Inkomplette Querschnittssyndrome: Überblick über Klinik und Bildgebung

Incomplete cord syndromes: clinical and imaging review

Vamsi K. Kunam, Vinodkumar Velayudhan, Zeshan A. Chaudhry, Matthew Bobinski,
Wendy R. K. Smoker, Deborah L. Reede

Die Kenntnis der Anatomie des Rückenmarks und der klinischen Merkmale von Rückenmarkssyndromen vereinfacht die Bildgebung und Lokalisierung von spinalen Anomalien, die sich bei klassischen inkompletten Querschnittssyndromen darstellen. Der folgende Beitrag schildert die erforderlichen anatomischen Grundlagen und zeigt typische bildgebende Befunde.

Einleitung

Das Rückenmark dient als Datenautobahn zwischen Gehirn und peripherem Nervensystem. Die Informationen werden über hochspezialisierte afferente (leiten Signale zum Rückenmark und übertragen sensorische Informationen) und efferente Bahnen (vorwiegend motorisch, leiten Signale vom Rückenmark weg), Relais-Neuronen und Verschaltungen übertragen.

Merke

Werden diese Nervenbahnen unterbrochen, entwickeln sich sog. Rückenmarkssyndrome, die neurologisch als komplett oder inkomplett klassifiziert werden. Alle diese Syndrome weisen eine Vielzahl von Ursachen und klinischen Manifestationen auf.

Das komplette Rückenmarkssyndrom wird durch Läsionen in einem kompletten Rückenmarksegment verursacht und zieht unterhalb der Läsionsebene einen vollständigen motorischen, sensorischen und autonomen Funktionsausfall nach sich [1,2]. Das komplette Rückenmarkssyndrom weist hinsichtlich der Rehabilitation die schlechteste Prognose auf und beruht auf folgenden Entitäten:

- traumatisch bedingtem Querschnitt,
- schwerer tumorbedingter Rückenmarkskompression,
- Epiduralabszess,
- akuten Entzündungsprozessen wie transverser Myelitis.

Von einem „inkompletten Rückenmarkssyndrom“ bzw. „inkompletten Querschnitt“ wird gesprochen, wenn spezifische strukturelle und/oder funktionelle anatomische Regionen des Rückenmarks geschädigt sind, unterhalb der Schädigung jedoch noch eine gewisse sensorische und/oder motorische Restfunktion vorliegt. Auf Grundlage des klinischen Erscheinungsbilds lassen sich 6 grundlegende Typen des inkompletten Rückenmarkssyndroms unterscheiden [1,3]:

- zentrales Rückenmarkssyndrom,
- Brown-Séquard-Syndrom,
- ventrales (anteriores) Rückenmarkssyndrom,
- dorsales (posteriores) Rückenmarkssyndrom,
- Cauda-equina-Syndrom,
- Konussyndrom.

In ► **Tab. 1** sind diese Syndrome zusammen mit den beteiligten Bahnen, der Lokalisation der jeweiligen Läsionen, den häufigen Ursachen und den typischen klinischen Manifestationen zusammengefasst.

ABKÜRZUNGEN

ADC	apparenter Diffusionskoeffizient
BFFE	Balanced fast Field Echo
CISS	Constructive Interference in Steady State
DRIVE	Driven Equilibrium
FIESTA	Fast Imaging employing Steady-State Acquisition

► **Tab. 1** Zusammenfassung der Merkmale des inkompletten Rückenmarksyndroms.

ISCS-Typ	Beteiligte Bahnen	Ort der Läsion	Häufige Ursachen	Typische klinische Manifestationen
zentral				
▪ kleine Läsion	vordere Kommissur, wo die STT-Fasern kreuzen	in der Nähe des Zentralkanals	Syringomyelie, intramedullärer Tumor, Hyperextensionsverletzung bei zervikaler Spondylose	dissoziiertes sensorisches Defizit, klassische umhangähnliche Verteilung der Rückenmarksläsion
▪ große Läsion	bilateraler STT, CST, Hinterstrang (variabel), autonomes Zentrum und Vorderhornzellen	große zentrale Läsion	Syringomyelie, intramedullärer Tumor, Hyperextensionsverletzung bei zervikaler Spondylose	disproportionale motorische (UMN-Typ) und sensorische Funktionsausfälle, stärker in den oberen als in den unteren Extremitäten, LMN-Defizit auf Läsionshöhe (Vorderhornzellen), variabler Verlust der Propriozeption, autonome Dysfunktion
ventral	bilateraler STT, CST und autonomes Zentrum	ventrale 2 Drittel des Markes	Rückenmarkinfarkt, Trauma, multiple Sklerose, Diskushernie	Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung, Schwäche, Harnblasendysfunktion
dorsal	überwiegend Hinterstrang; große Läsionen betreffen den bilateralen CST und bilaterale autonome Fasern (in unterschiedlichem Ausmaß)	dorsales Drittel des Markes	Vitamin-B ₁₂ -Mangel, multiple Sklerose, Tabes dorsalis, AIDS-assoziierte Myelopathie, epidurale Metastasen	Verlust der Propriozeption und Vibrationswahrnehmung, sensorische Ataxie mit positivem Romberg-Zeichen, variable Schwäche, Harnblasendysfunktion
Brown-Séquard	unilateraler STT, CST und Hinterstrang	spinale Halbseitenläsion	Messer- oder Schussverletzungen, multiple Sklerose, transdurale Migration des Rückenmarks	ipsilaterale Schwäche (UMN-Typ) und Verlust der Propriozeption, Verlust der kontralateralen Schmerz- und Temperaturempfindung, kleines Band mit LMN- und sensorischen Defiziten auf Läsionshöhe
Conus medullaris	distales Rückenmark, das die lumbosakralen Segmente enthält	Rückenmark auf Höhe der Wirbel Th12 – L2	Diskushernie, Trauma, Tumoren	Dysfunktion von Harnblase oder Rektum, Reithosenanästhesie, Paraparese (UMN- und LMN-Typ gemischt)
Cauda equina	lumbosakrale Nervenwurzeln im Spinalkanal	Läsion, die die Nervenwurzeln in der Cauda equina komprimiert oder in Mitleidenschaft zieht	Diskushernie, Arachnoiditis, Tumor, Stenose der Lendenwirbelsäule	asymmetrische multiradikuläre Schmerzen, Schwäche in den Beinen (reiner LMN-Typ) und sensorische Funktionsausfälle, Harnblasendysfunktion, Areflexie

AIDS = erworbenes Immundefizienzsyndrom (Acquired Immunodeficiency Syndrome)

CST = Tractus corticospinalis

ISCS = inkomplettes Querschnittssyndrom

LMN = unteres Motoneuron

STT = Tractus spinothalamicus

UMN = oberes Motoneuron

Die Kenntnis der Anatomie des Rückenmarks zusammen mit der Fähigkeit, die typischen klinischen Befunde bei häufigen Rückenmarksyndromen zu erkennen, ist für die Untersuchung und Behandlung der Patienten unerlässlich. Der Bildgebung kommt bei der Lokalisation der Erkrankung und der Bestimmung der Ursache, Therapie und Prognose eine zentrale Rolle zu. Im Folgenden befassen die Autoren sich mit der relevanten Anatomie der 3 wichtigen Leitungsbahnen der weißen Substanz: Tractus corticospinalis, Tractus spinothalamicus und Hinterstrang. Deren Verständnis ist für die Bestimmung des Typs des inkompletten Rückenmarksyndroms unverzichtbar.

Anatomie des Rückenmarks

Das im Thekalsack enthaltene Rückenmark beginnt unterhalb des Foramen magnum und verjüngt sich an der Spitze des Conus medullaris (zwischen Diskushöhe Th12 und L2–L3), der typischerweise etwa auf Diskushöhe L1 oder L1–L2 endet [4]. Das Rückenmark ist schlauchartig geformt und erscheint im Querschnitt in der Halsregion elliptisch bzw. in der Brustregion rund. Das Mark verbreitert sich an 2 Stellen, die die Extremitäten innervieren [5]:

- Eine zervikale Verbreiterung befindet sich auf Höhe von C5–Th1 und innerviert die oberen Extremitäten.
- Eine kleinere lumbale Verbreiterung ist auf Höhe von Th9–L2 lokalisiert und innerviert die unteren Extremitäten und das Becken.

Das Rückenmark wird der Länge nach in 31 Rückenmarksegmente unterteilt, von denen die jeweiligen Spinalnerven abgehen: 8 Zervikal-, 12 Thorakal-, 5 Lumbal- und 5 Sakralsegmente sowie ein Kokzygealsegment. Ein dünner Strang aus Bindegewebe, das Filum terminale, erstreckt sich von der Spitze des Conus medullaris über das kaudale Ende des Thekalsacks und setzt schließlich am ersten Kokzygealsegment an [6].

Das Rückenmark teilt sich nahezu vollständig in eine rechte und eine linke Hälfte, an der Vorderseite durch einen tiefen Einschnitt, die Fissura mediana ventralis bzw. anterior, und an der Rückseite durch eine weniger tiefe Furche, den Sulcus medianus posterior, sowie das Septum medianum dorsale [6]. Die dorsalen Nervenwurzeln treten auf der posterioren Oberfläche durch den Sulcus posterolateralis in das Rückenmark ein. Die ventralen Nervenwurzeln entspringen der anterioren Oberfläche durch den Sulcus anterolateralis (► **Abb. 1**) [6]. Die Topografie der Rückenmarksoberfläche lässt sich am besten auf axialen T2w MRT-Bildern (s. ► **Abb. 1b**) – insbesondere in stark T2w Gradienten-Echo-Sequenzen – sowie mittels Myelo-CT visualisieren. Beispiele für geeignete stark T2w Gradienten-Echo-Sequenzen:

- FIESTA (Fast Imaging employing Steady-State Acquisition)
- CISS (Constructive Interference in Steady State)
- BFFE (Balanced fast Field Echo)
- DRIVE (Driven Equilibrium)

Im Gegensatz zur grauen Substanz im Gehirn ist die graue Substanz im Rückenmark zentral lokalisiert und von Bahnen aus weißer Substanz umgeben. Die graue Substanz erscheint als H- oder schmetterlingsförmige Region im Zentrum des Markes. Sie stellt sich in T1w MRT-Aufnahmen relativ hypointens und in T2w und anderen flüssigkeitssensitiven MRT-Aufnahmen hyperintens dar. Die peripher gelegenen auf- und absteigenden Bahnen aus weißer Substanz erscheinen in T1w MRT-Aufnahmen hyperintens zur grauen Substanz. Die zentrale graue Substanz verfügt über ventrale und dorsale Fortsätze (d. h. Hörner) entlang der gesamten Länge des Markes. Zudem gehen ungefähr auf Höhe der Rückenmarksegmente Th1–L1 kleine seitliche Ausziehungen (Seitenhörner) ab (s. ► **Abb. 1a**) [6]. Die Hinterhörner sind primär an der sensorischen Verarbeitung beteiligt und erhalten primäre Afferenzen von den dorsalen Spinalnervenzwurzeln. Die Vorderhörner enthalten Motoneuronen, während die Seitenhörner autonome Kerne und Interneuronen beherbergen [6]. Die ventralen und dorsalen Kommissuren der grauen Substanz formen eine horizontale Linie, die die Arme des „H“ um den Zentralkanal herum verbindet. In MRT-Aufnahmen stellt sich der Zentralkanal, sofern erkennbar, als eine dünne, longitudinal ausgerichtete, nicht kontrastmittelanreichernde Struktur mit liquorisointenser Signalintensität dar, und zwar im Bereich zwischen dem ventralen Drittel und den dorsalen 2 Dritteln des zervikalen oder thorakalen Markes oder weiter zentral in der Lumbalregion [7, 8].

Die weiße Substanz des Rückenmarks besteht aus 3 Strängen oder Funikuli:

- dem Vorderstrang (Funiculus anterior),
- dem Seitenstrang (Funiculus lateralis) und
- dem Hinterstrang (Funiculus posterior).

Es handelt sich um Bündel von neuronalen Axonen, die zusammen die Nervenbahnen bilden. Der Vorderstrang reicht vom medialen ventralen Septum bis zu den ventralen Nervenwurzeln. Der Seitenstrang befindet sich zwischen den ventrolateralen und dorsolateralen Sulki, wo die ventralen und dorsalen Nervenwurzeln ein- bzw. austreten. Der Hinterstrang erstreckt sich zwischen dem Sulcus medianus posterior und dem Sulcus lateralis posterior auf jeder Seite [6, 9]. In diesen Strängen verlaufen die aufsteigenden sensorischen und die absteigenden motorischen Leitungsbahnen.

► **Abb. 1** Axiale Anatomie des Rückenmarks. **a** Die Zeichnung zeigt einen Querschnitt des thorakalen Rückenmarks mit der zentralen H- oder schmetterlingsförmigen grauen Substanz und der peripheren weißen Substanz. Die zentrale graue Substanz enthält in beiden Hälften ein Hinterhorn (dunkelblau), das an der sensorischen Verarbeitung beteiligt ist, ein Seitenhorn (gelb), das Interneuronen und autonome Nuklei beherbergt, sowie ein Vorderhorn (lila), das Motoneuronen enthält. Die Bahnen der weißen Substanz – d. h. der Hinterstrang, der laterale Tractus corticospinalis und der Tractus spinothalamicus – sind peripher lokalisiert. Man beachte die somatotopische Organisation der Fasern in den Tractus corticospinalis und spinothalamicus: von medial nach lateral thorakale, lumbale und sakrale Fasern. Von den Fasern des Tractus corticospinalis kreuzen 10 % nicht zur Gegenseite, sondern verlaufen ipsilateral weiter als anteriorer Tractus corticospinalis (Stern). Die dorsalen und ventralen Nervenwurzeln treten am Sulcus posterolateralis (gerader Pfeil) bzw. Sulcus anterolateralis (gebogener Pfeil) in das Rückenmark ein. **b** Die axiale T2w FIESTA-MRT-Aufnahme des zervikalen Rückenmarks stellt die dorsalen Nervenwurzeln (Pfeilspitzen) am Sulcus posterolateralis und die ventralen Nervenwurzeln (Pfeile) am Sulcus anterolateralis dar. CST = Tractus corticospinalis; DC = Hinterstrang; L = lumbale Fasern; S = sakrale Fasern; STT = Tractus spinothalamicus; T = thorakale Fasern

Wenn Patienten mit einem inkompletten Querschnittssyndrom untersucht werden, ist es wichtig, mit der Lokalisation, Funktion und somatotopischen Organisation der 3 spezifischen spinalen Leitungsbahnen Tractus corticospinalis, Hinterstrang und Tractus spinothalamicus gut vertraut zu sein.

Merke

Eine Kenntnis der Kreuzungsstellen dieser Bahnen sowie ihrer Lokalisation im Schnittbild des Rückenmarks ist unerlässlich, um in der Bildgebung feststellen zu können, welche dieser Bahnen konkret vom Querschnittssyndrom betroffen sind.

Tractus corticospinalis

Beim Tractus corticospinalis handelt es sich um eine absteigende motorische Bahn, die für die Feinmotorik zuständig ist und die wichtigste motorische Bahn beim Menschen darstellt. Sie besteht aus Axonen der oberen Motoneuronen, von denen mehr als 50 % dem primär-motorischen Kortex entspringen (d. h. dem Gyrus praecentralis). Der Rest wird vom prämotorischen Kortex, vom supplementär-motorischen Areal und vom sensorischen Kortex beigesteuert. Diese Fasern steigen über die zerebrale weiße Substanz, den hinteren Schenkel der Capsula interna, den Hirnstiel und den ventralen Pons ab. In der Medulla kreuzen 75–90 % der Fasern

des Tractus corticospinalis in der Pyramide auf die kontralaterale Seite und verlaufen als lateraler Tractus corticospinalis im Seitenstrang weiter (► **Abb. 2**). Die Neuronen des lateralen Tractus corticospinalis bilden Synapsen im Vorderhorn, bevor sie das Rückenmark verlassen. Die restlichen 10 % der Axone kreuzen nicht auf die Gegenseite, sondern verlaufen zunächst als anteriorer Tractus corticospinalis weiter. Sie kreuzen erst in jedem Rückenmarksegment auf die Gegenseite und versorgen das Vorderhorn mit Motoneuronen (s. ► **Abb. 1a**).

Merke

Eine Schädigung der Neuronen im motorischen Kortex und Tractus corticospinalis führt zu Defiziten der oberen Motoneuronen, eine neuronale Schädigung im Bereich der Vorderhörner und peripheren Nerven verursacht dagegen Defizite der unteren Motoneuronen.

Die wichtigen Unterschiede zwischen Defiziten der oberen bzw. unteren Motoneuronen sind in ► **Tab. 2** dargestellt [10].

► **Abb. 2** Absteigender Tractus corticospinalis (grüner Pfeil). Die Zeichnung zeigt Axone aus dem primär-motorischen Kortex in der zerebralen Hemisphäre, die durch die Capsula interna (dünne schwarze Pfeile), das Mittelhirn (nicht gezeigt), den ventralen Pons (nicht gezeigt) und die medullären Pyramiden verlaufen. An der Pyramidenkreuzung kreuzen 90 % der Fasern auf die Gegenseite (dicker schwarzer Pfeil) und verlaufen dort als lateraler Tractus corticospinalis weiter. Die somatotopische Organisation der Fasern im Tractus corticospinalis von medial nach lateral stellt sich wie folgt dar: zervikale (C, blau), thorakale (T, rosa), lumbale (L, rot) und sakrale Fasern (S, violett).

Die Axone im Tractus corticospinalis und Tractus spinothalamicus weisen eine ähnliche laminäre somatotopische Anordnung auf. Die Axone der Zervikal- und Thorakalsegmente, die die oberen Extremitäten und den Thorax innervieren, sind medial lokalisiert. Hingegen sind Axone der Lumbal- und Sakralsegmente, die ihrerseits das Abdomen und die unteren Extremitäten innervieren, lateral positioniert [6].

Merke

Vom zentralen Rückenmark ausgehende Erkrankungen betreffen daher zunächst die oberen Extremitäten, wenn die Läsion nach außen wächst (s. ► **Abb. 1a** und ► **Abb. 2**) [3, 6, 10].

Hinterstrang

Im Hinterstrang werden Informationen über Propriozeption, Vibrationsempfindung und feine Berührungsempfindung weitergeleitet. Dieser Strang besteht aus 2 großen aufsteigenden Trakten:

- **Fasciculus gracilis:** Der Fasciculus gracilis (medial gelegen) beginnt am distalen Mark und führt Fasern, die sensorische Reize aus den unteren Extremitäten und dem unteren Rumpf weiterleiten, d. h. die medialen sakralen und lumbalen Fasern.
- **Fasciculus cuneatus:** Der Fasciculus cuneatus (lateral gelegen) führt sensorische Fasern aus den oberen Extremitäten und dem oberen Rumpf (laterale thorakale und zervikale Fasern) und entspringt der thorakalen Region.

Fasern des Hinterstrangs erhalten Signale aus dem Spinalganglion, ascendieren ipsilateral und bilden in ihren jeweiligen Kerngebieten (Nucleus gracilis oder cuneatus) Synapsen und kreuzen in der Medulla. Nach der Kreuzung bilden die Fasern des Hinterstrangs den Lemniscus medialis, ascendieren innerhalb des Hirnstamms, bilden Synapsen im Nucleus ventralis posterior des Thalamus und enden im primären somatosensorischen Kortex auf postcentralis (► **Abb. 3**). ► **Abb. 1a** und ► **Abb. 3** illustrieren die somatotopische Anordnung dieser Fasern.

► **Tab. 2** Befunde bei Defiziten der oberen Motoneuronen versus solchen der unteren Motoneuronen (Quelle: Blumenfeld H. Corticospinal tract and other motor pathways. In: Blumenfeld H, ed. Neuroanatomy through clinical cases. 2nd ed. Sunderland, Mass: Sinauer Associates; 2010: 225 – 271 [10]).

Merkmale	UMN-Defizit	LMN-Defizit
Ort der Läsion	oberhalb der Vorderhornzellen (d. h. motorischer Kortex, Hirnstamm, Rückenmark)	Vorderhornzellen oder distal zu Vorderhornzellen (d. h. Wurzeln, Plexus, periphere Nerven)
Muskeltonus	erhöht (spastische Parese)	vermindert (schlafte Paralyse)
Muskelmasse	erhalten oder leicht atrophisch	stark atrophisch
Schwäche	in den Beinen, stärker in Flexoren als in Extensoren; in den Armen, stärker in Extensoren als in Flexoren; pyramidales Muster der Schwäche	je nach Lokalisation: gleichmäßige Schwäche des Rückenmarks in allen Muskelgruppen des Segments; periphere Nervenschwäche bestimmter Muskelgruppen
Reflexe	verstärkt	Areflexie
Reaktion auf Babinski-Zeichen	positiv: Extension des Hallux	negativ
Faszikulationen	nein	ja

LMN = untere Motoneurone
UMN = obere Motoneurone

Tractus spinothalamicus

Über den Tractus spinothalamicus werden Impulse der Schmerz-, Temperatur- und groben Berührungsempfindung weitergeleitet. Nicht myelinisierte dünne Axone aus dem Spinalganglion, die Reize der Schmerz-, Temperatur- und groben Berührungsempfindung übertragen, treten in das Mark ein und bilden unmittelbar Synapsen im Hinterhorn. Die Neuronen 2. Ordnung im Hinterhorn, die Schmerz- und Temperaturempfindungen weiterleiten, kreuzen an der anterioren spinalen Kommissur auf die Gegenseite und ascendieren als Tractus spinothalamicus in der kontralateralen, anterolateralen weißen Substanz [3]. Unter den beschriebenen Bahnen ist der Tractus spinothalamicus die einzige, die auf Ebene des Rückenmarks auf die Gegenseite kreuzt. Die kreuzenden Fasern müssen mindestens 2–3 Rückenmarksegmente nach oben steigen, bevor sie die Gegenseite erreichen.

Merke

Daher verursacht eine Läsion des Tractus spinothalamicus einen kontralateralen Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung, der einige Segmente unterhalb der Höhe der Läsion beginnt [10].

Wie die Nervenfasern des Tractus corticospinalis weisen auch die Axone des Tractus spinothalamicus eine somatotopische Anordnung auf (► **Abb. 4**; s. auch ► **Abb. 1a**).

Blutversorgung des Rückenmarks

Die Blutversorgung des Rückenmarks erfolgt über eine einzige A. spinalis anterior und die paarig ausgebildete A. spinalis posterior (► **Abb. 5a**). Die A. spinalis anterior wird durch die Fusion von Ästen der A. vertebralis gebildet, während die A. spinalis posterior entweder der A. inferior posterior cerebelli oder den Vertebralarterien entspringt. Die A. spinalis anterior verläuft in der vorderen Rückenmarkfurche und die A. spinalis posterior entlang der rechten und linken dorsolateralen Sulki. Beide Gefäße bilden ein piales Gefäßnetz, das das Rückenmark umgibt. Es wird durch Zuflüsse über medulläre Äste von radikulären Arterien aus der A. inferior posterior cerebelli, Vertebral-, tiefen Zervikal-, Interkostal- und Lumbalarterien verstärkt (► **Abb. 5b**). Die größte radikuläre Arterie entspringt normalerweise der linken Seite der Aorta auf Höhe der Wirbel Th9–L2 und wird als „Adamkiewicz-Arterie“ bezeichnet. Diese Arterie sorgt für die primäre Blutversorgung der Lumbal- und Sakralsegmente des Rückenmarks und verläuft häufig in Form einer Haarnadelkurve, bevor sie sich mit der A. spinalis anterior vereinigt [5].

► **Abb. 3** Aufsteigender Hinterstrang (orangefarbener Pfeil). Die Zeichnung zeigt Axone von Neuronen der 1. Ordnung des Spinalganglions (kleine gerade schwarze Pfeile), die Impulse der Propriozeption, Vibration und feinen Berührungsempfindung weiterleiten und im ipsilateralen Teil des Hinterstrangs aufsteigen. Mediale sakrale und lumbale Fasern enden im Nucleus gracilis (großer gerader schwarzer Pfeil). Die lateralen thorakalen und zervikalen Fasern ziehen zum Nucleus cuneatus (Pfeilspitze). Axone von Neuronen der 2. Ordnung im Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus kreuzen in der Medulla und wandern zum kontralateralen ventralen posterolateralen Nucleus des Thalamus (nicht gezeigt). Neuronen der 3. Ordnung aus dem ventralen posterolateralen Nucleus des Thalamus enden im primär-sensorischen Kortex (gebogener Pfeil). Die somatotopische Organisation der Fasern im Hinterstrang von medial nach lateral stellt sich wie folgt dar: sakrale (S, violett), lumbale (L, rot), thorakale (T, rosa) und zervikale Fasern (C, blau).

► **Abb. 4** Aufsteigender Tractus spinothalamicus (blauer Pfeil). Die Zeichnung zeigt Axone von Neuronen der 1. Ordnung des Spinalganglions (Pfeilspitzen), die Impulse der Schmerz-, Temperatur- und groben Berührungsempfindung weiterleiten und unmittelbar im Hinterhorn Synapsen bilden. Axone von Neuronen der 2. Ordnung des Hinterhorns kreuzen an der vorderen Kommissur (kleine schwarze Pfeile) jedes Segments und steigen in der anterolateralen weißen Substanz des kontralateralen Markes als Tractus spinothalamicus nach oben. Der Tractus spinothalamicus endet im primär-sensorischen Kortex (großer schwarzer Pfeil) über dem Thalamus (Neuronen der 2. Ordnung nicht gezeigt). Die somatotopische Organisation der Fasern im Tractus spinothalamicus von medial nach lateral stellt sich wie folgt dar: zervikale (C, blau), thorakale (T, rosa), lumbale (L, rot) und sakrale Fasern (S, violett).

► **Abb. 5** Blutversorgung des Rückenmarks. **a** Die Zeichnung zeigt eine einzelne A. spinalis anterior und eine paarig angeordnete A. spinalis posterior, die ein piales Gefäßnetz um das Rückenmark bilden. Die A. spinalis anterior versorgt die anterioren 2 Drittel des Markes (hellbraun schattiert), während die paarig angeordnete A. spinalis posterior das posteriore Drittel mit Blut versorgt (hellrosa schattiert). **b** In der Zeichnung sind die Hauptäste dargestellt, die das piale Gefäßnetz über medulläre Äste von radikulären Arterien verstärkt. Eine große radikuläre Arterie – die Adamkiewicz-Arterie – entspringt der linken Seite der Aorta, normalerweise auf Höhe der Wirbel Th9–L2. Sie verläuft charakteristischerweise in Form einer Haarnadelkurve, bevor sie sich mit der A. spinalis anterior vereinigt. Die vaskulären Grenzzonen (sog. Watershed Regions) im Rückenmark sind typischerweise im Bereich des mittleren bis unteren thorakalen Markes (ovale Markierung) lokalisiert.

Die A. spinalis anterior versorgt die anterioren 2 Drittel des Rückenmarks und die A. spinalis posterior das posteriore Drittel (s. ► **Abb. 5a**). Vaskuläre Grenzzonen (sog. Watershed Regions; s. ► **Abb. 5b**) im Rückenmark hängen von der Anzahl der radikulären Äste und der Höhe von deren Ursprung ab. Sie sind jedoch typischerweise im Bereich des mittleren bis unteren thorakalen Markes lokalisiert. Diese Zonen sind im Zustand einer Hypoperfusion, etwa infolge einer größeren Herz- oder Aortenchirurgie oder eines Schocks, besonders anfällig für eine Ischämie [11, 12, 13].

Inkomplette Querschnittssyndrome

Dorsales Rückenmarksyndrom

Eine Läsion im posterioren Drittel des Rückenmarks, die primär den Hinterstrang betrifft, kann ein dorsales Rückenmarksyndrom verursachen, das zu einem Verlust der feinen Berührungsempfindung, Vibrationsempfindung und Propriozeption führt (► **Abb. 6**). Die Patienten werden mit einer sensorischen Ataxie vorgestellt, in der Regel zusammen mit Schwindel, Gangunsicherheit und häufigen Stürzen in der Anamnese – vor allem bei Aktivitäten im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen [3, 14]. In der klinischen Untersuchung zeigen die Patienten ein positives Romberg-Zeichen, d. h. einen Verlust des Gleichgewichts oder eine Schwankeigung in stehender Position mit geschlossenen Augen. Für das normale Gleichgewicht sind 3 sensorische Inputs erforderlich: vestibulär, visuell und propriozeptiv. Eine dunkle Umgebung und Aktivitäten mit geschlossenen Augen wie etwa Duschen führen zu einem Wegfall des visuellen Inputs. Eine fehlende Propriozeption infolge einer Schädigung des Hinterstrangs zieht dann einen Gleichgewichtsverlust nach sich. Große Läsionen können auch den lateralen Tractus corticospinalis und die autonomen Bahnen zum sakralen Rückenmark betreffen. Eine Schädigung dieser Trakte führt zu Schwäche und Spastizität (Beteiligung des Tractus corticospinalis), Stuhl- und Harninkontinenz, erektiler Dysfunktion und orthostatischer Hypotonie (Beteiligung der autonomen Bahnen) [3, 14].

Dem dorsalen Rückenmarksyndrom liegt eine subakute kombinierte Degeneration zugrunde, die wiederum Folge einer der folgenden Ursachen ist [3, 15]:

- Vitamin-B₁₂-Mangel,
- multiple Sklerose,
- Tabes dorsalis,
- zervikale spondylotische Myelopathie,
- Myelopathie in Verbindung mit einem erworbenen Immundefizienzsyndrom,
- Friedreich-Ataxie,
- externe Kompression durch epidurale oder intradurale extramedulläre Tumoren.

Ein posteriorer Rückenmarkinfarkt kann sich mit einem unilateralen dorsalen Rückenmarksyndrom manifestieren. Er kommt aber aufgrund des reichen pialen Gefäßnetzes und der paarig ausgebildeten A. spinalis posterior im Vergleich zu einem anterioren Rückenmarkinfarkt selten vor [16].

Die klassischen Bildgebungsbefunde einer subakuten kombinierten Degeneration in axialen T2w MRT-Aufnahmen bestehen in einer verstärkten Signalintensität im Hinterstrang mit Konfiguration eines umgekehrten V (► **Abb. 7**) [14]. In schwereren Fällen stellt sich in der T2w MRT-Bildgebung eine verstärkte Signalintensität im Bereich des Tractus corticospinalis dar (► **Abb. 8**). Diese Bildgebungsbefunde sind unter einer Vitamin-B₁₂-Therapie reversibel. Das klinische Therapieansprechen kann mittels MRT überwacht werden [14]. Patienten mit multipler Sklerose, bei denen ein dorsales Rückenmarksyndrom festgestellt wird, weisen Entmarkungen, sog. Plaques, im hinteren Rückenmark auf. Bei aktiver Demyelinisierung zeigt sich in der MRT-Bildgebung ein zur Läsionsgröße überproportionales, T2w hyperintensives Signal (Folge eines Ödems; ► **Abb. 9a**) mit unterschiedlicher Kontrastmittelanreicherung (► **Abb. 9b**) [15, 17].

Ventrales Rückenmarksyndrom

Läsionen, die die anterioren 2 Drittel des Rückenmarks unter Aussparung des Hinterstrangs betreffen, verursachen ein ventrales Rückenmarksyndrom (► **Abb. 10a**) [3, 18]. Die häufigste Ursache eines ventralen Rückenmarksyndroms, auch bekannt als „A.-spinalis-anterior-Syndrom“, besteht in einer Rückenmarkischämie bzw. einem Rückenmarkinfarkt. Weitere häufige Ursachen umfassen traumatische Verletzungen mit Diskushernie, eine Kompression des Rückenmarks durch Frakturfragmente sowie multiple Sklerose [3, 19].

Merke

Von allen inkompletten Querschnittssyndromen ist das ventrale Rückenmarksyndrom mit der schlechtesten Prognose verbunden [18].

Eine Rückenmarkischämie liegt 6% der akuten Myelopathien zugrunde und besitzt eine schlechte Prognose. Häufige Ursachen einer Rückenmarkischämie bei Kindern sind Hypotonie und Hypoxämie infolge von Fehlbildungen des Herzes und von Traumata. Bei Erwachsenen wird ein Rückenmarkinfarkt meistens durch eine Stenose des Rückenmarks oder ein embolisches Phänomen auf dem Boden einer Atherosklerose verursacht. Weitere Ursachen:

- Aortendissektion
- Aortenaneurysma
- Aortenchirurgie
- systemische Hypotonie oder Schock
- größere Thoraxchirurgie wie koronare Bypass-Operation
- Diskuskompression der radikulären Arterie
- Kokainabusus
- Sichelzellerkrankheit

► **Abb. 6** Posteriore Rückenmarksyndrom. **a** Die Zeichnung zeigt einen Querschnitt durch das Rückenmark auf Höhe der oberen Brustwirbelsäule. Das schraffierte Areal entspricht der bei posteriorem Rückenmarksyndrom beteiligten Region. Wenn die Läsion an Größe zunimmt, können auch der Tractus corticospinalis und das autonome Zentrum im Seitenhorn befallen sein (Pfeil). Die thorakalen, lumbalen und sakralen Fasern sind dargestellt. **b** Die Zeichnung markiert die Bereiche, in denen sich die klinischen Merkmale des posterioren Rückenmarksyndroms mit einer Läsion auf Höhe von Th1 manifestieren. Diese Merkmale umfassen einen beidseitigen Verlust der feinen Berührungsempfindung, Propriozeption und Vibrationsempfindung. CST = Tractus corticospinalis; DC = Hinterstrang; L = lumbale Fasern; S = sakrale Fasern; T = thorakale Fasern

► **Abb. 7** Subakute kombinierte Degeneration. 42-jähriger Mann, der sich in den vergangenen 2 Jahren vegan ernährt hat und in der Vergangenheit häufig gestürzt ist, zuletzt während des Duschens. Die axiale T2w MRT-Aufnahme zeigt ein hyperintensives Signal mit der klassischen Konfiguration eines umgekehrten V (Pfeile) im Hinterstrang.

► **Abb. 8** Subakute kombinierte Degeneration. 58-jähriger Mann mit Ataxie und leichter Schwäche in den oberen Extremitäten, rechts stärker betont als links. **a** Die axiale T2w MRT-Aufnahme zeigt eine verstärkte Signalintensität (Pfeil) im Hinterstrang und eine subtil verstärkte Signalintensität (Pfeilspitzen) im Bereich des lateralen Tractus corticospinalis. **b** In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme stellt sich eine lineare verstärkte Signalintensität (Pfeile) im Hinterstrang dar.

► **Abb. 9** Aktive Demyelinisierung. 35-jährige Frau mit multipler Sklerose und Parästhesie der oberen Extremitäten. Die MRT-Aufnahmen zeigen ein hyperintenses Signal (**a**, Pfeil) und eine fokale Kontrastmittelanreicherung (**b**, Pfeil) im hinteren Rückenmark. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme. **b** Sagittale kontrastmittelverstärkte MRT-Aufnahme.

Rückenmarkschämien können auch durch eine venöse Hypertonie oder einen Venenverschluss infolge von Koagulopathien, durch epidurale Infektionen mit nachfolgender epiduraler Venenthrombose sowie durch spinale arteriovenöse Malformationen ausgelöst werden [13, 20].

Die Patienten werden mit folgenden Symptomen vorgestellt (► **Abb. 10b**):

- kompletten motorischen Ausfällen unterhalb der Läsionsebene als Folge der Beteiligung von Tractus corticospinalis und Vorderhornzellen,
- Verlust der Schmerz-, Temperatur- und groben Berührungsempfindung (Beteiligung des Tractus spinothalamicus),
- orthostatischer Hypotonie,
- Stuhl- und/oder Harninkontinenz,
- sexueller Dysfunktion (Beteiligung des autonomen Zentrums).

Die feine Berührungsempfindung, die Propriozeption und die Vibrationswahrnehmung sind dagegen erhalten. Frühe motorische Defizite aufgrund eines spinalen Schocks umfassen schlaffe Lähmung und Areflexie mit nachfolgender gradueller Rückkehr der Reflexe und erhöhtem Tonus oder Spastizität.

Merke

Bilaterale sensorische Defizite beginnen 2–3 Segmente unterhalb der Läsionsebene, da der Tractus spinothalamicus mindestens 2–3 Segmente aufsteigt, bevor er an der vorderen Kommissur auf die Gegenseite kreuzt.

Die Bildgebungsmodalität der Wahl für die Beurteilung einer spinalen Ischämie ist die MRT, wobei axiale und sagittale diffusionsgewichtete Aufnahmen angefertigt werden sollten. Charakteristische MRT-Befunde einer akuten Rückenmarkschämie bestehen in einer Diffusionsrestriktion im Strömungsgebiet der A. spinalis anterior auf diffusionsgewichteten Bildern (► **Abb. 11a** und ► **Abb. 11b**) sowie einem stiftähnlichen hyperintensiven Signal in sagittalen T2w Aufnahmen mit oder ohne Myelonauftreibung (► **Abb. 11c**). Axiale MRT-Aufnahmen zeigen ein zentrales, T2w hyperintenses Signal auf beiden Seiten der medianen Fissur. Denn aufgrund von Kollateralgefäßen aus dem pialen Gefäßnetz und beiden A. spinalis posterior ist das periphere und posteriore Mark relativ ausgespart [13, 20, 21]. In manchen Fällen kann sich im Bereich des anterioren Rückenmarks auf beiden Seiten der medianen Fissur ein zentrales, T2w hyperintenses Signal darstellen, das Schlangenaugen ähnelt (► **Abb. 12**) [13, 21]. Wenngleich dieses Zeichen als spezifisch für einen spinalen Infarkt gilt, kann es auch in Zusammenhang mit einer Kompressionsmyelopathie und zahlreichen infektiösen oder entzündlichen Markerkrankungen auftreten [13, 22–25].

Zentrales Rückenmarksyndrom

Merke

Das zentrale Rückenmarksyndrom ist das häufigste inkomplette Rückenmarksyndrom.

Es entsteht infolge von Verletzungen oder Läsionen um den Zentralkanal herum [18, 26, 27].

Trauma

Die häufigste Ursache eines zentralen Rückenmarksyndroms ist ein Trauma. Eine Hyperextension ist der klassische Pathomechanismus bei älteren Patienten mit einer zugrundeliegenden Spinalstenose bei zervikaler Spondylose. Bei dieser Erkrankung wird das Rückenmark zwischen einem posterioren verformten Lig. flavum einerseits und anterioren Diskus-Osteophyten-Komplexen andererseits eingeeengt (► **Abb. 13** und ► **Abb. 14**) [19, 26–28]. Bei jungen Patienten besteht der häufigste Pathomechanismus in einer Frakturdislokation oder Hernie infolge einer Hyperreflexionsverletzung mit assoziierter Markkompression (► **Abb. 15**) [26]. Eine kongenitale Spinalkanalstenose prädisponiert die Betroffenen für ein zentrales Rückenmarksyndrom [29–31]. Als weitere Ursachen eines zentralen Rückenmarksyndroms kommen intramedulläre Rückenmarktumoren und Syringohydromyelie infrage.

► **Abb. 10** Ventrales Rückenmarksyndrom. **a** Die Zeichnung zeigt ein schraffiertes Areal, das der vom ventralen Rückenmarksyndrom betroffenen Region entspricht, mit Aussparung des Hinterstrangs. Die Läsion betrifft die Motoneuronen von Tractus corticospinalis, Tractus spinothalamicus und Vorderhorn (dünner Stern) und das autonome Zentrum (dicker Stern). **b** Die Zeichnung illustriert die Bereiche, in denen sich die klinischen Merkmale des ventralen Rückenmarksyndroms manifestieren. Diese bestehen in motorischen Defiziten (Tractus corticospinalis) sowie einem Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung (Tractus spinothalamicus). CST = Tractus corticospinalis; DC = Hinterstrang; STT = Tractus spinothalamicus

► **Abb. 11** Akute Rückenmarkschämie. 66-jähriger Mann, der mit akuter Paraplegie 2 Tage nach einer koronaren Bypass-Operation vorstellte. Die axiale diffusionsgewichtete MRT-Aufnahme und die entsprechende ADC-Karte (Karte der apparenten Diffusionskoeffizienten) zeigen eine eingeschränkte Diffusion (**a, b**, Pfeile). In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme ist ein lineares, stiftförmiges, hyperintenses Signal (**c**, Pfeile) im unteren thorakalen Mark zu erkennen. **a** Axiale diffusionsgewichtete MRT-Aufnahme. **b** Axiale ADC-Karte, korrespondierend zu **a**. **c** Sagittale T2w MRT-Aufnahme.

► **Abb. 12** Rückenmarkinfarkt. 53-jährige Frau mit anamnestisch bekannter Sepsis und starker Hypotonie, die nach Erholung von einem Schock mit Paraparese und Harninkontinenz vorstellig wurde. Die axiale T2w MRT-Aufnahme zeigt ein an Schlangenaugen erinnerndes hyperintenses Signal (Pfeile) im Bereich des anterioren Rückenmarks.

► **Abb. 13** Hyperextensionsverletzung bei älteren Patienten mit zentralem Rückenmarkssyndrom infolge einer zugrundeliegenden zervikalen Spondylose. Man beachte die Einengung des Rückenmarks zwischen anterioren Diskus-Osteophyten-Komplexen (Pfeile) und dem posterioren verformten Lig. flavum (Pfeilspitzen).

► **Abb. 14** Zervikale Spondylose mit zervikaler Stenose. 73-jähriger Mann, der mit einem Gefühl des Brennens und Schwäche in den oberen Extremitäten 2 Jahre nach einem Sturz vorstellig wurde. Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt ausgeprägte zervikale spondylotische Veränderungen (Pfeil) mit einem Diskus-Osteophyten-Komplex und verformtem Lig. flavum (weiße Pfeilspitzen). Man beachte die leicht erhöhte Signalintensität (schwarze Pfeilspitze) im Mark entsprechend einer Myelomalazie.

Die klinischen Manifestationen eines zentralen Rückenmarkssyndroms korrelieren mit der Läsionsgröße. Kleine Läsionen im zentralen Rückenmark betreffen den Tractus spinothalamicus, wo die Fasern auf Höhe der anterioren spinalen Kommissur auf die Gegenseite kreuzen (► **Abb. 16a**). Es kommt daher zu einem bilateralen segmentalen Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung. Da die kreuzenden Fasern mindestens 2–3 Rückenmarksegmente nach oben steigen müssen, bevor sie die Gegenseite erreichen, beginnt der Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung 2–3 Segmente unterhalb der Höhe der Läsion. Die Sensibilität oberhalb und unterhalb dieser Höhe ist normal, dazwischen liegt ein Band mit Sensibilitätsverlust (dissoziierte Sensibilitätsstörung; ► **Abb. 16b**). Patienten mit zervikalen spinalen Läsionen, entweder aufgrund einer Kanalstenose bei bestehender zervikaler Spondylose oder infolge einer Syringohydromyelie im zervikalen Mark, werden mit einem Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung im Bereich

des oberen Thorax, beider Schultern und der Oberarme mit einer klassischen „umhangartigen“ Verteilung vorstellig (s. ► **Abb. 16b**) [3].

Große Läsionen des zentralen Markes können die Vorderhornzellen, den Tractus corticospinalis, den Hinterstrang, den Tractus spinothalamicus und die autonomen Zentren im Seitenhorn betreffen (► **Abb. 17a**). Aufgrund der somatotopischen Anordnung der Fasern in den Tractus corticospinalis und spinothalamicus (s. ► **Abb. 17a**) sind die sensorischen und motorischen Defizite in den oberen Extremitäten im Vergleich zu den unteren Extremitäten überproportional schwer (► **Abb. 17b**) [3, 19]. Motorische Defizite der unteren Motoneuronen treten aufgrund der Beteiligung der Vorderhornzellen auf Läsionshöhe auf. Dagegen treten Defizite der oberen Motoneuronen infolge der Beteiligung des Tractus corticospinalis unterhalb der Läsionshöhe in Erscheinung. Ein gemischter sensorischer Verlust mit sakraler Aussparung tritt unterhalb der Läsionshöhe auf, da dort eine variable Beteiligung des Tractus spinothalamicus und des Hinterstrangs vorliegt (s. ► **Abb. 17b**) [3].

Die MRT stellt die primäre Bildgebungsmodalität für die Beurteilung eines akuten, traumatischen zentralen Rückenmarksyndroms dar. Im akuten Setting imponiert ein verstärktes T2w Signal als Ausdruck eines Marködems (s. ► **Abb. 15b**). Bei chronischen Myelonverletzungen sind eine Verdünnung des Markes und Myelomalazie zu beobachten (s. ► **Abb. 14**). Eine geringe Signalintensität in Gradienten-Echo-MRT-Aufnahmen deutet auf eine intramedulläre Blutung hin. Dieser Befund ist allerdings bei Patienten mit zentralem Rücken-

► **Abb. 16** Zentrales Rückenmarksyndrom (kleine Läsion). **a** Die Zeichnung zeigt einen kleinen schraffierten Bereich (Pfeile), der einer kleinen Läsion unter Beteiligung des Tractus spinothalamicus an der vorderen Kommissur entspricht. Die Segmente der zervikalen, thorakalen, lumbalen und sakralen Fasern sind dargestellt. Die hellblaue Linie und der hellblaue Pfeil illustrieren den Verlauf des Tractus spinothalamicus auf der rechten Seite, die Kreuzung auf die Gegenseite und das Aufsteigen innerhalb der anterolateralen Bahn. Die dunkelblaue Linie und der dunkelblaue Pfeil veranschaulichen diesen Verlauf auf der linken Seite. **b** In der Zeichnung ist die klassische Weise von den klinischen Merkmalen eines zentralen Rückenmarksyndroms betroffene Region markiert. Diese Merkmale bestehen in einem bilateralen, dissoziierten sensorischen Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung auf Höhe der Läsion. Die betroffene Region zeigt die klassische umhangartige Verteilung des sensorischen Verlusts, der bei Läsionen des zervikalen Markes auftritt. C = zervikale Fasern; L = lumbale Fasern; S = sakrale Fasern; T = thorakale Fasern

► **Abb. 15** Verletzung durch Hyperextension und Distraction. 21-jähriger Mann, der in einen Kraftfahrzeugunfall verwickelt war. **a** Die CT-Aufnahme mit 3-D-Volumendarstellung zeigt eine anteriore Translation von C5 über C6 (einfacher Pfeil), eine Distraction der posterioren Elemente mit aufsitzenden Facetten (Pfeilspitze) und eine erweiterte posteriore interspinöse Distanz (Doppelpfeil). **b** Die in der unmittelbar postoperativen Phase angefertigte sagittale T2w MRT-Aufnahme lässt ein hyperintenses Signal (weißer Pfeil) auf Höhe C4–C7 (Folge der spinalen Kontusion), eine Disruption der posterioren Ligamente (schwarzer Pfeil) und Veränderungen infolge der anterioren Fusion (Pfeilspitze) erkennen.

► **Abb. 17** Zentrales Rückenmarksyndrom (große Läsion). **a** Die Zeichnung zeigt einen schraffierten Bereich mit einer großen Läsion, die ein zentrales Rückenmarksyndrom verursacht. Betroffen sind die Neuronen von Hinterstrang, Tractus corticospinalis, Tractus spinothalamicus und Vorderhorn (Stern) auf Höhe der Läsion. Man beachte die Aussparung der Segmente mit sakralen Fasern (Pfeile) im Tractus corticospinalis und Tractus spinothalamicus. Die Segmente der zervikalen, thorakalen, lumbalen und sakralen Fasern sind dargestellt. **b** In der Zeichnung sind die von den klinischen Merkmalen eines zentralen Rückenmarksyndroms mit großer Läsion betroffenen Areale abgebildet. Diese Merkmale umfassen ein Defizit der oberen Motoneuronen (Beteiligung des Tractus corticospinalis), einen Verlust der feinen Berührungsempfindung, Propriozeption und Vibrationswahrnehmung (Beteiligung des Hinterstrangs) sowie einen Verlust der groben Berührungsempfindung, der Schmerz- und der Temperaturwahrnehmung (Beteiligung des Tractus spinothalamicus) bei Aussparung des Sakrums (Stern). CST = Tractus corticospinalis; DC = Hinterstrang; L = lumbale Fasern; S = sakrale Fasern; STT = Tractus spinothalamicus; T = thorakale Fasern

marksyndrom selten anzutreffen; falls vorhanden, weist dies auf eine schlechte Prognose hin [27, 28, 31].

Merke

Relativ neue Untersuchungstechniken wie die quantitative Diffusionstensorbildgebung und die Traktografie sind insofern vielversprechend, als sie eine bessere Darstellung von Läsionen der weißen Substanz im Rückenmark ermöglichen [32].

Tumoren

Intramedulläre Rückenmarktumoren können sich ebenfalls in Verbindung mit Symptomen eines zentralen Rückenmarksyndroms manifestieren. Bei intramedullären Rückenmarktumoren handelt es sich meistens um Gliatumoren (Ependyom und Astrozytom) [33]. Ependymome gehen von den Ependymzellen aus, die den Zentralkanal auskleiden. Sie kommen bei Erwachsenen häufig vor und sind für 60% aller Gliatumoren verantwortlich. Bei diesen Tumoren handelt es sich um langsam wachsende, relativ gut umschriebene, expansile Läsionen, die typischerweise im zervikalen Rückenmark auftreten. Sie zeigen eine Auftreibung des Myelons, ein isointenses bis leicht hypointenses Signal in T1w MRT-Aufnahmen, ein hyperintenses Signal in T2w

MRT-Aufnahmen (► **Abb. 18a**) und eine Kontrastmittelanreicherung (► **Abb. 18b** und ► **Abb. 18c**). Bei Tumoren mit innerer Blutung kann sich ein T1w hypointenses Signal darstellen. Zysten werden bei Ependymomen häufig beobachtet (in 78–84% der Fälle) [34]. Dabei handelt es sich entweder um polare, nicht tumorale Zysten (in 60% der Fälle; s. ► **Abb. 18a** und ► **Abb. 18b**) oder um weniger häufig auftretende intratumorale Zysten mit einer kontrastmittelanreichernden Wand. Zwischen 20 und 33% der Ependymome weisen am Pol einen Rand mit einer sehr niedrigen T2w Signalintensität im Sinne einer Blutung auf, d. h. ein Tumorkappenzeichen (s. ► **Abb. 18a**) [34].

Beim Astrozytom handelt es sich um den häufigsten intramedullären Rückenmarkstumor bei Kindern, gefolgt vom Ependymom [34]. Bei Erwachsenen stellt das Astrozytom den zweithäufigsten intramedullären Rückenmarkstumor dar [34]. Astrozytome sind am häufigsten im thorakalen Mark lokalisiert, während das zervikale Mark die zweithäufigste Lokalisation darstellt [34]. Diese leicht exzentrischen Tumoren weisen keine umgebende Kapsel auf und verursachen eine diffuse fusiforme Auftreibung des Myelons. In der MRT-Bildgebung erscheinen diese Tumoren schlecht abgegrenzt, mit einem T1w isointensen bis hypointensen Signal, einem T2w hyperintensen Signal (► **Abb. 19a**) und einer variablen Kontrastmittelanreicherung (► **Abb. 19b**) [33, 34].

Das Hämangioblastom ist der dritthäufigste intramedulläre Rückenmarkstumor und betrifft häufig (in 50% der Fälle) das thorakale Mark, dicht gefolgt vom zervikalen Mark (in 40% der Fälle) [34]. Ein Drittel der Patienten mit einem Hämangioblastom leidet an der Von-Hippel-Lindau-Krankheit [34]. Diese langsam wachsenden und stark vaskularisierten Tumoren verursachen eine Markaufreibung und sind häufig mit zystischen Veränderungen (► **Abb. 20**) oder Syringohydromyelie vergesellschaftet. In der MRT zeigen sie eine variable Signalintensität in T1w Aufnahmen und eine hohe Signalintensität in der T2-Wichtung (s. ► **Abb. 20a**), mit Flow-Void-Strukturen, diffusem Marködem und Tumorknoten mit kräftiger homogener Kontrastmittelanreicherung (s. ► **Abb. 20b**) [33, 34].

Andere intramedulläre Rückenmarkstumoren wie das Gangliogliom und Metastasen können sich ebenfalls in Verbindung mit einem zentralen Rückenmarksyndrom manifestieren. Metastasen zeichnen sich üblicherweise durch ein Marködem aus, dessen Größe nicht im Verhältnis zur Läsion steht, und Zysten werden weniger häufig festgestellt als Primärtumoren [33, 34].

► **Abb. 18** Ependymom. 45-jähriger Mann mit Taubheitsgefühl, Kribbeln und Schwäche in beiden oberen Extremitäten sowie leichter Ataxie. **a** Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt eine expansive Läsion (dicke gerade weiße Pfeile) mit einem heterogenen, leicht hyperintensen Signal auf Höhe C7 – Th1, ein fokales hypointenses Signal (schwarzer Pfeil) im Sinne einer Blutung, polare Zysten (dünne gerade weiße Pfeile) auf Höhe C4 – C6 sowie ein Marködem (gebogene Pfeile). Man beachte das Tumorkappenzeichen, d. h. das hypointense Signal (weiße Pfeilspitze) entlang des kranialen Läsionsrands. In der Zyste auf Höhe C5 – C6 ist eine Spiegelbildung zu erkennen (schwarze Pfeilspitzen). **b** In der sagittalen kontrastmittelverstärkten MRT-Aufnahme stellen sich eine intensiv kontrastmittelanreichernde expansive Raumforderung (großer Pfeil) mit einem fokalen hypointensen Signal (Pfeilspitze), vereinbar mit einer Blutung, und polare Zysten (kleine Pfeile) dar. **c** In der axialen kontrastmittelverstärkten MRT-Aufnahme ist eine intensiv kontrastmittelanreichernde Läsion mit fokaler Blutung (Pfeilspitze) zu erkennen. Die Läsion verdrängt nahezu das gesamte Mark.

► **Abb. 19** Astrozytom des Grades III. Befunde bei einem 10-jährigen Jungen, der mit Schmerzen im Nacken und in beiden Schultern, Schwierigkeiten beim Greifen eines Stiftes und einer veränderten Handschrift vorstellig wurde. Die MRT-Aufnahmen zeigen eine expansile Läsion mit einem homogenen hyperintensiven Signal (**a**, Pfeile) und einer leichten diffusen Kontrastmittelanreicherung (**b**, Pfeile). **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme. **b** Sagittale kontrastmittelverstärkte MRT-Aufnahme.

Syringohydromyelie

Bei Syringohydromyelie handelt es sich um eine flüssigkeitsgefüllte Höhle im Rückenmark; sie kann als primär oder als sekundär klassifiziert werden. Zu den primären Ursachen einer Syringohydromyelie zählen basiläre Impression, Chiari-Malformation (► **Abb. 21**) sowie idiopathische Entitäten. Als sekundäre Ursachen sind traumatische Verletzungen, Infektionen und Tumoren zu nennen [35, 36].

Brown-Séquard-Syndrom

Das auch als „spinales Halbseitensyndrom“ bekannte Brown-Séquard-Syndrom geht mit Läsionen einher, die eine Hälfte des Rückenmarks betreffen (► **Abb. 22a**) [21]. Penetrationstraumata wie Messerstiche oder Schussverletzungen sind die häufigste Ursache dieses Syndroms [37, 38]. Weitere mögliche Ursachen [3, 38–42]:

- idiopathische Rückenmarkhernie
- stumpfes Trauma
- spinale Ischämie
- Diskushernie
- Rückenmarktumoren
- epidurale Hämatome
- intramedulläre Blutungen
- arteriovenöse Malformation

► **Abb. 20** Hämangioblastom. 16-jähriges Mädchen mit Nackenschmerzen in der Anamnese. **a** Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt eine expansile Läsion mit einem heterogenen hyperintensiven Signal (lange gerade Pfeile) von Höhe C4 bis Höhe C6, ein diffuses Ödem (kurze gerade Pfeile), zystische Veränderungen (gebogene Pfeile) sowie Foci mit einem hypointensen Signal (Pfeilspitze) im Sinne einer Blutung oder von Flow-Void-Strukturen. **b** In der sagittalen kontrastmittelverstärkten MRT-Aufnahme stellen sich eine kräftig kontrastmittelanreichernde expansile Läsion (Pfeile) sowie Foci mit einem hypointensen Signal (Pfeilspitze) im Sinne einer Blutung oder von Flow-Void-Strukturen dar. T1 = Th1

Bei der klinischen Untersuchung zeigen Patienten mit Brown-Séquard-Syndrom ein ipsilaterales Defizit der oberen Motoneuronen infolge einer Unterbrechung des Tractus corticospinalis. Eine Schädigung des Hinterstrangs verursacht einen ipsilateralen Verlust der Propriozeption und Vibrationsempfindung. Bei einer Schädigung des Tractus spinothalamicus kommt es zu einem kontralateralen Verlust der Schmerz-, Temperatur- und groben Berührungsempfindung [3, 18, 19]. Die kontralateralen sensorischen Funktionsausfälle beginnen 2–3 Segmente unterhalb der Läsionshöhe, da die Fasern des Tractus spinothalamicus mindestens 2–3 Segmente aufsteigen, bevor sie auf die Gegenseite kreuzen (► **Abb. 22b**). Auf Höhe der Läsion besteht ein kleines Band mit einem ipsilateralen segmentalen Verlust der motorischen Funktion in Kombination mit einem kompletten sensorischen Defizit, eine Folge der Schädigung der Vorderhornzellen bzw. des Hinterhorns (s. ► **Abb. 22b**).

Trauma

Merke

CT- und MRT-Aufnahmen liefern bei der Beurteilung von Penetrationstraumata wertvolle und sich ergänzende Informationen.

Mittels CT lassen sich Knochenverletzungen, der Stichkanal oder die Kugelbahn sowie freie Frakturen oder Kugelfragmente oder Luft im Spinalkanal am besten darstellen (► **Abb. 23a**). Die MRT ist dagegen die Modalität der Wahl für die Beurteilung des Ausmaßes der Verletzung von Rückenmark, Nervenwurzeln, Weichgeweben, Ligamenten und/oder der paraspinalen Muskulatur und für die Detektion von epiduralen oder subduralen Hämatomen (► **Abb. 23b** und ► **Abb. 24**). Sie eignet sich zudem für die Beurteilung von postoperativen Komplikationen wie Infektion, Liquoraustritt und Pseudomeningozele (s. ► **Abb. 24**) [37, 43, 44].

Idiopathische Rückenmarkhernie

Bei der idiopathischen Rückenmarkhernie handelt es sich um eine seltene Erkrankung, die das thorakale Mark betrifft, typischerweise auf Höhe zwischen Th4 und Th7. Diese Erkrankung kann gemeinsam mit dem Brown-Séquard-Syndrom auftreten [45]. Das Mark stülpt sich dabei ventral durch einen anterioren oder lateralen Defekt der Dura hervor (► **Abb. 25a**). In MRT-Aufnahmen zeigt das Mark auf Höhe der Hernie einen anterolateralen Knick und der dorsale Liquorraum erscheint vergrößert (► **Abb. 25b**). Das Mark stellt sich verengt oder deformiert dar und in T2w MRT-Aufnahmen kann sich eine erhöhte Signalintensität zeigen.

► **Abb. 22** Brown-Séquard-Syndrom. **a** Die Zeichnung zeigt einen schattierten Bereich, der der beim Brown-Séquard-Syndrom in Mitleidenschaft gezogenen Region entspricht. Betroffen sind Hinterstrang, Tractus corticospinalis, Tractus spinothalamicus, Vorderhorn (kleiner Stern) und Hinterhorn (großer Stern). **b** Die Zeichnung veranschaulicht die von den klinischen Merkmalen des Brown-Séquard-Syndroms betroffenen Areale. Zu diesen Merkmalen zählen ipsilaterale spastische Paralyse (Defizit der oberen Motoneuronen, Beteiligung des Tractus corticospinalis), Verlust der ipsilateralen feinen Berührungsempfindung, Propriozeption und Vibrationswahrnehmung (Beteiligung des Hinterstrangs) sowie Verlust der kontralateralen Schmerz- und Temperaturwahrnehmung (Beteiligung des Tractus spinothalamicus). Der Verlust der kontralateralen Schmerz- und Temperaturwahrnehmung beginnt 2–3 Segmente unterhalb der Höhe des motorischen Defizits, weil die Fasern des Tractus spinothalamicus 2–3 Segmente aufsteigen, bevor sie auf die Gegenseite kreuzen. Auf Höhe der Läsion zeigt sich ein kleines segmentales, ipsilaterales Areal mit einem kombinierten Untere-Motoneuronen- und kompletten sensorischen Defizit (Pfeil). CST = Tractus corticospinalis; DC = Hinterstrang; STT = Tractus spinothalamicus

► **Abb. 21** Chiari-I-Malformation mit Syringohydromyelie. Siebenjähriges Mädchen mit wiederkehrenden Kopfschmerzen, häufigen Schnittverletzungen an beiden Händen, beidseitiger Schwäche in den oberen Extremitäten sowie leichter Ataxie. **a** Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt verlängerte Kleinhirntonsillen (Doppelpfeil) unterhalb der Ebene des Foramen magnum (weiße Linie) und eine unterbrochene Syringohydromyelie, die im Bereich des zervikalen Markes (Pfeil) größer ist als im Bereich des thorakalen Markes (Pfeilspitze). **b** In der axialen T2w MRT-Aufnahme des zervikalen Markes ist eine große Syrinx zu erkennen (Pfeil).

Eine verstärkte Turbulenz im dorsalen Liquorraum kann eine Flow-Void-Struktur in T2w MRT-Aufnahmen imitieren und helfen, eine Rückenmarkshernie von einer meningealen Zyste Typ III (einer intraduralen Arachnoidalzyste) abzugrenzen [45]. In seltenen Fällen manifestiert sich auch eine arteriovenöse Malformation als halbseitiges Querschnittssyndrom infolge einer spinalen Ischämie, bedingt durch eine venöse Hypertonie oder das Steal-Phänomen.

Konussyndrom

Verletzungen oder Läsionen im Bereich des distalen, sich verjüngenden Endes des Rückenmarks (Th12–L2) können zu einem Konussyndrom führen. Häufige Ursachen dieses Syndroms [18, 33, 34, 46–49]:

- Diskushernie der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule
- Trauma mit der Folge einer Kompressions- oder Berstungsfraktur mit Retropulsion von Knochenfragmenten in den Spinalkanal und entsprechender Kompression des Rückenmarks
- intramedulläre Tumoren (Metastasen oder Primärtumoren)
- Infektionen (d. h. Epiduralabszesse)
- spinale durale arteriovenöse Fisteln
- spinale Infarkte

Die klinischen Merkmale eines Konussyndroms sind starke Rückenschmerzen, Schwäche der unteren Extremitäten (gemischtes Defizit der oberen und der unteren Motoneuronen), Reithosenanästhesie oder -hypästhesie (► **Abb. 26**), eine frühe Funktionsstörung des Schließmuskels von Blase und Rektum sowie Impotenz [18, 19].

In dieser Region entspringen auch die lumbalen und sakralen Nervenwurzeln, die die Cauda equina bilden.

Merke

Daher können die pathologischen Entitäten, die ein Konussyndrom hervorrufen, auch die Cauda equina betreffen. Deshalb können sich die klinischen Befunde von Konussyndrom und Cauda-equina-Syndrom überlappen.

Der primäre Unterschied zwischen Konussyndrom und Cauda-equina-Syndrom besteht in der Art des motorischen Funktionsausfalls: Ein Konussyndrom verursacht gemischte Defizite der oberen und der unteren Motoneuronen, wohingegen beim Cauda-equina-Syndrom ausschließlich ein Defizit der unteren Motoneuronen besteht [18].

Trauma

Bei Patienten, die mit Symptomen eines Konussyndroms nach einem Trauma vorstellig werden, sollten sowohl eine CT als auch eine MRT durchgeführt werden. Die CT dient der Beurteilung von Knochenverletzungen (► **Abb. 27a**) und mithilfe der MRT-Bildgebung werden Rückenmark, Bandscheiben und Weichgewebe untersucht (► **Abb. 27b**) [18, 46, 49]. Eine frühzeitige chirurgische Intervention verbessert die Prognose der Patienten erheblich.

► **Abb. 24** Penetrationstrauma mit spinalem Halbseitensyndrom und Pseudomeningozele. 23-jähriger Mann. **a** Die axiale T2w MRT-Aufnahme zeigt ein hyperintenses Signal (Pfeil) in der rechten Hälfte des Rückenmarks und einen Stichkanal (Pfeilspitzen) mit einer liquorisointensen Signalintensität. **b** In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme stellen sich ein hyperintenses Signal (Pfeilspitze) im Rückenmark auf Höhe von C2 sowie ein Stichkanal dar (Pfeil), der mit dem Spinalkanal in Beziehung steht.

► **Abb. 25** Idiopathische transdurale Rückenmarkshernie. 38-jährige Frau mit Schwäche in der rechten unteren Extremität und einem chronischen, nicht heilenden Geschwür des linken Fußes. **a** Die axiale T2w MRT-Aufnahme zeigt eine Hernie der rechten Hälfte des Rückenmarks durch einen fokalen anterolateralen Defekt (Pfeil) sowie eine Vergrößerung des dorsalen und linken lateralen Liquorraums (Pfeilspitzen). **b** In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme stellt sich gebogenes oder S-förmiges Rückenmark (Pfeil) auf Höhe von Th6 mit einer assoziierten Vergrößerung des dorsalen Liquorraums (Pfeilspitzen) dar.

Temperatur/Schmerz
feine Berührungsempfindung, Vibrationsempfindung und Propriozeption

► **Abb. 26** Konussyndrom mit dem Muster einer Reit-hosenanästhesie oder -hypästhesie. Die Zeichnung veranschaulicht die Areale, die von den klinischen Merkmalen bei diesem Syndrom betroffen sind. Zu diesen Merkmalen zählen bilaterale, symmetrische sensorische Funktionsausfälle im Bereich von Gesäß, Perineum und Innenseite der Oberschenkel. Im Fall eines Cauda-equina-Syndroms kommt es in diesen Regionen zu einem asymmetrischen Sensibilitätsverlust, wenn die sakralen Nervenwurzeln beteiligt sind.

► **Abb. 27** Konussyndrom infolge einer Berstungsfraktur. Patient mit Paraparese, Reithosenanästhesie und Harninkontinenz. **a** Die sagittale CT-Aufnahme zeigt eine Berstungsfraktur (Pfeil) auf Wirbelhöhe Th12 mit Retropulsion (Pfeilspitze) in den Spinalkanal. Das hat eine starke Kanalstenose zur Folge. **b** In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme stellen sich eine Kompressionsfraktur auf Wirbelhöhe Th12 mit Retropulsion (Pfeil) sowie ein leichtes hyperintenses Signal (Pfeilspitze) im Bereich des Conus medullaris im Sinne eines Ödems dar.

Tumoren

Das myxopapilläre Ependymom, das eine Variante des Ependyoms darstellt und sich von den ependymalen Gliazellen des Filum terminale ableitet, stellt die häufigste Neoplasie in dieser Region dar [33, 34]. Diese weichen, gelappten, verkapselten, muzinbildenden Tumoren wachsen langsam, treten häufiger bei Männern auf und entwickeln sich in einem früheren Alter als typische Ependymome. Sie können eine Weitung des Spinalkanals verursachen [33, 34]. Klinisch manifestieren sich diese Tumoren mit zahlreichen Kombinationen von Symptomen eines Konussyndroms und eines Cauda-equina-Syndroms. In der MRT-Bildgebung zeigen diese Läsionen ein isointenses Signal auf T1w Bildern, eine hohe Signalintensität auf T2w Bildern sowie eine kräftige Kontrastmittelanreicherung (► **Abb. 28**).

Weitere intramedulläre Rückenmarkstumoren, die sich mit einem Konussyndrom manifestieren, sind Astrozytome (► **Abb. 29**), Hämangioblastome, Lipome und Metastasen [33, 34].

Spinale durale arteriovenöse Fistel

Spinale durale arteriovenöse Fisteln bzw. spinale arteriovenöse Fisteln Typ I sind die häufigsten spinalen Gefäßmalformationen und als solche oftmals in der thorakolumbalen Region lokalisiert; 80 % der Fisteln finden sich auf Höhe zwischen Th6 und L2 [50]. Diese abnor-

► **Abb. 28** Myxopapilläres Ependymom. 20-jährige Frau mit bilateraler Schwäche der unteren Extremitäten, Rückenschmerzen und Harninkontinenz. Die sagittale kontrastmittelverstärkte MRT-Aufnahme zeigt eine kräftig kontrastmittelaufnehmende, expansile Läsion (Pfeile) in der Region von Conus medullaris und Cauda equina mit leichtem sog. Scalloping der posterioren Wirbelkörper (Pfeilspitzen).

men arteriovenösen Shunts bilden sich an der Übergangsstelle zwischen Brücken- oder Wurzelvenen und dem epiduralen Venenplexus im lateralen Epiduralraum, nah an der Nervenwurzel. Sie werden von radikulomeningealen Arterien gespeist. Eine chronische venöse Hypertonie oder Stauung der intramedullären Venen infolge dieser Shunts zieht eine chronische Hypoxie und eine progrediente Myelopathie nach sich. Die Patienten stellen sich mit den klinischen Merkmalen eines Konussyndroms vor [47, 50].

In T2w MRT-Aufnahmen zeigen der Conus medullaris und das distale Rückenmark ein diffuses, schlecht abgegrenztes, zentrales hyperintenses Signal infolge eines

► **Abb. 29** Juveniles pilozytisches Astrozytom. Fünfjähriges Mädchen mit Schwierigkeiten beim Gehen, Schmerzen in beiden Beinen sowie Harn- und Stuhlinkontinenz. In der sagittalen T2w MRT-Aufnahme sind eine expansile Läsion mit festen (großer Pfeil) und zystischen Komponenten (kleine Pfeile) im Conus medullaris sowie ein Ödem (Pfeilspitze) im benachbarten Mark zu erkennen. Die feste Komponente zeigte eine kräftige Kontrastmittelanreicherung (nicht gezeigt).

Ödems, einen peripheren Rand mit einem hypointensen Signal infolge der chronischen venösen Hypertonie (d.h. desoxygeniertes Blut) sowie multiple Flow-Void-Strukturen entlang der dorsalen Oberfläche des Rückenmarks (► **Abb. 30a**). Für die Lokalisation der meist unterhalb des Pedikels gelegenen Shunts kann die kontrastmittelverstärkte spinale MR- oder CT-Angiografie zum Einsatz kommen. Dabei kann das Rückenmark eine unterschiedliche Kontrastmittelanreicherung aufweisen (► **Abb. 30b**). Die digitale Subtraktionsangiografie ermöglicht eine Bestätigung und ein endovaskuläres Management dieser Läsionen [50].

► **Abb. 30** Spinale durale arteriovenöse Fistel. 45-jähriger Mann mit progredienter Schwäche, Kribbeln sowie Taubheitsgefühl in beiden unteren Extremitäten und Harninkontinenz. **a** Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt ein zentrales hyperintenses Signal im Bereich des Conus medullaris und des unteren thorakalen Markes (gerade Pfeile), ein peripheres hypointenses Signal (Pfeilspitzen) sowie Flow-Void-Strukturen (gebogene Pfeile) entlang der dorsalen Oberfläche des Markes. **b** Die sagittale kontrastmittelverstärkte MRT-Aufnahme lässt gewundene, kontrastmittelanreichernde Gefäße (Pfeile) entlang der dorsalen Oberfläche sowie eine variable Kontrastmittelanreicherung (Pfeilspitzen) des Markes erkennen.

► **Abb. 31** Lumbale Spondylose mit Kanalstenose und Cauda-equina-Syndrom. 72-jähriger Mann mit zunehmender beidseitiger Schwäche in den unteren Extremitäten und Parästhesie in der rechten unteren Extremität. **a** Die sagittale T2w MRT-Aufnahme zeigt eine Diskusprotrusion oder -hernie auf mehreren Ebenen (Pfeilspitzen) und eine Verformung des Lig. flavum (dünne Pfeile). Aufgrund der Kombination dieser Befunde kann der Spinalkanal ein sanduhrartiges Aussehen aufweisen. Die Überfüllung mit redundanten Cauda-equina-Nervenwurzeln (dicke Pfeile) führt zu einem geschlängelten Erscheinungsbild. **b** In der axialen T2w MRT-Aufnahme stellt sich eine Kleeblattform (Pfeile) des Zentralkanals mit verformtem Lig. flavum (Pfeilspitzen) dar.

► **Abb. 32** Typ-I-Arachnoiditis. 32-jähriger Mann mit anamnestisch bekannter Meningitis, der mit Rückenschmerzen, beidseitiger Schwäche in den unteren Extremitäten sowie Harn- und Stuhlinkontinenz vorstellig wurde. Die axiale T2w-MRT-Aufnahme zeigt ein zentrales Konglomerat (Pfeil) der Nervenwurzeln.

► **Abb. 33** Typ-II-Arachnoiditis. 40-jährige Frau mit Wirbelsäulenchirurgie in der Vorgeschichte, die mit Schwäche in den unteren Extremitäten (links stärker als rechts) und Sensibilitätsstörung vorstellig wurde. **a** In der sagittalen T2w-MRT-Aufnahme stellt sich ein leerer Thekalsack (Pfeil) dar. **b** Die axiale T2w-MRT-Aufnahme zeigt einen leeren Thekalsack (Pfeil) mit peripherer Verklumpung der Nervenwurzeln (Pfeilspitzen).

Cauda-equina-Syndrom

Eine Kompression der unteren lumbalen und sakralen Nervenwurzeln im Wirbelkanal unterhalb des Conus medullaris kann ein Cauda-equina-Syndrom hervorrufen. Obwohl es sich nicht um ein inkomplettes Rückenmarksyndrom im eigentlichen Sinne handelt, wird das Cauda-equina-Syndrom in diesem Artikel dennoch berücksichtigt, weil sich die klinischen Merkmale eines Cauda-equina- und eines Konussyndroms in erheblichem

Maß überlappen. Die häufigste Ursache des Cauda-equina-Syndroms besteht in einer Diskushernie auf dem Boden einer degenerativen Erkrankung [51, 52]. Weitere Ursachen sind Trauma, lumbale Spinalstenose, Arachnoiditis und Epiduralabszess. Neoplastische Prozesse, die zur Ausbildung eines Cauda-equina-Syndroms führen, sind Primärtumoren wie das myxopapilläre Ependymom (s. ► **Abb. 28**) und das Astrozytom, die die Cauda equina befallen. Ferner zählen dazu raumfordernde extramedulläre, intradurale Tumoren wie das Schwannom, das Meningeom und das Neurofibrom und in seltenen Fällen extradurale Tumoren wie Wirbelmetastasen [51 – 55].

Das Cauda-equina-Syndrom wird klinisch als inkomplett oder komplett klassifiziert:

- **Inkomplettes Cauda-equina-Syndrom:** Diese Form äußert sich durch eine ein- oder beidseitige Ischialgie, Rückenschmerzen, variable sensorische Defizite in den unteren Extremitäten, Reithosenanästhesie (im Bereich der Nervenwurzeln S4 und S5) und asymmetrische einseitige oder beidseitige motorische Defizite des Untere-Motoneuronen-Typs in den unteren Extremitäten, je nach Höhe der Kompression und der beteiligten Nervenwurzeln.
- **Komplettes Cauda-equina-Syndrom:** Diese Form manifestiert sich dagegen, zusätzlich zu den o.g. klinischen Merkmalen des inkompletten Cauda-equina-Syndroms, mit Harn- und Stuhlretention oder -inkontinenz [18, 51, 52].

Lumbalkanalstenose

Die Bildgebungsmodalität der Wahl für die Beurteilung eines Cauda-equina-Syndroms ist die MRT. Eine Lumbalkanalstenose – entweder primär oder kongenital oder als Folge einer degenerativen Erkrankung und Diskushernie – lässt sich am besten in MRT-Aufnahmen darstellen (► **Abb. 31**).

Arachnoiditis

Bei Arachnoiditis handelt es sich um eine Entzündung der Meningen und des Subarachnoidalraums, die auf ein breites Spektrum von Entitäten zurückzuführen ist, darunter infektiöse, entzündliche oder neoplastische Prozesse. Die infektiösen Ursachen einer Arachnoiditis können Viren, Bakterien, Mykobakterien, Pilze oder Parasiten sein [53, 54, 56, 57]. Als entzündliche Ursachen einer Arachnoiditis kommen Autoimmunkrankheiten wie das Guillain-Barré-Syndrom, Subarachnoidalblutungen, eine kurz zurückliegende Wirbelsäulenchirurgie sowie die intrathekale Verabreichung von Medikamenten bzw. Substanzen in Betracht (z.B. Steroiden, Anästhetika, Kontrastmittel, epiduralen Anästhetika) [51, 52, 57]. Neoplastische Ursachen umfassen Primärtumoren mit intrathekaler Ausbreitung wie Ependymome sowie sekundäre Metastasen oder eine leptomeningeale Karzinomatose eines Mammakarzinoms, Lungen-

► **Abb. 34** Arachnoiditis ossificans. 35-jährige Frau mit anamnestisch bekannter Arachnoiditis nach Spinalanästhesie und zunehmender Schwäche in den unteren Extremitäten in den folgenden 2 Jahren. Die sagittale native CT-Aufnahme zeigt klumpige intradurale Kalzifizierungen (Pfeile) entlang der Cauda equina.

karzinoms, Melanoms oder Non-Hodgkin-Lymphoms [51, 52, 55].

Bei Arachnoiditis wird auf Grundlage der MRT-Befunde zwischen 3 Typen unterschieden:

- **Typ-I-Arachnoiditis:** Diese ist durch eine zentrale Verklumpung oder Aggregation der Wurzeln gekennzeichnet (► **Abb. 32**).
- **Typ-II-Arachnoiditis:** In diesem Fall kommt es zu einer Verklebung der Nervenwurzeln in der Peripherie des Thekalsacks mit dem typischen sog. Empty-Sac-Zeichen in der MRT oder Myelo-CT (► **Abb. 33**).
- **Typ-III-Arachnoiditis:** Bei diesem Typ wird der Thekalsack durch eine große zentrale Weichgewebemasse verdrängt [57, 58].

In seltenen Fällen können eine chronische Entzündung und Fibrose zu einer Arachnoiditis ossificans fortschreiten, in deren Rahmen sich eine intradurale Kalzifizierung und Verklumpung der Nervenwurzeln entwickeln (► **Abb. 34**) [59].

Danksagung

Die Autoren danken Jill K. Gregory, MFA, Certified Medical Illustrator, für die Erstellung der in diesem Artikel enthaltenen Illustrationen.

KERNAUSSAGEN

- Eine Schädigung der Neuronen im motorischen Kortex und im Tractus corticospinalis führt zu Defiziten der oberen Motoneuronen. Dagegen kommt es bei einer Schädigung der Neuronen in den Vorderhörnern und peripheren Nerven zu Defiziten der unteren Motoneuronen.
- Die Axone im Bereich des Tractus corticospinalis und des Tractus spinothalamicus weisen eine ähnliche laminäre somatotopische Anordnung auf. Die Axone der Zervikal- und Thorakalsegmente, die die oberen Extremitäten und den Thorax innervieren, sind medial lokalisiert. Die Axone der Lumbal- und Sakralsegmente, die ihrerseits das Abdomen und die unteren Extremitäten innervieren, sind hingegen lateral positioniert.
- Die Neuronen 2. Ordnung im Hinterhorn, die für die Übertragung der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung zuständig sind, kreuzen durch die vordere spinale Kommissur und ziehen dort in der kontralateralen anterolateralen weißen Substanz als Tractus spinothalamicus aufwärts. Von den beschriebenen Trakten ist der Tractus spinothalamicus der einzige, der auf Höhe des Rückenmarks kreuzt.
- Das zentrale Rückenmarksyndrom stellt die häufigste Form des inkompletten Querschnittsyndroms dar. Es entsteht infolge einer Verletzung oder Läsion im Bereich des Zentralkanals. Die häufigste Ursache eines zentralen Rückenmarksyndroms ist ein Trauma.
- Der primäre Unterschied zwischen einem Konus- und einem Cauda-equina-Syndrom besteht in der Art des motorischen Defizits: Das Konussyndrom verursacht gemischte Defizite der oberen und unteren Motoneuronen, das Cauda-equina-Syndrom dagegen ein reines Defizit der unteren Motoneuronen.

Schlüsselwörter

Inkomplettes Querschnittsyndrom, Rückenmarksanatomie, Brown-Séquard-Syndrom, Konussyndrom, Cauda-equina-Syndrom

Interessenkonflikt

Für diese journalbasierte SA-CME-Aktivität haben die Autoren, der Lektor und die Gutachter keine relevanten Beziehungen offengelegt.

Korrespondenzadresse

Vamsi K. Kunam
Department of Radiology
SUNY Downstate Medical Center
University Hospital of Brooklyn
450 Clarkson Ave, Brooklyn
NY 11203
USA
E-Mail: vamsikunam@gmail.com

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Michael Forsting, Essen.

Erstveröffentlichung

© 2018 The Radiological Society of North America. All rights reserved. Originally published in English in *RadioGraphics* 2018; 38: 1201–1222. Online published in 10.1148/rg.2018170178. Translated and reprinted with permission of RSNA. RSNA is not responsible for any inaccuracy or error arising from the translation from English to German.

Über die vorliegende Fortbildungsarbeit

Ausgezeichnet mit einem Verdienstzertifikat für einen Fortbildungsbeitrag anlässlich des RSNA-Jahreskongresses 2016. Eingegangen am 11.08.2017, Überarbeitung erbeten am 13.10.2017 und in überarbeiteter Form eingegangen am 11.12.2017, angenommen am 20.12.2017.

Literatur

- [1] Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *J Spinal Cord Med* 2011; 34: 535–546
- [2] Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Definition of complete spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29: 09573–581
- [3] Blumenfeld H. Somatosensory pathways. In: Blumenfeld H. *Neuroanatomy through clinical cases*. 2nd ed. Sunderland, Mass: Sinauer Associates; 2010: 275–315
- [4] Macdonald A, Chatrath P, Spector T et al. Level of termination of the spinal cord and the dural sac: a magnetic resonance study. *Clin Anat* 1999; 12: 149–152
- [5] Nadgir R, Yousem DM. Anatomy and degenerative diseases of the spine. In: Nadgir R. *Neuroradiology: the requisites*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2017: 559–604
- [6] Mancall EL. Spinal cord and nerve roots. In: Mancall EL, Brock DG, Gray H. *Gray's clinical neuroanatomy: the anatomic basis for clinical neuroscience*. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders; 2011: 117–147
- [7] Petit-Lacour MC, Lasjaunias P, Iffenecker C et al. Visibility of the central canal on MRI. *Neuroradiology* 2000; 42: 756–761
- [8] Naidich TP, Delman BN, Tang CY et al. The normal spinal cord and meninges. In: Naidich TP, Castillo M, Cha S et al. *Imaging of the spine*. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier; 2011: 109–144
- [9] Solsberg MD, Lemaire C, Resch L et al. High-resolution MR imaging of the cadaveric human spinal cord: normal anatomy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990; 11: 3–7
- [10] Blumenfeld H. Corticospinal tract and other motor pathways. In: Blumenfeld H. *Neuroanatomy through clinical cases*. 2nd ed. Sunderland, Mass: Sinauer Associates; 2010: 225–271
- [11] Gailloud P, Ponti A, Gregg L et al. Focal compression of the upper left thoracic intersegmental arteries as a potential cause of spinal cord ischemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1226–1231
- [12] Shamji MF, Maziak DE, Shamji FM et al. Circulation of the spinal cord: an important consideration for thoracic surgeons. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 315–321
- [13] Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 825–830
- [14] Timms SR, Curé JK, Kurent JE. Subacute combined degeneration of the spinal cord: MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14: 1224–1227
- [15] Pou Serradell A, Roquer González J, Perich Alsina X. Acute posterior cord lesions in multiple sclerosis: an MRI study of the clinical course in 20 cases [in French]. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156: 1126–1135
- [16] Lysterly MJ, Bag AK, Geldmacher DS. Spinal cord vascular disease. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC et al. *Bradley's neurology in clinical practice*. 7th ed. London, England: Elsevier; 2016: 1007–1014
- [17] Lycklama G, Thompson A, Filippi M et al. Spinal-cord MRI in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2003; 2: 555–562
- [18] Snyder LA, Tan L, Gerard C et al. Spinal cord trauma. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC et al. *Bradley's neurology in clinical practice*. 7th ed. London, England: Elsevier; 2016: 881–902
- [19] Dobkin BH. Paraplegia and spinal cord syndromes. In: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC et al. *Bradley's neurology in clinical practice*. 7th ed. London, England: Elsevier; 2016: 273–278
- [20] Masson C, Pruvo JP, Meder JF et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1431–1435
- [21] Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002; 44: 851–857
- [22] Malzberg MS, Rogg JM, Tate CA et al. Poliomyelitis: hyperintensity of the anterior horn cells on MR images of the spinal cord. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161: 863–865

- [23] Arita J, Nakae Y, Matsushima H et al. Hopkins syndrome: T2-weighted high intensity of anterior horn on spinal MR imaging. *Pediatr Neurol* 1995; 13: 263–265
- [24] Thomas T, Branson HM. Childhood transverse myelitis and its mimics. *Neuroimaging Clin N Am* 2013; 23: 267–278
- [25] Chen CY, Chang YC, Huang CC et al. Acute flaccid paralysis in infants and young children with enterovirus 71 infection: MR imaging findings and clinical correlates. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 200–205
- [26] Brooks NP. Central cord syndrome. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28: 41–47
- [27] Molliqaj G, Payer M, Schaller K et al. Acute traumatic central cord syndrome: a comprehensive review. *Neurochirurgie* 2014; 60: 5–11
- [28] Quencer RM, Bunge RP, Egnor M et al. Acute traumatic central cord syndrome: MRI-pathological correlations. *Neuroradiology* 1992; 34: 85–94
- [29] Finnoff JT, Mildenerberger D, Cassidy CD. Central cord syndrome in a football player with congenital spinal stenosis: a case report. *Am J Sports Med* 2004; 32: 516–521
- [30] Rich V, McCaslin E. Central cord syndrome in a high school wrestler: a case report. *J Athl Train* 2006; 41: 341–344
- [31] Harrop JS, Sharan A, Ratliff J. Central cord injury: pathophysiology, management, and outcomes. *Spine J* 2006; 6: 1985–2065
- [32] Shanmuganathan K, Gullapalli RP, Zhuo J et al. Diffusion tensor MR imaging in cervical spine trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 655–659
- [33] Samartzis D, Gillis CC, Shih P et al. Intramedullary spinal cord tumors. I: Epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. *Global Spine J* 2015; 5: 425–435
- [34] Koeller KK, Rosenblum RS, Morrison AL. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2000; 20: 1721–1749
- [35] Batnitzky S, Price HI, Gaughan MJ et al. The radiology of syringohydromyelia. *RadioGraphics* 1983; 3: 585–611
- [36] Smoker WR, Keyes WD, Dunn VD et al. MRI versus conventional radiologic examinations in the evaluation of the craniovertebral and cervicomedullary junction. *RadioGraphics* 1986; 6: 953–994
- [37] Jacobsohn M, Semple P, Dunn R et al. Stab injuries to the spinal cord: a retrospective study on clinical findings and magnetic resonance imaging changes. *Neurosurgery* 2007; 61: 1262–1266 ; discussion 1266-1267
- [38] Miranda P, Gomez P, Alday R et al. Brown-Sequard syndrome after blunt cervical spine trauma: clinical and radiological correlations. *Eur Spine J* 2007; 16: 1165–1170
- [39] Barnwell SL, Dowd CF, Davis RL et al. Cryptic vascular malformations of the spinal cord: diagnosis by magnetic resonance imaging and outcome of surgery. *J Neurosurg* 1990; 72: 403–407
- [40] Choi KB, Lee CD, Chung DJ et al. Cervical disc herniation as a cause of Brown-Séquard syndrome. *J Korean Neurosurg Soc* 2009; 46: 505–510
- [41] Mathews MS, Peck WW, Brant-Zawadzki M. Brown-Séquard syndrome secondary to spontaneous bleed from postradiation cavernous angiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1989–1990
- [42] Lipper MH, Goldstein JH, Do HM. Brown-Séquard syndrome of the cervical spinal cord after chiropractic manipulation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1349–1352
- [43] Kamaoui I, Maaroufi M, Benzagmout M et al. MRI findings in spinal cord penetrating injury: three case reports. *J Neuro-radiol* 2007; 34: 276–279
- [44] Moyed S, Shanmuganathan K, Mirvis SE et al. MR imaging of penetrating spinal trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1387–1391
- [45] Parmar H, Park P, Brahma B et al. Imaging of idiopathic spinal cord herniation. *RadioGraphics* 2008; 28: 511–518
- [46] Khurana B, Sheehan SE, Sodickson A et al. Traumatic thoracolumbar spine injuries: what the spine surgeon wants to know. *RadioGraphics* 2013; 33: 2031–2046
- [47] Jellema K, Tijssen CC, van Gijn J. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. *Brain* 2006; 129: 3150–3164
- [48] Ajiboye RM, Nelson SD, Shamie AN. Rare case of conus medullaris syndrome from a metastatic yolk sac tumor originating from the mediastinum of an adult male: a case report and review of the literature. *Int J Spine Surg* 2015; 9: 59
- [49] Harrop JS, Hunt GE Jr., Vaccaro AR. Conus medullaris and cauda equina syndrome as a result of traumatic injuries: management principles. *Neurosurg Focus* 2004; 16: e4
- [50] Krings T, Geibprasert S. Spinal dural arteriovenous fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 639–648
- [51] McNamee J, Flynn P, O'Leary S et al. Imaging in cauda equina syndrome: a pictorial review. *Ulster Med J* 2013; 82: 100–108
- [52] Gitelman A, Hishmeh S, Morelli BN et al. Cauda equina syndrome: a comprehensive review. *Am J Orthop* 2008; 37: 556–562
- [53] Sharma A, Goyal M, Mishra NK et al. MR imaging of tubercular spinal arachnoiditis. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 807–812
- [54] Cohen DB. Infectious origins of cauda equina syndrome. *Neurosurg Focus* 2004; 16: e2
- [55] Bagley CA, Gokaslan ZL. Cauda equina syndrome caused by primary and metastatic neoplasms. *Neurosurg Focus* 2004; 16: e3
- [56] Gupta RK, Gupta S, Kumar S et al. MRI in intraspinal tuberculosis. *Neuroradiology* 1994; 36: 39–43
- [57] Georgy BA, Snow RD, Hesselink JR. MR imaging of spinal nerve roots: techniques, enhancement patterns, and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 173–179
- [58] Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT et al. MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149: 1025–1032
- [59] Maulucci CM, Ghobrial GM, Oppenlander ME et al. Arachnoiditis ossificans: clinical series and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 124: 16–20

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0873-6879>
Neuroradiologie Scan 2019; 09: 295–321
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1616-9697

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://eref.thieme.de/CXCTBW5>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXCTBW5> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512019156642769

Frage 1

Welche Aussage zur Anatomie des Rückenmarks ist *falsch*?

- A Das Rückenmark verbreitert sich an 2 Stellen, an denen die Innervation der Extremitäten abgeht: auf Höhe von C5–Th1 und auf Höhe von Th9–L2.
- B Das Rückenmark wird der Länge nach in 31 Rückenmarksegmente unterteilt, von denen die jeweiligen Spinalnerven abgehen.
- C Die Vorderhörner der grauen Substanz enthalten Motoneuronen, während die Seitenhörner autonome Kerne und Interneuronen beherbergen.
- D Die Hinterhörner der grauen Substanz enthalten Motoneuronen.
- E In den 3 Funikuli der weißen Substanz verlaufen die aufsteigenden sensorischen und die absteigenden motorischen Leitungsbahnen.

Frage 2

Welche Auswirkung ist einer Schädigung der Neuronen im Tractus corticospinalis zuzuschreiben?

- A verstärkte Reflexe
- B negatives Babinski-Zeichen
- C stark atrophische Muskelmasse
- D schlaffe Paralyse
- E Faszikulationen

Frage 3

Welcher Anteil des Rückenmarks ist geschädigt, wenn es zu einem kontralateralen Verlust der Schmerz- und Temperaturwahrnehmung kommt, der einige Segmente unterhalb der Höhe der Läsion beginnt?

- A Hinterstrang der weißen Substanz
- B Tractus spinothalamicus
- C Seitenhorn der grauen Substanz
- D Tractus corticospinalis
- E Vorderhorn der grauen Substanz

Frage 4

Für welches inkomplette Querschnittssyndrom ist der klinische Befund des Gleichgewichtsverlusts bzw. einer Schwankneigung in stehender Position mit geschlossenen Augen oder im Dunkeln typisch?

- A dorsales Rückenmarkssyndrom
- B Konusyndrom
- C Brown-Séquard-Syndrom
- D zentrales Rückenmarkssyndrom
- E ventrales Rückenmarkssyndrom

Frage 5

In welcher Lokalisation beginnen bilaterale sensorische Defizite beim ventralen Rückenmarkssyndrom?

- A 4–5 Segmente unterhalb der Läsionsebene
- B auf Höhe der Läsion
- C 2–3 Segmente unterhalb der Läsionsebene
- D 1 Segmente oberhalb der Läsionsebene
- E 2–3 Segmente oberhalb der Läsionsebene

Frage 6

Welche Aussage zum zentralen Rückenmarkssyndrom ist *nicht* korrekt?

- A Es ist das häufigste inkomplette Rückenmarkssyndrom.
- B Bei älteren Patienten mit einer zugrundeliegenden Spinalstenose bei zervikaler Spondylose ist eine Hyperextension der klassische Pathomechanismus.
- C Eine kongenitale Spinalkanalstenose prädisponiert für ein zentrales Rückenmarkssyndrom.
- D Aufgrund der somatotopischen Anordnung der Fasern in den Tractus corticospinalis und spinothalamicus sind die sensorischen und motorischen Defizite in den oberen Extremitäten im Vergleich zu den unteren Extremitäten überproportional schwer.
- E Der häufigste bildgebende Befund bei zentralem Rückenmarkssyndrom ist eine geringe Signalintensität in Gradienten-Echo-MRT-Aufnahmen als Zeichen einer intramedullären Blutung.

Frage 7

Welche Aussage zu Ependymomen als Ursache von Symptomen eines zentralen Rückenmarksyndroms trifft zu?

- A Es handelt sich um schnell wachsende Läsionen.
- B Sie zeigen ein hypointenses Signal in T2w MRT-Aufnahmen.
- C Zysten werden bei Ependymomen in 78–84 % der Fälle beobachtet.
- D Das Tumorkappenzeichen ist in der MRT bei 98 % der Ependymome vorhanden.
- E Sie verursachen eine Verschmälerung des Myelons.

Frage 8

Welches ist die häufigste Ursache des Brown-Séquard-Syndroms?

- A intramedulläre Blutung
- B Penetrationstrauma
- C Rückenmarktumor
- D Diskushernie
- E stumpfes Trauma

Frage 9

Welches klinische Zeichen ist *nicht* typisch für ein Konus-syndrom?

- A starke Rückenschmerzen
- B Reithosenanästhesie oder -hypästhesie
- C Funktionsstörung des Schließmuskels von Blase und Rektum
- D Schwäche der oberen Extremitäten
- E Impotenz

Frage 10

Welche Aussage zum Cauda-equina-Syndrom ist *nicht* richtig?

- A Die klinischen Befunde sind denen eines Konus-syndroms sehr ähnlich.
- B Die ursächliche Lumbalkanalstenose lässt sich am besten in MRT-Aufnahmen darstellen.
- C Eine mögliche Ursache ist die Arachnoiditis.
- D Bei Arachnoiditis ossificans kommt es zu intraduraler Kalzifizierung und Verklumpung der Nervenwurzeln.
- E Harn- und Stuhlretention oder -inkontinenz sind Zeichen eines inkompletten Cauda-equina-Syndroms.