat nach Unfall fortbestehender kompletter Tetraplegie bleiben weiter komplett gelähmt [145]. Mehr als 6 Monate nach Unfall kommt es in der Regel nicht mehr zu einer Funktionserholung [147]. Nur bei weniger als 10% der Patienten kommt es im Verlauf der Querschnittlähmung zu einem Absinken des sensiblen und motorischen Niveaus der Ausfälle.

Therapeutisch kann auf die Funktionserholung nur gering eingewirkt werden. Die initiale Behandlung zur günstigen Beeinflussung des Verlaufs

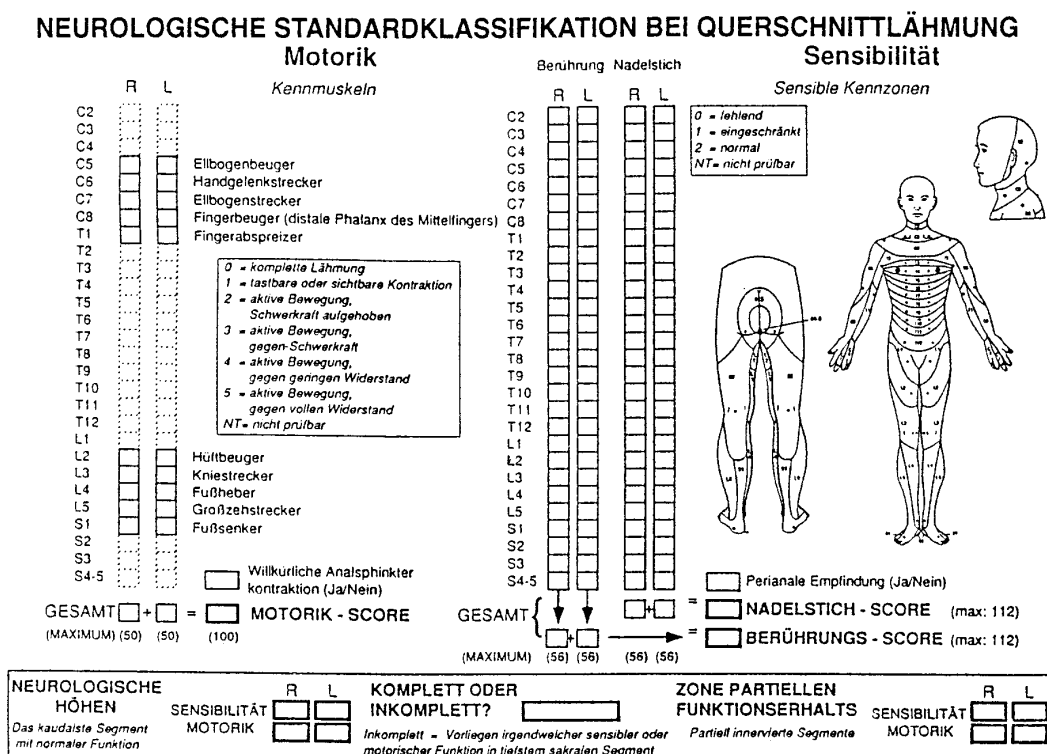


Abb. 1 Erhebungsbogen der ASIA (American Spinal Injury Association) für die neurologischen Untersuchungsbefunde bei traumatischer Rückenmarkläsion

## Übersicht

besteht im wesentlichen aus (zur Übersicht s. Dietz u. Young [41]): 1. einer hochdosierten Cortisongabe innerhalb von 8 h nach Trauma (Bolusinjektion von 30 mg/kg Körpergewicht Methylprednisolon, gefolgt von 5,4 mg/kg/h über 23 h; [18], 2. in der Dekompression des Rückenmark und Stabilisierung einer Wirbelsäuleninstabilität, 3. in der ungehinderten, sterilen Blasenentleerung (suprapubischer Katheter) und, 4. der optimalen Handlagerung bei Tetraplegikern (s. unten). Im Vergleich zur akuten traumatischen Läsion ist bei progredienter Schädigung des Rückenmarks durch eine sekundäre Hämatombildung, traumatischer Diskushernie oder Fraktursequester nach einer raschen Dekompression mit einer besseren Funktionserholung zu rechnen.

### Neurophysiologische Untersuchungsmethoden

Methoden der klinischen Neurophysiologie werden seit Mitte der 70er Jahre zunehmend in der Paraplegiologie eingesetzt. Die klinischen und radiologischen Untersuchungen (MRI, CT) werden dadurch um elektrophysiologische Parameter zur Diagnostik einer akuten Rückenmarkläsion und deren Prognose erweitert [38, 78, 99, 127, 137]. Es können hiermit Funktionsstörungen der Neuraxis (auf- und absteigende spinale Rückenmarkbahnen) und der segmental/spinalen Nerven im Verlauf objektiv erfaßt werden [63, 79, 109, 113]. Besonders in der Akutphase traumatischer Rückenmarkverletzungen von Patienten mit eingeschränkter Kooperationsfähigkeit (Schmerzsyndrom, Intoxikation, Sedierung und Beatmung, Sprachbarrieren) ist die elektrophysiologische Diagnostik der klinischen Untersuchung überlegen, da standardisierte Untersuchungsprotokolle, wie das ASIA-Protokoll, nicht suffizient durchgeführt werden können (Tabelle 3) [74, 126].

### Somatosensibel evozierte Potentiale (SSEP)

Die SSEP-Untersuchungen liefern objektive und semiquantitative Befunde über die spinale Leitfähigkeit im Bereich der somatosensiblen Bahnen des Rückenmarks und können besonders bei eingeschränkt kooperationsfähigen Patienten (mehr als 50% der Patienten

Tabelle 3  
Geeignete elektrophysiologische Untersuchungen zur Einschätzung einer Rückenmarkläsion und Prognosestellung

Funktionelle Prognose	Elektrophysiologische Methode
Handfunktion	Ulnaris-SSEP, MEP M. abductor digiti minimi
Gehfunktion	Tibialis-SSEP, MEP M. tibialis anterior
Blasenfunktion	Pudendus-SSEP, Bulbokavernosusreflex
Muskelparesen	EMG, Neurographie
Sakralmark	Bulbokavernosusreflex, H-Reflex

mit traumatischer Para- und Tetraplegie sind polytraumatisiert) die klinische Untersuchung ergänzen. Zudem ist die Ableitung von SSEP nicht von der aktiven Mitarbeit des Patienten abhängig [9, 71, 132]. Die SSEP werden durch den spinalen Schock nicht wesentlich beeinträchtigt und zeigen schon direkt posttraumatisch den funktionellen Zustand, d.h. die Leitfähigkeit der aufsteigenden Rückenmarkbahnen (Hinterstränge) an [69, 152].

### Handfunktion

Bei Patienten mit Rückenmarkläsion in Höhe der zervikalen Wirbelsäule und inkompletter oder kompletter Tetraplegie (30–40% der Patienten mit Rückenmarkläsionen) ist neben der Gehfähigkeit die Handfunktion von größter Bedeutung zur Erreichung einer ausreichenden Selbständigkeit [77, 84]. Patienten mit kompletter sensomotorischer Paraplegie erreichen in der Regel

eine volle Selbständigkeit, während Tetraplegiker nur mit ausreichender Handfunktion selbständig werden [148]. Bei Einschränkung der Handfunktion sind diese Patienten überwiegend auf fremde Hilfestellung und Pflege angewiesen.

Die Handfunktion läßt sich vereinfacht in 2 Grade unterteilen. *Aktivhand* mit erhaltener oder nur wenig gestörter intrinsischer Handmuskelaktivität. Hierbei ist ein kraftvoller Faustschluß und gezielte Greiffunktionen, wie Lateralgrieff und Pinzettengrieff möglich. Bei der *Passivhand* können nur leichtgradige Halteaufgaben mittels Anwendung des Tenodese-Effekts (funktionelle Verkürzung der Flexorsehnen führt bei Extension im Handgelenk zu einem passiven Faustschluß) durchgeführt werden [35]. Klinische (nach ASIA-Protokoll) und elektrophysiologische Untersuchungen (Medianus- und Ulnaris-SSEP; MEP des M. abductor digiti minimi) an Tetraplegikern haben gezeigt, daß die zu erwartende Handfunktion schon früh nach dem Trauma vorhergesagt werden kann [118, 119, 150, 151].

Die Medianus- und Ulnaris-SSEP können zur Lokalisation der Höhe der Halsmarkläsion eingesetzt werden [31]: Bei Verletzungen der Halswirbelsäule im Bereich C3–C6 sind meist sowohl Medianus-SSEP (52%) wie Ulnaris-SSEP (81%) pathologisch. Bei Verletzungen in den Segmenten C6–Th1 ist das Medianus-SSEP dagegen nur selten (18%), das Ulnaris-SSEP jedoch fast immer (86%) pathologisch verändert.

In der Rehabilitation wichtig ist die frühe Prognosestellung der zu erwartenden Handfunktion. Patienten, die im Verlauf nur eine passive Handfunktion entwickeln, zeigen initial fast immer (96%) einen Verlust oder eine pathologische Latenzverlängerung des Ulnaris-SSEP. Das Medianus-SSEP ist nur bei

Tabelle 4  
Korrelation zwischen initialem Befund der Tibialis-SSEP und der erreichten Gehfunktion

Initialer SSEP-Befund N. tibialis	Gehfunktion nach 6 Monaten			
	normal	funktionell	therapeutisch	keine
Latenz normal	83%	17%	0%	0%
Latenz pathologisch	10%	60%	10%	20%
Nicht ableitbar	0%	7%	13%	80%

Tabelle 5

### Therapeutische Konsequenzen aus der klinischen und elektrophysiologischen Diagnostik zur Behandlung gestörter Hand-, Geh- und Blasenfunktion

Funktion	Prognose	Therapie
Handfunktion	Passivhand bei: – zentraler Parese	Aufbau Tenodese-Effekt, Intrinsic-plus – Lagerung funktionelle Elektrostimulation, Botulinumtoxin bei Flexorenspasmus
	– peripherer Parese	Handschuhlagerung, Muskelsehnentransfer intrinsischer Handmuskeln, Trizepsersatzoperationen
Gehfunktion	– keine	Rollstuhlversorgung, Botulinumtoxin bei Adduktorenspastik/Spitzfuß;
	– therapeutische	Rollstuhl, Steh/Gehapparate;
	– funktionelle	Lokomotionstraining, Schienen, Funktionelle Elektrostimulation;
– normale	Lokomotionstraining, Schuhe, Stöcke	
Blasenfunktion	– schlaffe	Selbstkatheterismus, Blasenkateter;
	– spastische	Reflexblase, Blasenschrittmacher (Brindley); Botulinumtoxin bei Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

der Hälfte der Patienten pathologisch verändert. Patienten mit Verlust von Medianus- und Ulnaris-SSEP nach Trauma entwickelten im Verlauf der Rehabilitation keine aktive Handfunktion [31]. Dabei zeigen die SSEP eine ähnlich gute Aussagekraft wie der Sensibilitätscore bei der klinischen Untersuchung nach dem ASIA-Protokoll bezüglich der Prognose der Handfunktion. Sie sind somit besonders bei Patienten mit eingeschränkter Untersuchbarkeit wichtig für die Prognosestellung.

Als *therapeutische* Konsequenz ergibt sich, daß besonders bei zu erwartender Beeinträchtigung der Handfunktion im Sinne einer Passivhand schon auf der Intensivstation mit Schienen- und Handlagerungstechniken begonnen werden sollte, um einen effizienten Tenodese-Effekt zu erreichen und Kontrakturbildungen mit Fehlstellungen zu verhindern (Tabelle 5).

#### Gehfunktion

Zur prognostischen Beurteilung der zu erwartenden Gehfähigkeit bei Patienten mit akuter traumatischer Rückenmarkläsion können die Tibialis- und Pudendus-SSEP eingesetzt werden. Nicht ableitbare Tibialis-SSEP initial nach dem Trauma sind mit einer deutlich schlechteren Prognose verbunden [117, 140, 142, 153]. Patienten mit innerhalb von 72 h nach Trauma ableitbaren Tibialis-SSEP erreichen meist (85%), ohne ableitbare SSEP dagegen nur zu

60% eine Gehfähigkeit bis 1 Jahr nach Trauma [82]. Zudem erreichen Patienten mit initial nach dem Unfall ableitbaren Tibialis-SSEP eine eindeutig höhere motorische Leistungsfähigkeit („motor score“) und eine bessere muskuläre Erholung [94]. In einer prospektiven Vergleichsstudie an Patienten mit akuter traumatischer Rückenmarkläsion konnte gezeigt werden, daß sowohl der initiale klinische Untersuchungsbe- fund (ASIA-Protokoll) als auch die SSEP (Tibialis- und Pudendus-SSEP) signifikant mit der erreichten Gehfähigkeit 6 Monate nach Unfall korrelieren [30]. Die Gehfähigkeit kann funktionell in 4 für den Alltag relevanten Stufen untergliedert werden: 1. normale Gehfähigkeit: für den Alltag uneingeschränktes Gehvermögen; 2. funktionelle Gehfähigkeit: mit und ohne Hilfsmittel (Unterarmgehstütze, Orthese); nur geringe Einbuße für die Aktivitäten des alltäglichen Lebens und Arbeitens; 3. therapeutische Gehfähigkeit: der Patient ist nur in Begleitung von Hilfspersonen in der Lage zu gehen, Gehen kann üblicherweise im Alltag funktionell nicht eingesetzt werden; und 4. keine Gehfähigkeit: entweder komplette Plegie oder motorische Restfunktionen ohne funktionelle Einsatzfähigkeit.

Kein Patient mit akuter traumatischer Tetraplegie und nicht ableitbaren Tibialis-SSEP (bis 2 Wochen nach Trauma) erreichte innerhalb eines Jahres nach Unfall eine normale Gehfähigkeit [30]. Diese Patienten entwickelten eine

funktionelle oder therapeutische (20%) oder keine Gehfähigkeit (80%) (Tabelle 4). Bei ableitbaren Tibialis-SSEP mit pathologischer Latenzverzögerung erreichten schon viele Patienten eine funktionelle oder therapeutische (70%) und wenige eine normale Gehfähigkeit (10%). Die meisten Patienten (83%) mit normwertiger Latenz der Tibialis-SSEP (mit oder ohne pathologischer Amplitudenreduktion) entwickelten eine normale Gehfähigkeit. Es zeigte sich, daß die vereinfachte Einteilung der SSEP-Befunde in 5 Typen (nach Kovindha et al. 1992), vom Normalbefund (Typ 5) bis nicht mehr ableitbaren SSEP (Typ 1), eine vergleichbar gute Korrelation zu der erreichten Gehfähigkeit ergibt, wie die statistische Auswertung der Amplituden- und Latenzwerte [85]. Mit der Einteilung in 5 Typen können SSEP-Ergebnisse einfacher beschrieben und miteinander verglichen werden und sind prognostisch von gleicher Aussagekraft.

Als *therapeutische* Konsequenz ergibt sich, daß eine gezielte Versorgung der Patienten mit geeigneten Hilfsmitteln frühzeitig erfolgen kann. Zudem kann schon bald die Planung eines intensiven Lokomotionstrainings bei inkompletten Paraplegikern festgelegt werden. Bei kompletter Paraplegie und nicht zu erwartender neurologischer Erholung erfolgt die Konzentration auf Transfer- und Mobilitätstechniken (Tabelle 5).

#### Blasenfunktion

Die Ableitung von Pudendus-SSEP kann sowohl zur Prognosestellung der Gehfähigkeit als auch der Entwicklung der Blasenfunktion eingesetzt werden [8, 66]. Bei traumatischer und krankheitsbedingter Rückenmarkläsion ist ein ableitbares Pudendus-SSEP mit einer deutlich besseren Prognose der Blasenfunktion verbunden [36]. Das Pudendus-SSEP ist bei inkompletten Rückenmarkläsionen häufiger pathologisch verändert [67]. Bei Patienten mit inkompletter Tetraplegie (erhaltene Sensibilität in den sakralen Segmenten S3–S5) sind die Pudendus-SSEP bei vorhandenen Tibialis-SSEP bei 20% der Patienten nicht auslösbar [30].

Die Tibialis- und Pudendus-SSEP unterscheiden sich nicht nur durch die Lage ihrer Nervenbahnen im Rückenmark, sondern auch durch eine unter-

schiedliche spinale Leitungszeit (vom Conus medullaris bis kortikal). Diese ist für das Tibialis-SSEP (ca. 16,5 ms) fast doppelt so schnell wie die des Pudendus-SSEP (ca. 30 ms) [7, 62, 68]. So können die Tibialis- und Pudendus-SSEP bei Rückenmarkverletzungen sehr unterschiedlich betroffen sein.

Im N. pudendus sind die somatischen Nerven der Wurzeln S2 bis S4 repräsentiert, die die motorisch quergestreifte Becken-Boden-Muskulatur, den M. bulbocavernosus und M. sphincter ani externus sowie sensibel die Haut im Bereich des Penis und des Skrotums, die Glans penis sowie vordere Anteile der Urethra des Mannes innervieren. Bei der Frau versorgt der N. pudendus sensibel die Klitoris, die distalen Anteile der Urethra und die Labien [21, 112]. Durch die Ableitung der Pudendus-SSEP können somit auch Läsionen der somatischen Nervenfasern erfaßt werden, die an der Blasenfunktion und Blasenkontrolle beteiligt sind [11, 55, 90, 116, 154]. Sie sind in ihrer Aussagekraft mit der klinisch-neurologischen Untersuchung vergleichbar. Störungen der Blasenfunktion durch Läsionen des autonomen Nervensystems können jedoch weder durch die klinische noch elektrophysiologische Diagnostik ausreichend beurteilt werden. Mit Hilfe der Pudendus-SSEP können begrenzt Aussagen zur somatischen Nervenfunktion (M. sphincter externus urethrae), jedoch nicht über die parasympathische Innervation (M. detrusor vesicae) getroffen werden [108].

Patienten mit erhaltenem Pudendus-SSEP nach Rückenmarkläsion haben eine günstigere Entwicklung der Blasenkontrolle [34]. Diese Patienten können meist willkürlich die Blasenentleerung initiieren und kontrollieren. Patienten mit akuter Tetraplegie entwickeln bei ableitbaren Pudendus-SSEP meist eine Blasen- und Miktionsstörung vom Typ des inkompletten oberen motorischen Neurons (OMN). Diese Patienten haben ein z.T. erhaltene Willkürinnervation des Sphinkter externus, die jedoch von einer spastischen Funktionsstörung des M. detrusor vesicae (hyperreflexive Blase bei erhaltener Sensibilität) begleitet sein kann [34].

Bei Patienten mit akuter Paraplegie sind die Pudendus-SSEP ebenfalls mit der Blasensensation und -kontrolle des M. sphincter externus urethrae korre-

liert, jedoch nicht mit der Funktion des M. detrusor vesicae. Kein Patient mit akuter Rückenmarkläsion entwickelte bei fehlender Pudendus-SSEP innerhalb von 6 Monaten eine normale Blasenfunktion. Die Pudendus-SSEP erlauben es aber nicht, zwischen einer Blasenfunktionsstörung vom Läsionstyp des oberen oder unteren motorischen Neurons zu unterscheiden. Weder durch die klinische Untersuchung noch durch die SSEP-Ableitung kann die Blasenfunktion nach einer Rückenmarkläsion ausreichend beurteilt werden (schlafte vs. spastische Blase, vesikorenaler Reflux, ausgeglichene Klopfbhase). Die Art und das Ausmaß der Blasenfunktionsstörung kann nur durch eine urodynamische Untersuchung (Zystomanometrie) objektiviert werden [15, 61, 121, 131].

Die elektrophysiologischen Befunde bestimmen zusammen mit der urodynamischen Untersuchung die *therapeutischen Entscheidungen* betreffend der Form der Blasenentleerung (Katheterismus, Pressen, Klopfen), deren medikamentösen Unterstützung (Anticholinergika, Sympatholytika), über die Injektion von Botulinumtoxin bei spastischer Sphinkter-externus-Dyssynergie bis hin zur Implantation eines Blasen-schrittmachers. Dadurch kann eine fachgerechte Blasenversorgung eingeleitet werden, die aus medizinischen (Prophylaxe von Nierenfunktionsstörungen) und sozialen Gründen (Kontinenz, Gesellschaftsfähigkeit) von wesentlicher Bedeutung in der Paraplegiologie ist (Tabelle 5).

### Motorisch evozierte Potentiale (MEP)

Die Einführung der elektrischen Kortextstimulation durch Merton u. Morton (1980) und später der schmerzlosen transkraniellen Magnetstimulation durch Barker et al. (1985) zur Beurteilung der Leitfähigkeit des Tractus corticospinalis (Pyramidenbahn) hat die neurophysiologische Diagnostik einer Rückenmarkschädigung wesentlich erweitert [4, 25, 102, 124]. Die durch die transkranielle Magnetstimulation hervorgerufenen MEP können von proximalen und distalen Muskeln an Armen und Beinen abgeleitet werden [6, 59]. Die MEP-Untersuchung kann auch durch die Ableitung bestimmter radikulärer Kennmuskeln zur Höhenlokali-

sation einer Rückenmarkläsion eingesetzt werden.

Durch kombinierte Anwendung von transkranieller und peripherer Magnetstimulation können zentrale von peripheren Nervenläsionen differenziert werden [51]. Bei der transkortikalen Stimulation kommt es, im Gegensatz zur zervikalen Stimulation, zu keiner wesentlichen Kontraktion der paravertebralen Muskulatur, die bei belastungsinstabiler oder frisch osteosynthetisch versorgter Wirbelsäulenfraktur kontraindiziert ist [75, 81].

Klinische Erfahrungen in der Anwendung der MEP zur Diagnostik und Beurteilung von atraumatischen Erkrankungen des zerebralen und spinalen Nervensystems (multiple Sklerose, ischämische Läsionen und intra- und extramedulläre spinale Raumforderungen) zeigen, daß auch subklinische Störungen der spinalen Leitungsfähigkeit erfaßt werden können [10, 49, 72, 98, 107, 141]. Bei diesen Erkrankungen zeigen die MEP-Parameter jedoch nur eine indirekte Korrelation mit der Schwere der neurologischen Ausfälle [106].

### Handfunktion

Neben der Gehfähigkeit kann auch die Entwicklung der Handfunktion bei Patienten mit Tetraplegie mittels MEP prognostiziert werden. Bei Patienten mit zervikaler Rückenmarkläsion sind die MEP des M. abductor digiti minimi (C8/Th1) überwiegend (90%) pathologisch verändert, während die MEP des M. biceps brachii (C5/C6) meist (80%) normal sind [40]. Im M. abductor digiti minimi ableitbare MEP erlauben die Entwicklung einer Aktivhand mit erhaltener intrinsischer Muskulatur vorherzusagen. Patienten mit akuter Tetraplegie mit nicht ableitbaren MEP im M. abductor digiti minimi entwickeln überwiegend (90%) nur eine passive Handfunktion. Die MEP-Diagnostik erlaubt bei hochgelähmten Patienten auch die Beurteilung der Einsatzfähigkeit der proximalen Armmuskulatur (M. biceps und M. triceps brachii). Dies hat unmittelbare Konsequenzen für die zu erwartende Selbständigkeit der Patienten. Die Einsatzfähigkeit der proximalen Arm- und Schultermuskulatur bestimmt die Selbständigkeit der Patienten beim Transfer (Übersetzen vom Bett in Rollstuhl), beim Essen und der

Möglichkeit einen Aktiv- oder Elektrollstuhl bedienen zu können, bis hin zu den Konsequenzen für die berufliche Wiedereingliederung und das Wohnen [37].

### Gehfunktion

Bei Patienten mit kompletter traumatischer Querschnittlähmung sind MEP der Beinmuskulatur nicht auslösbar [73, 97, 104]. Bei Patienten mit inkompletten motorischen Ausfällen lassen sich im M. tibialis anterior meist (80%) MEP ableiten (20, 93). Bei diesen Patienten besteht eine deutliche Verlangsamung der spinalen Leitgeschwindigkeit (durchschnittlich 32 m/s; bei Gesunden ca. 63 m/s [24, 58]). Außerdem sind die Potentiale in der Amplitude reduziert und aufgesplittert [42, 75]. Bei den meisten Patienten (70%) mit traumatischer zervikaler Rückenmarkläsion, die eine funktionelle Gehfähigkeit entwickelten, läßt sich initial nach Trauma ein MEP im M. tibialis anterior ableiten [40]. Bei Patienten, die eine normale Gehfunktion erreichen, weisen die MEP meist (80%) normale Latenzen zum M. tibialis anterior und M. quadriceps femoris auf. Nur wenige (20%) Patienten mit initial nicht auslösbarem MEP der Beinmuskeln erreichen im Verlauf der Rehabilitation eine Steh- und Gehfähigkeit. Patienten mit innerhalb der ersten 4 Tage nach Unfall nachweisbaren MEP zeigen die beste Erholung der motorischen Funktion und erreichen in der Regel eine Gehfähigkeit [73]. Die MEP-Latenzen und weniger die Amplituden, die zu variabel sind, um als prognostische Parameter verwendet werden zu können, zeigen eine Korrelation zu der sich entwickelnden Gehfähigkeit. Bei Patienten mit psychogener Paresen können die MEP-Untersuchungen eine unbeeinträchtigte spinale Leistungsfähigkeit des Tractus corticospinalis belegen [103].

### Elektroneurographie

In der Paraplegiologie ergeben sich 3 Indikationen zum Einsatz der Elektroneurographie: 1. Diagnostik begleitender peripherer Nervenschäden im Rahmen einer traumatischen Querschnittlähmung; 2. Erfassung von Vorderhornläsionen im Rückenmark einschließlich des Conus medullaris, sowie Läsionen

der Cauda equina; und 3. Nachweis von Folgeschäden im Rahmen der Querschnittlähmung, wie Nervenkompressionssyndrome an Armen und Beinen.

Durch die kombinierte Untersuchung der sensiblen und motorischen Nervenfasern können neben einer Rückenmarkläsion vorhandene zusätzliche periphere Nervenläsionen, besonders von Arm- und Beinplexus, nachgewiesen werden. Bei diesen Läsionen ist sowohl der sensible als auch der motorische neurographische Befund pathologisch verändert [19, 113]. Dagegen kommt es bei einer Rückenmarkläsion nach Kontusion und Einblutung ins Myelon zu einer isolierten Läsion der Vorderhornzellen und Vorderwurzeln mit einem typischen axonalen Läsionsmuster der motorischen Fasern, während die sensiblen Nervenfasern durch die extramedulläre Lage des sensiblen Spinalganglions unbeeinträchtigt bleiben [29, 111]. In Ergänzung zur Elektromyographie erlaubt die Neurographie, das Ausmaß der intramedullären Vorderhornläsion durch die Bestimmung der Amplitude des motorischen Summenpotentials semiquantitativ zu erfassen. Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit und die Amplitude der sensiblen Potentiale bleiben normal [89, 134]. Eine pathologische Verminderung der motorischen Amplituden als Ausdruck einer Vorderhornläsion ist schon innerhalb der ersten Woche nach Rückenmarkverletzung nachweisbar [32]. So kann bei Patienten mit traumatischer Tetraplegie durch die Neurographie von N. medianus und N. ulnaris schon früh nach dem Unfall eine Schädigung der zervikalen Vorderhornzellen festgestellt werden. Bei einer schweren Läsion der Vorderhornzellen eines peripheren Nerven kann es schließlich zu einem kompletten Verlust der motorischen Antwort kommen (Waller-Degeneration).

*Nervenkompressionssyndrome* treten als sekundäre Komplikationen im Verlauf einer Querschnittlähmung gehäuft auf. Das Karpaltunnelsyndrom und lagerungsbedingte Druckschäden (Kompression des N. peroneus), können durch die Elektroneurographie objektiviert und eine entsprechende Therapie eingeleitet werden [13, 92, 136]. Dies ist bei Patienten mit Querschnittlähmung besonders wichtig, um verbliebene Funktionen zu erhalten.

### Handfunktion

Die Neurographie von N. medianus und N. ulnaris bei Patienten mit Tetraplegie hat unmittelbare Konsequenzen zur Beurteilung der zu erwartenden Handfunktion, besonders im Hinblick auf die Entwicklung eines schlaffen oder spastischen Muskeltonus bei Lähmung der extrinsischen und intrinsischen Handmuskeln [32, 91]. Besonders bei zervikalen Läsionen im Bereich C6–C8 kommt es immer auch zur Schädigung von Vorderhorn- und -wurzeln der entsprechenden Segmente mit Lähmung und Atrophie der entsprechenden Arm- und Handmuskeln. Das Ausmaß und die Schwere der Läsion kann schon früh (innerhalb von 2 Wochen nach Trauma) durch die neurographische Untersuchung quantitativ erfaßt werden [29].

### Gehfunktion

Durch die Elektroneurographie von N. tibialis und N. peroneus kann eine Schädigung des Conus medullaris und der Cauda equina sowie eine (sekundäre) Myelomalazie diagnostiziert werden. Damit ergeben sich Hinweise auf die Entwicklung einer schlaffen oder spastischen Paraparese [16, 110]. Dies ist prognostisch von Bedeutung, da der Verlust des motorischen Antwortpotentials bei der Neurographie mit einer deutlich schlechteren Prognose auf eine muskuläre Erholung verbunden ist.

Als *therapeutische* Konsequenz der neurographischen Untersuchungen ergibt sich, daß schon früh nach dem Trauma entschieden werden kann, ob funktionelle Verbesserungen der *Gehfunktion* durch eine FES-Therapie oder Lokomotionstraining möglich sind. Bei peripheren Paresen der Arm- und Handmuskeln ergeben sich Konsequenzen für den möglichen Einsatz der funktionellen Elektrostimulation (FES) zur Verbesserung der *Handfunktion*, da bei Patienten mit einer erheblichen Vorderhorn/Wurzelläsion eine externe elektrische Stimulation der gelähmten Muskeln nicht oder nur eingeschränkt möglich ist [52, 87]. Dagegen können gerade bei diesen Patienten Muskelsehnen-Transferoperationen (geringe Kontrakturgefahr, keine spastische Tonus-erhöhung) zur Funktionsverbesserung durchgeführt werden. Entsprechend kann auch die einzuleitende ergothera-

peutische Handtherapie (Handlage-  
 rungstechniken, funktionelle Verkür-  
 zung der Fingerbeugemuskeln) schon  
 früh gezielt geplant werden.

### Reflexuntersuchungen

Klinische und elektrophysiologische  
 Reflexuntersuchungen erlauben die Er-  
 regbarkeit von neuronalen Verschaltun-  
 gen im Rückenmark auf verschiedenen  
 Segmenthöhen zu untersuchen. Bei  
 akuter traumatischer oder krankheits-  
 bedingter Rückenmarkläsion kommt es  
 in der Frühphase zum sog. „spinalen  
 Schock“, der klinisch durch nicht aus-  
 lösbare Muskeleigenreflexe und einen  
 schlaffen Muskeltonus unterhalb der  
 Rückenmarkläsion definiert ist und  
 erstmals von Hall (1843) beschrieben  
 wurde [80, 120]. Dabei müssen jedoch  
 periphere Nervenläsionen, die ebenfalls  
 zu Reflexverlust und schlaffen Muskel-  
 tonus führen, ausgeschlossen sein [65,  
 122, 123].

Der *Bulbokavernosusreflex* gehört  
 zu den sakralen Reflexen, die auch im  
 spinalen Schock schon wenige Stunden  
 nach Trauma sowohl klinisch als auch  
 elektrophysiologisch ausgelöst werden  
 können. Bei Patienten mit akuter Ver-  
 letzung des Rückenmarks (jedoch nicht  
 des Sakralmarks) ist der Bulbokaverno-  
 susreflex innerhalb 72 h nach Trauma  
 auch im spinalen Schock (d.h. erlosche-  
 ne Muskeleigenreflexe der Beine) aus-  
 lösbar [105]. Bei Patienten mit Sakral-  
 markläsion kann der Reflex hingegen  
 nicht ausgelöst werden. Folglich kann  
 mittels der elektrophysiologischen Bul-  
 bokavernosusreflexuntersuchung eine  
 Konuskauda-Läsion von einer Epiko-  
 nusläsion differenziert werden [96].  
 Dies hat Konsequenzen für die Blasen-  
 funktion und Blasenrehabilitation. Ko-  
 nuskauda-Läsionen führen zu einer  
 Blasendysfunktion vom peripheren  
 Typ mit schlaffer Detrusorfunktion  
 (Überlaufblase) und bei Parese der  
 Schließmuskeln zu einer Streßinkontin-  
 enz. Dagegen entwickelt sich bei einer  
 Epikonusläsion in der Regel eine hyper-  
 reflexive Blase, d.h. Ausbildung einer  
 spastischen Reflexblase.

Die Beurteilung des Bulbokaverno-  
 susreflexes mit EMG-Ableitung erlaubt  
 zusätzlich Denervierung und Reinner-  
 vation im quergestreiften M. bulboca-  
 vernosus nachzuweisen [138]. Bei leich-  
 ter axonaler Schädigung liegt die Re-

flexlatenz in der Regel im Normbereich.  
 Durch eine repetitive elektrische Rei-  
 zung des N. pudendus kann auch bei  
 klinisch auslösbarem Bulbokaverno-  
 susreflex eine leichtere einseitig oder  
 beidseitige Läsion bei pathologischer  
 Latenz nachgewiesen werden [133, 138].

Der *Analreflex*, der klinisch durch  
 Reizung der perianalen Haut, durch  
 kurzfristige Erhöhung des intrabdomi-  
 nellen Druckes (beim Husten) oder, wie  
 der Bulbokavernosusreflex, durch Rei-  
 zung des N. pudendus ausgelöst werden  
 kann, ist als weiterer sakraler Reflex  
 ebenfalls bereits im spinalen Schock  
 auslösbar [114, 115, 122]. Wie der Bul-  
 bokavernosusreflex ist er geeignet Verlet-  
 zungen des Conus medullaris, der Cau-  
 da equina und auch des Plexus sacralis  
 seitengetrennt zu objektivieren. Die  
 den M. sphincter externus ani innervie-  
 renden Nervenfasern entstammen den  
 spinalen Segmenten S2–S4. Diese sind  
 jedoch nicht mit den M. sphinter exter-  
 nus urethrae versorgenden Nervenfa-  
 sern identisch [14, 68]. Rückschlüsse  
 von der Funktion des Bulbokaverno-  
 susreflexes auf den Analreflex sind da-  
 her nur bedingt zulässig [86, 88, 133].

Auch der *H-Reflex* ist schon im spi-  
 nalen Schock bei klinisch nicht auslö-  
 sbaren Muskeleigenreflexen (ASR, PSR)  
 ableitbar [3, 26, 39, 76, 95, 129]. Die Dis-  
 krepanz von auslösbarem H-Reflex bei  
 fehlenden Muskeleigenreflexen wird  
 auf eine verminderte Erregbarkeit der  
 Muskelspindeln zurückgeführt [22]. Im  
 Verlauf der Entwicklung einer Spastik  
 erfolgt eine Zunahme der H-Reflexam-  
 plitude [12].

Im spinalen Schock ist die *F-Welle*  
 (die keinen eigentlichen Reflex dar-  
 stellt) deutlich schlechter ableitbar als  
 der H-Reflex. Bei der Hälfte der Patien-  
 ten mit Tetraplegie sind im spinalen  
 Schock F-Wellen von N. medianus und  
 N. ulnaris nicht auslösbar. 3 Monate  
 nach Trauma sind bereits bei den meis-  
 ten (80%) und nach 6 Monaten bei al-  
 len Patienten F-Wellen dieser Nerven  
 auslösbar [33]. Die F-Wellenlatenzen  
 sind unbeeinflusst vom spinalen Schock,  
 der Entwicklung einer Spastik oder der  
 Ausprägung einer Vorderhornläsion [48,  
 139]. Im Gegensatz zur Diagnostik pro-  
 ximaler Nervenläsionen (Plexus, Poly-  
 neuritis) sind die F-Wellen bei trauma-  
 tischen oder krankheitsbedingten Vor-  
 derhornläsionen diagnostisch nur von  
 begrenzter Bedeutung [2, 50, 53, 57, 83].

Diese Arbeit wurde durch das *International  
 Research Institute for Paraplegia* unter-  
 stützt (P16/93).

## Literatur

- Aljure J, Eltorai I, Bradley WE, Lin JE, Johnson B (1985) **Carpal tunnel syndrome in paraplegic patients.** *Paraplegia* 23:182–196
- Argyropoulos CJ, Panayiotopoulos CP, Scarpalezos S (1978) **F- and M-wave conduction velocity in amyotrophic lateral sclerosis.** *Muscle Nerve* 1:479–485
- Ashby P, Verrier M, Lightfoot E (1974) **Segmental reflex pathway in spinal shock and spinal spasticity in man.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37:1352–1360
- Barker AT, Freestone IL, Jalinous R, Merton PA, Morton HB (1985) **Magnetic stimulation on the human brain.** *J Physiol (Lond)* 369:3
- Bedbrook GM (1987) **The development and care of spinal cord paralysis (1918 to 1986).** *Paraplegia* 25:172–184
- Berger AR, Shahani BT (1989) **Electrophysiologic evaluation of spinal cord motor conduction.** *Muscle Nerve* 12:976–980
- Beric A, Dimitrijevic MR, Sharkey PC, Sherwood AM (1986) **Cortical potentials evoked by epidural stimulation of the cervical and thoracic spinal cord in man.** *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:102–110
- Beric A, Light JK (1988) **Correlation of bladder dysfunction and lumbosacral somatosensory evoked potential S-wave abnormality in spinal cord-injured patients.** *NeuroUrol Urodyn* 7:131–140
- Beric A (1992) **Cortical somatosensory evoked potentials in spinal cord injury patients.** *J Neurol Sci* A 107:50–59
- Berlit P, Klötsch F, Röther J, Assmus HP, Daffershofer M, Schwartz A (1992) **Spinal cord infarction: MRI and MEP findings in three cases.** *J Spinal Dis* 5:212–216
- Betts CD, Jones SJ, Fowler CG, Fowler CJ (1994) **Erectile dysfunction in multiple sclerosis: associated neurological and neurophysiological deficits, and treatment of the condition.** *Brain* 117:1303–1310
- Bischoff C, Schoenle PW, Conrad B (1992) **Increased F-wave duration in patients with spasticity.** *Electromyogr Clin Neurophysiol* 32:449–453
- Blaik Z, McGarry J, Daura R (1989) **Peripheral neuropathy in spinal injured patients.** *Electromyogr Clin Neurophysiol* 29:469–472
- Blaivas JG, Awad SA, Bissada N, Khanna OP, Krane RJ, Wein AJ, Yalla S (1982) **Urodynamic procedure recommendations of the Urodynamic Society. I. Procedures that should be available for routine practise.** *NeuroUrol Urodyn* 1:51
- Blaivas JG, Sinha HP, Zayed AAH, Labib KB (1981) **Detrusor-external sphincter dys-synergia: a detailed electromyographic study.** *J Urol* 125:545–548
- Boltshauer E, Isler W, Bucher HU, Friderich H (1981) **Permanent flaccid paraplegia in children with thoracic spinal cord injury.** *Paraplegia* 19:227–234



17. Bosch A, Stauffer ES, Nickel V (1971) **Incomplete traumatic quadriplegia: a ten year review.** JAMA 216:473–478
18. Bracken MB, Holford TR (1993) **Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2.** J Neurosurg 79:500–507
19. Brandstater ME, Dinsdale SM (1976) **Electrophysiological studies in the assessment of spinal cord lesions.** Arch Phys Med Rehabil 57:70–74
20. Brouwer B, Burgaresti J, Ashby P (1992) **Changes in corticospinal facilitation of lower limb spinal motor neurons after spinal cord lesions.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 55:20–24
21. Burgio KL, Engel BT, Quilter RE, Arena VC (1991) **The relationship between external anal and external urethral sphincter activity in continent women.** Neurourol Urodyn 10:555–562
22. Calancie B, Broton JG, Klose KJ, Traad M, Difini J, Ayyar R (1993) **Evidence of alterations in pre-synaptic inhibition contribute to segmental hypo- and hyperexcitability after spinal cord injury in man.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 89:177–186
23. Chabot R, York DH, Watts C, Waugh WA (1985) **Somatosensory evoked potentials in normal subjects and spinal cord injured patients.** J Neurosurg 63:544–551
24. Chang CW, Lien IN (1991) **Estimate of motor conduction in human spinal cord injury.** Muscle Nerve 14:990–996
25. Clarke CE, Modarres-Sadeghi H, Twomey JA, Burt AA (1994) **Prognostic value of cortical stimulation in spinal cord injury.** Paraplegia 32:554–560
26. Crenna P, Conci F, Boselli L (1989) **Changes in spinal reflex excitability in brain-dead humans.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 73:206–214
27. Crozier KS, Graziani V, Ditunno JF, Herbison GJ (1991) **Spinal cord injury: Prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor complete.** Arch Phys Med Rehabil 72:119–121
28. Crozier KS, Ling Ling Cheng BS, Graziani V, Zorn G, Herbison G, Ditunno JF (1992) **Spinal cord injury: prognosis for ambulation based on quadriceps recovery.** Paraplegia 30:762–767
29. Curt A, Dietz V (1996a) **Neurographic assessment of intramedullary motoneurone lesions in cervical spinal cord injury: consequences for hand function.** Spinal Cord 34:326–332
30. Curt A, Dietz V (1996b) **Ambulatory capacity in spinal cord injury: significance of somatosensory evoked potentials and ASIA protocols in predicting outcome.** Arch Phys Med Rehabil (in press)
31. Curt A, Dietz V (1996c) **Traumatic cervical spinal cord injury: Relation between somatosensory evoked potentials, neurological deficit and hand function.** Arch Phys Med Rehabil 77:48–53
32. Curt A, Dietz V (1996d) **Nerve conduction study in cervical spinal cord injury: significance for hand function.** Neuro Rehabil 7:165–173
33. Curt A, Keck ME, Dietz V (1997a) **Clinical value of F-wave in traumatic cervical spinal cord injury.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol (in press)
34. Curt A, Rodic B, Schürch B, Dietz V (1997b) **Recovery of bladder function in patients with acute spinal cord injury: significance of ASIA scores and SSEP.** Spinal Cord (in press)
35. Curtin M (1994) **Development of a tetraplegic hand assessment and splinting protocol.** Paraplegia 22:159–169
36. Deldovici NL, Fowler CJ (1995) **Clinical value of the pudendal somatosensory evoked potentials.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 96:509–515
37. Demagogne D, Zafonte RD, Herbison GJ, Ditunno JF (1991) **Triceps strength as a predictor of daily self-care in quadriplegics.** J Am Para Soc 14:94
38. Desmedt J, Noel PS (1973) **Average cerebral evoked potentials in the evaluation of lesions of the sensory nerves and the somatosensory pathway.** In: Desmedt JE (ed) New development in electromyography and clinical neurophysiology, vol 2. Karger, Basel, pp 352–371
39. Diamantopoulos E, Zander OP (1967) **Exitability of motor neurones in spinal shock in man.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 30:427–431
40. Dietz V (1996) **Querschnittlähmung.** In: Brandt T et al. (Hrsg) Psychiatrie, Neurologie, Klinische Psychologie. Kohlhammer, Stuttgart
41. Dietz V, Young RR (1996) **The syndromes of spinal cord dysfunction.** In: Brandt T et al. (eds) Neurological disorders: course and treatment, chapter 58, Academic Press, San Diego, pp 641–652
42. Dimitrijevic MR, Eaton WJ, Sherwood AM, Van Der Linden C (1988) **Assessment of corticospinal tract integrity of human chronic spinal cord injury.** In: Ducker DB, Brown RH (eds) Non-invasive stimulation of brain and spinal cord: fundamentals and clinical applications. Liss, New York, pp 242–253
43. Ditunno JF (1992) **New spinal cord injury standards, 1992.** Paraplegia 30:90–91
44. Ditunno JF, Stover SL, Freed MM, Ahn JH (1992) **Motor recovery of the upper extremities in traumatic quadriplegia: a multicenter study.** Arch Phys Med Rehabil 73:431–436
45. Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasy G (1994) **The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury.** Paraplegia 32:70–80
46. Donovan WH, Bedbrook GM (1980) **Sensory and motor activity in the posterior primary rami following complete spinal cord injury.** Arch Phys Med Rehabil 61:133–138
47. Donovan WH, Wilkerson MA, Rossi D, Mechoulam F, Frankowski RF (1990) **A test of the ASIA guidelines for classification of spinal cord injuries.** J Neuro Rehab 4:39–53
48. Dressnandt J, Auer C, Conrad B (1995) **Influence of baclofen upon the alpha-motoneuron in spasticity by means of F-wave analysis.** Muscle Nerve 18:103–107
49. Dvorak J, Herdmann J, Vohanka S (1992) **Motor evoked potentials by means of magnetic stimulation in disorders of the spine.** Method Clin Neurophysiol 3:45–64
50. Eisen A, Schomer D, Melmed C (1977) **The application of F-wave measurements in the differentiation of proximal and distal upper limb entrapments.** Neurology 27:662–668
51. Eisen A (1992) **Cortical and peripheral nerve magnetic stimulation.** Methods Clin Neurophysiol 3:65–84
52. Fess EE, Phillips CA (1987) **Hand splinting: principles and methods,** 2nd ed. Mosby, St Louis
53. Fierro B, Raimondo D, Modica A (1990) **Analysis of F-response in upper motoneuron lesions.** Acta Neurol Scand 82:319–334
54. Foo D, Subrahmanyam TS, Rossnier AB (1981) **Posttraumatic acute anterior spinal cord syndrome.** Paraplegia 19:201–205
55. Fowler CJ (1992) **Clinical significance of electrophysiological studies of patients with lower urinary tract dysfunction.** Neurourol Urodyn 11:279–282
56. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH, Vernon JDS, Walsh JJ (1969) **The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia.** Paraplegia 7:179–192
57. Fraser JL, Olney RK (1992) **The relative diagnostic sensitivity of different F-wave parameters in various polyneuropathies.** Muscle Nerve 15:912–918
58. Fujiki M, Isono M, Hori S, Ueno S (1996) **Cortico-spinal direct response to transcranial magnetic stimulation in humans.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 101:48–57
59. Furby A, Bourriez JL, Jacquesson JM, Mounier-Vehier F, Guieu JD (1992) **Motor-evoked potentials to magnetic technical considerations and nominative data from 50 subjects.** J Neurol 239:152–156
60. Gerner HJ (1992) **Die Querschnittlähmung. Erstversorgung, Behandlungsstrategie, Rehabilitation.** Blockwell Wissenschaft, Berlin
61. Gibbon NOK (1976) **Nomenclature of neurogenic bladder.** Urology 8:423
62. Goddrige A, Eisen A, Hoirsch M (1987) **Paraspinal stimulation of elicit somatosensory evoked potentials: an approach to physiological localization of spinal lesions.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 68:268–276
63. Grüninger W, Ricker K (1981) **Somatosensory cerebral evoked potentials in spinal cord disease.** Paraplegia 19:206–215
64. Grundy BL, Friedman W (1987) **Electrophysiological evaluation of the patient with acute spinal cord injury.** Crit Care Clin 3:519–548
65. Guttmann L (1970) **Spinal shock and reflex behaviour in man.** Paraplegia 8:100–110
66. Haldemann S, Bradley E, Bhatia NN, Johnsons BK (1982) **Pudendal evoked responses.** Arch Neurol 39:280–283
67. Haldemann S (1984) **Dissociation between posterior tibial and pudendal somatosensory evoked responses: possible different central pathways.** Neurology 34 [Suppl 1]:143
68. Haldemann S (1986) **Pudendal nerve evoked spinal, cortical and bulbocavernosus-reflex responses: methods and application.** In: Grundy BL, Villani RM (eds) Evoked potentials. Liss, New York, pp 68–75
69. Hall M (1843) **New memoir on the nervous system.** Bailliere, London
70. Hardy AG, Rossier AB (1975) **Cervical spinal cord injuries.** In: Hardy AG, Rossier AB (eds) Spinal cord injuries. Thieme, Stuttgart

71. Harris P (1968) **Associated injuries in traumatic paraplegia and tetraplegia.** *Paraplegia* 5:215–220
72. Hess CW, Mills KR, Murray NM (1986) **Measurement of central motor conduction in multiple sclerosis by magnetic brain stimulation.** *Lancet* II:355–358
73. Hirayama T, Tsubokawa R, Maejima S, Yamamoto T, Katayama Y (1991) **Clinical assessment of the prognosis and severity of spinal cord injury using corticospinal motor evoked potentials.** In: Shimoji K, Kurokawa T, Tamaki T, Willis WD (eds) *Spinal cord monitoring and electrodiagnosis.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 503–510
74. Houlden DA, Schwartz ML, Klettke KA (1992) **Neurophysiologic diagnosis in incooperative trauma patients: confounding factors.** *J Traum* 33:244–251
75. Iizuka T, Azuma H, Tanaka H, Sugioka H, Kondo T (1991) **Magnetic transcutaneous stimulation of the motor pathway in spinal cord disorders.** In: Shimoji K, Kurokawa T, Tamaki T, Willis WD (eds) *Spinal cord monitoring and electrodiagnosis.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 253–261
76. Ivan LP (1973) **Spinal reflexes in cerebral death.** *Neurology* 23:650–652
77. Jacobs SR, Sarlo FB, Baran EM, Herbison GJ, Ditunno JF (1992) **Extensor carpi radialis recovery predicted by qualitative SEP and clinical examination in quadriplegia.** *Arch Phys Med Rehabil* 73:790–793
78. Jörg J, Hielscher H (1993) **SEP in der neurologischen Diagnostik.** In: Jörg J, Hielscher H (Hrsg) *Evozierte Potentiale in Klinik und Praxis.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 144–182
79. Jones SJ (1979) **Investigation of brachial plexus traction lesions by peripheral and spinal somatosensory evoked potentials.** *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 42:107–116
80. Jorgensen EO (1973) **Spinal man after brain death.** *Acta Neurochir (Wien)* 28:259–273
81. Katz RT, Van den Berg C, Weinberger D, Cadwell J (1990) **Magnetolectric stimulation of human motor cortex: normal values and potential safety issues in spinal cord injury.** *Arch Phys Med Rehabil* 71:597–600
82. Katz RT, Toleikis RJ, Knuth AE (1991) **Somatosensory-evoked and dermatomal-evoked potentials are not clinically useful in the prognostication of acute spinal cord injury.** *Spine* 16:730–735
83. Kiers L, Clouston P, Ziniga G, Cros D (1994) **Quantitative studies of F-responses in Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.** *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 93:255–264
84. Kiwerski J, Weiss M (1981) **Neurological improvement in traumatic injuries of cervical spinal cord.** *Paraplegia* 19:31–37
85. Kovindha A, Mahachai R (1992) **Short latency somatosensory potentials (SSEPs) of the tibial nerves in spinal cord injuries.** *Paraplegia* 30:502–506
86. Koyanagi T, Arikado K, Takamatsu T, Tsuji I (1982) **Experience with electromyography on the external urethral sphincter in spinal cord injury patients.** *J Urol* 127:272–276
87. Krajnik SR, Bridle MJ (1992) **Hand splinting in quadriplegia: current practice.** *Am J Occup Ther* 46:149–156
88. Krane RJ, Siroky MB (1980) **Studies on sacral evoked potentials.** *J Urol* 124:872–876
89. Krasilowsky G (1980) **Nerve conduction studies in patients with cervical spinal cord injuries.** *Arch Phys Med Rehabil* 61:204–208
90. Kunesch E, Reiners K, Müller-Mattheis V, Strohmeyer T, Ackermann R, Freund HJ (1992) **Neurological risk profile in organic erectile impotence.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55:275–281
91. Lanthem PA, Gregorio TL, Garber SL (1985) **High-level quadriplegia: an occupational therapy challenge.** *Am J Occup Ther* 39:705–714
92. Laurence TL, Pugel AV, Teasdall RD (1978) **Peripheral nerve involvement in spinal cord injury: an electromyographic study.** *Arch Phys Med Rehabil* 59:309–313
93. Lewko JP, Tarkka IM, Dimitrijevic MR (1995) **Neurophysiological assessment of the motor and sensory spinal pathways in chronic spinal cord injury.** *Restor Neurol Neurosci* 7:225–234
94. Li C, Houlden DA, Rowed DW (1990) **Somatosensory evoked potentials and neurological grades as predictors of outcome in acute spinal cord injury.** *J Neurosurg* 72:600–609
95. Little JW, Halar EM (1985) **H-reflex changes following spinal cord injury.** *Arch Phys Med Rehabil* 66:19–22
96. Lucas MG, Thomas DG (1989) **Lack of relationship on conus reflexes to bladder function after spinal injury.** *Br J Urol* 63:24–27
97. Macdonell RAL, Donnan GA (1995) **Magnetic cortical stimulation in acute spinal cord injury.** *Neurology* 45:303–306
98. Maertens-de-Noordhout A, Remacle JM, Pepin JL, Born JD, Delwaide PJ (1991) **Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis.** *Neurology* 41:75–80
99. Marciello MA, Flanders AE, Herbison FJ, Schaefer DM, Friedman DP, Lane JL (1992) **Magnetic resonance imaging related to neurologic outcome in cervical spinal cord injury.** *Arch Phys Med Rehabil* 74:940–946
100. Maynard FM, Reynold GG, Fountain S, Wilmot C, Hamilton R (1977) **Neurological prognosis after traumatic quadriplegia.** *J Neurosurg* 50:611–616
101. Meinecke FW (1968) **Frequency and distribution of associated injuries in traumatic paraplegia and tetraplegia.** *Paraplegia* 5:196–209
102. Merton PA, Morton HB (1980) **Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject.** *Nature* 185:227–228
103. Meyer BU, Britton TC, Benecke R, Bischoff C, Machetanz J, Conrad B (1992) **Motor responses evoked by magnetic brain stimulation in psychogenic limb weakness: diagnostic value and limitations.** *J Neurol* 239:251–255
104. Nagata S, Transfeldt E, Roche B, Torres F, Heithoff K (1991) **Comparison between magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potentials in chronic spinal cord injury patients.** In: Shimoji K, Kurokawa T, Tamaki T, Willis WD (eds) *Spinal cord monitoring and electrodiagnosis.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 526–535
105. Nanninga JB, Meyer P (1980) **Urethral sphincter activity following acute spinal cord injury.** *J Urol* 123:528–530
106. Netz J, Hömberg V (1992) **Intact conduction of fastest corticospinal efferents is not sufficient for normal voluntary muscle strength: transcranial motor cortex stimulation in patients with tetraplegia.** *Neurosci Lett* 146:29–32
107. Nishijima Y, Okada M, Izumi T, Toda N, Yamazaki Y (1991) **Motor evoked potentials following transcranial magnetic stimulation in cervical myelopathy.** In: Shimoji K, Kurokawa T, Tamaki T, Willis WD (eds) *Spinal cord monitoring and electrodiagnosis.* Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 245–252
108. Nogueira MC, Herbaut AG, Wespes E (1990) **Neurophysiological investigations of two hundred men with erectile dysfunction.** *Eur Urol* 18:37–41
109. Nuwer MR, Aminoff M, Desmedt J, Eisen AA, Goodin D, Matsuoka S et al. (1994) **IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials.** Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 91:6–11
110. Nyboer VJ, Johnson HE (1971) **Electromyographic findings in lower extremities of patients with traumatic quadriplegia.** *Arch Phys Med Rehabil* 6:256–259
111. O'Hare JM, Abbott GH (1967) **Electromyographic evidence of lower motor neuron injury in cervical spinal cord injury.** *Proc Ann Clin Spinal Cord Inj Conf* 16:25–27
112. Opsomer RJ, Guerit JM, Wese FX, Van Cangh PJ (1986) **Pudendal cortical somatosensory evoked potentials.** *J Urol* 135:1216–1218
113. Parry GJ (1992) **Electrodiagnostic studies in the evaluation of peripheral nerve and brachial plexus injuries.** *Neurol Trauma* 4:921–934
114. Pedersen E, Harring H, Klemar B, Topping J (1978) **Human anal reflexes.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:813
115. Petersen I, Frankson C (1955) **Electromyographic study of the striated muscles of the male urethra.** *Br J Urol* 27:148
116. Pickard RS, Powell PH, Schofield IS (1994) **The clinical application of dorsal penile nerve cerebral-evoked response recording in the investigation of impotence.** *Br J Urol* 74:231–235
117. Picozzi P, Perrone P, Tonnarelli GP, Griner AC, Pozzi GC, Rocca A (1989) **A potenziali evocati somatosensoriali nella valutazione e follow-up del traumatizzato vertebro-midollare cervicale.** *Minerva Anestesiol* 53:119–122
118. Restuccia D, DiLazzaro V, Valeriani M, Tonali P, Maugière F (1991) **Segmental dysfunction of the cervical cord revealed by abnormalities of the spinal N 13 potential in cervical spondylotic myelopathy.** *Neurology* 42:1054–1063
119. Restuccia D, Valeriani M, DiLazzaro V, Tonali P, Maugière F (1994) **Somatosensory evoked potentials after multisegmental upper limb stimulation in diagnosis of cervical spondylotic myelopathy.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57:301–308
120. Riddoch G (1917) **The reflex functions of the completey divided spinal cord in man, compared with those associated with less severe lesions.** *Brain* 40:264–402

121. Rossier AB, Ott R (1976) **Bladder and urethral recordings in acute and chronic spinal cord injury patients.** Urol Int 31:49–59
122. Rossier AB, Fam BA, Dibenedetto M, Sarkaratti M (1979) **Urodynamics in spinal shock.** Urol Res 122:783–787
123. Rossier AB, Fam BA, Dibenedetto M, Sarkaratti M (1980) **Urethra-versical function during spinal shock.** Urol Res 8:53–65
124. Rossini PM, Barker AT, Berardelli A, Caramina MD, Caruso G, Cracco RQ, Dimitrijevic MR, Hallett M, Katayama Y, Lücking CH, Maertens de Noordhout AL, Mardsen CD, Murray NMF, Rothwell JC, Swash M, Tomberg C (1994) **Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee.** Electroencephalogr Clin Neurophysiol 91:79–92
125. Roth EJ, Lawler MH, Yarkony GM (1990) **Traumatic central cord syndrome: clinical features and functional outcomes.** Arch Phys Med Rehabil 71:18–23
126. Rowed DW (1982) **Value of somatosensory evoked potentials for prognosis in partial cord injuries.** In: Tator CH (ed) Early management of acute spinal injury. Raven, New York
127. Schaefer DM, Flanders A, Northrup BE, Doan HT, Osterholm JL (1989) **Magnetic resonance imaging of acute cervical spinal trauma; correlation with severity of neurologic injury.** Spine 14:1090–1095
128. Schneider RC, Cherry C, Pantek H (1954) **The syndrome of acute central cervical spine cord injury.** J Neurosurg 11:546–577
129. Schneider H, Matakas F (1971) **Pathological changes of the spinal cord after brain death.** Acta Neuropathol 18:234–247
130. Schrader SC, Sloan TB, Toleikis JR (1987) **Detection of sacral sparing in acute spinal cord injury.** Spine 12:533–535
131. Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer M, Rossier A (1996) **Botulinum-A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients.** J Urol 155:1023–1029
132. Sedgwick TB, El-Nagamy E, Frankel H (1980) **Spinal cord potential in traumatic paraplegia and quadriplegia.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 43:823–830
133. Siroky MB, Sax DS, Krane RJ (1979) **Sacral signal tracing the electrophysiology of the bulbocavernosus-reflex.** J Urol 122:661–664
134. Stark RJ, Kennard C, Swash M (1980) **Hand wasting in spondylotic high cord compression: an electromyographic study.** Ann Neurol 9:58–62
135. Stauffer ES (1984) **Neurologic recovery following injuries to the cervical spinal cord and nerve roots.** Spine 9:532–534
136. Stefaniwsky L, Bilowit DS, Prasad SS (1980) **Reduced motor condition velocity of the ulnar nerve in spinal cord injured patients.** Paraplegia 18:21–24
137. Stöhr M (1989) **Somatosensibile Reizantworten von Rückenmark und Gehirn (SEP).** In: Stöhr M, Dichgans J, Diener HC, Buettner UW (Hrsg) Evozierte Potentiale. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 23–251
138. Tackmann W, Porst H (1987) **Diagnostik neurogener Potenzstörungen mit Hilfe des Bulbocavernosus-Reflexes und somatosensorisch evozierter Potentiale nach Stimulation des N. pudendus.** Nervenarzt 58:292–299
139. Taniguchi MH, Hayes J, Rodriguez AA (1979) **Reliability determination of F mean response latency.** Arch Phys Med Rehabil 74:1139–1143
140. Taylor S, Ashby P, Verrie M (1984) **Neurophysiological changes following traumatic spinal lesions in man.** J Neurol Neurosurg Psychiatry 47:1102–1108
141. Tavy DLJ, Wagner GL, Keunen RWM, Wattendorf AR, Hekster REM, Franssen H (1994) **Transcranial magnetic stimulation in patients with cervical spondylotic myelopathy: clinical and radiological correlation.** Muscle Nerve 17:235–241
142. Toleikis JR, Sloan TB (1988) **Comparison of dermatomal and major nerve evoked responses with clinical diagnosis in acute spinal injury.** In: Ducker DB, Brown RH (eds) Neurophysiology and standards of spinal cord monitoring. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 295–301
143. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS (1991) **Definition of complete spinal cord injury.** Paraplegia 29:573–581
144. Waters RL, Rodney A, Adkins RH, Yakura JS, Sie J (1992) **Recovery following complete paraplegia.** Arch Phys Med Rehabil 73:784–789
145. Waters RL, Rodney A, Adkins RH, Yakura JS, Sie J (1993) **Motor and sensory following complete tetraplegia.** Arch Phys Med Rehabil 74:242–247
146. Waters RL, Rodney A, Yakura JS, Vigil D (1994) **Prediction of ambulatory performance based on motor scores derived from standards of the American Spinal Injury Association.** Arch Phys Med Rehabil 75:750–760
147. Waters RL, Rodney A, Adkins RH, Yakura JS, Sie J (1994) **Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia.** Arch Phys Med Rehabil 75:306–311
148. Welch RD, Lobley SJ, O'Sullivan SB, Freed MM (1986) **Functional independence in quadriplegia: critical levels.** Arch Phys Med Rehabil 67:235–240
149. Wu L, Marino RJ, Herbison GJ, Ditunno JF (1992) **Recovery of zero-grade muscles in the zone of partial preservation in motor complete quadriplegia.** Arch Phys Med Rehabil 73:40–43
150. Yarkony GM, Elliott JR, Lowell L, Heinemann AW, Katz RT, Yeongchi W (1988) **Rehabilitation outcomes in complete C5 quadriplegia.** Am J Phys Med Rehabil 76:73–76
151. Yiannikas C, Shahani BT, Young RR (1986) **Short latency somatosensory-evoked potentials from radial, median, ulnar, and peroneal nerve stimulation in the assessment of cervical spondylosis.** Arch Neurol 43:1264–1271
152. York DH, Watts C, Raffensberger M, Spagnola T, Joyce C (1983) **Utilization of somatosensory evoked cortical potentials in spinal cord injury.** Spine 8:832–839
153. Young W, Mollin D (1988) **Somatosensory evoked potentials in chronic spinal injury: an update.** In: Ducker DB, Brown RH (eds) Neurophysiology and standards of spinal cord monitoring. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 277–288
154. Zanetta G, Righetti C, Manganotti P, Polo A, Tinazzi M, Fiaschi A, Tosi L (1995) **Neurophysiological and urodynamic examinations in the functional assessment of spinal cord below the injury site.** Eur Neurol 35:93–98