

Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und des Myelons

Entzündliche Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Myelon werden nach anatomischen Kriterien in vertebrale, diskale, epidurale, radikuläre/meningeale und medulläre Prozesse eingeteilt, anhand der Entzündungsursachen in infektiöse oder inflammatorische und autoimmune Prozesse. Die häufigsten erregerebedingten entzündlichen Erkrankungen sind die pyogene Diszitis beim Erwachsenen und die bakterielle spinale Meningitis beim Kind. Unter den Autoimmunerkrankungen ist die multiple Sklerose die häufigste entzündliche Erkrankung des Myelons. Während konventionelle Röntgenaufnahmen und die Computertomographie (CT) entzündliche Veränderungen der Wirbelsäule erst in fortgeschrittenen Stadien sicher erfassen und radikuläre/meningeale oder medulläre Prozesse häufig gar nicht, ist die Magnetresonanztomographie (MRT) das bildgebende Verfahren der Wahl mit hoher Sensitivität für entzündliche Veränderungen an Wirbelsäule und Bandapparat, Rückenmark, Spinalnerven und deren Hüllstrukturen.

Noch Mitte des letzten Jahrhunderts wurde die Ischialgie sogar antibiotisch behandelt, da die Ursache z. B. im Falle eines Bandscheibenvorfalles auf konventionellen Röntgenaufnahmen häufig nicht nachweisbar war. Erst mit der Entwicklung wasserlöslicher Kontrastmittel (KM) und der Einführung von Schnittbildverfahren konnte die Beziehung zwischen Bandscheibenprotrusionen und -vorfällen und einer radikulären Symptomatik sicher nachgewiesen werden. Mit

der modernen Bildgebung ist es möglich, auch kleine, strategisch gelegene Pathologien wie rezessale Bandscheibenvorfälle eindeutig zu diagnostizieren. Im vorliegenden Themenheft wird an anderer Stelle auf die durch degenerative Erkrankungen bedingten Entzündungen der Wirbelsäule noch genauer eingegangen.

Darüber hinaus eignet sich die MRT auch gut, nicht degenerativ bedingte Entzündungen der Wirbelsäule wie z. B. aus dem rheumatoiden Formenkreis zu beurteilen.

Rheumatoider Formenkreis

Bei der rheumatoiden Arthritis (Prävalenz etwa 1%) kommt es bei ca. einem Drittel der Patienten zu einer atlantoaxialen Instabilität infolge einer HWK_{1/2}-Arthritis mit Destruktion des Dens axis. Etwa 5%

der Patienten haben eine Subluxation bei HWK_{1/2}, die lebensbedrohlich werden kann (hohe Querschnittsymptomatik). In der CT und im konventionellen Röntgen fallen neben einem häufig vergrößerten atlantodentalen Abstand aggressive, destruierte Veränderungen im atlantodentalen Gelenk auf, während sich in der MR-Korrelation zusätzlich häufig in der T_{1w}-Bildgebung signalarmes Pannusgewebe und in T_{2w} ein Knochenmarködem abgrenzen lassen (■ **Abb. 1**). Zervikale Instabilitäten im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis können auch in tieferen Bewegungssegmenten auftreten. Ein Befall des kraniozervikalen Übergangs ist ebenfalls bei der Psoriasis beschrieben und kann zu einer Gelenkdestruktion und Subluxation führen.

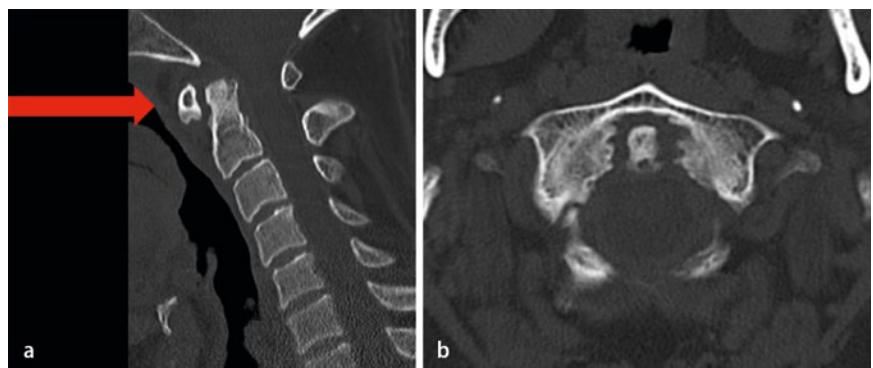


Abb. 1 ▲ Spiralcomputertomographie der Halswirbelsäule eines 28-jährigen Patienten bei Zustand nach einem Verkehrsunfall in sagittaler (a) und transversaler (b) Reformation im Knochenfenster ohne Nachweis knöcherner Verletzungsfolgen. Als Nebenbefund zeigt sich eine Psoriasisarthritis atlantoaxial mit beginnender Mutilation

F.J. Ahlhelm · J.M. Lieb · S. Ulmer · T. Sprenger · C. Stippich · J. Kelm

Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und des Myelons

Zusammenfassung

Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und des Myelons haben vielfältige Ursachen. Mit Ausnahme der degenerativ bedingten entzündlichen Veränderungen der Wirbelsäule selbst sind bakteriell, viral oder autoimmun vermittelte Entzündungen eher selten. Letztere sind klinisch und bildgebend auch schwer zu evaluieren, können aber wichtige Ursachen für Schmerzen und funktionelle Störungen sein. Dies gilt besonders, wenn sie unbehandelt bleiben. Bei schweren Krankheitsverläufen wie der Spondylodiszitis oder der rheumatoiden Arthritis kann es zu ernsten neurologischen Ausfällen kommen, v. a.

Inflammatory diseases of the spinal column and the myelon

Abstract

Inflammatory diseases of the spine and the spinal cord (myelon) can be caused by a wide range of pathological conditions. Except for degenerative inflammatory diseases of the spine, infectious and autoimmune disorders are relatively rare. The latter can also be a significant source of pain and disability, especially if these hard to diagnose conditions go untreated. In cases of advanced disease some entities, such as spondylodiscitis or rheumatoid arthritis can cause severe neurological impairment especially by progres-

siere intraspinal spread. Inflammation of the myelon cannot be depicted with conventional radiographs in general and by computed tomography only occasionally. In these cases magnetic resonance imaging is the method of choice to detect early abnormalities of the myelon and to provide detailed information for the differential diagnosis.

Schlüsselwörter

Wirbelsäule · Myelon · Entzündung · Infektion · Bildgebung

sive intraspinal spread. Inflammation of the myelon cannot be depicted with conventional radiographs in general and by computed tomography only occasionally. In these cases magnetic resonance imaging is the method of choice to detect early abnormalities of the myelon and to provide detailed information for the differential diagnosis.

Keywords

Spinal column · Myelon · Inflammation · Infection · Imaging

Infektiöse Prozesse

Virale Erkrankungen

Hierzu zählen u. a. Infektionen durch Varizella-Zoster-Virus (VZV), Poliovirus, Zytomegalievirus (CMV), Epstein-Barr-Virus (EBV) oder humanes T-lymphotropes Virus 1 (HTLV-1). Diese viralen Infektionen sind häufig mit Myelitiden assoziiert. Die heute in den Industrienationen dank Impfprophylaxe seltene Poliomyelitis, verursacht durch das Poliovirus, stellt in weniger entwickelten Gebieten ein relevantes Gesundheitsrisiko dar und führt zu einer direkten Schädigung der Motoneurone im Vorderhorn. Die VZV-Infektion befällt typischerweise die Hinterhörner und -stränge. Die CMV-Infektion kann zu einer Polyradikulomyelitis mit Befall des Conus medullaris und der Cauda equina führen.

HIV-assoziierte Myelopathie/Myelitis

Hierbei handelt es sich letztlich klinisch um eine Ausschlussdiagnose. Als Differenzialdiagnosen kommen die funikuläre Myelose, andere virale Erkrankungen, die multiple Sklerose oder transverse Myelitis in Betracht. Bildmorphologisch fallen am häufigsten eine Atrophie, gelegentlich auch diffuse Signalsteigerungen im Myelon auf. Ein fleckiges Enhancement nach KM-Gabe ist möglich. Typische Lokalisation ist das Thorakal-, weniger häufig das Zervikalmark.

Spondylodiszitis

Die infektiöse/pyogene Spondylodiszitis kann durch unterschiedliche Pathogene verursacht werden, hierzu gehören Bakterien, deutlich seltener auch Pilze oder Parasiten. Typischerweise kommt es zu einem Befall der Wirbelkörper und Bandscheiben sowie zu einer sekundären Ausbreitung nach epidural und paravertebral. Der klassische Infektionsweg ist die hämatogene Erregerstreuung. Eine Ausbreitung per continuitatem ist möglich bei angrenzenden Infektionen (Oropharynx, Pleuraraum, Brust- oder Bauchwand) oder auch iatrogen nach chirurgischen bzw. invasiven Eingriffen an der Wirbelsäule.

le [6]. Häufigste Streuquellen sind septische Emboli bei zugrunde liegenden urogenitalen, dermalen oder respiratorischen Infektionen in absteigender Reihenfolge [27]. Häufigster Erreger ist *Staphylococcus aureus* (bis zu 60%), gefolgt von Enterobakterien (bis zu 30%). Weitere, häufig isolierte Erreger sind *Staphylococcus epidermidis*, *Haemophilus influenza* und Streptokokkenspezies. Risikofaktoren für die pyogene Spondylodiszitis sind höheres Alter, Diabetes mellitus, Immunsuppression, i.v.-Drogenabusus und chronische Erkrankungen wie Niereninsuffizienz, Leberzirrhose oder maligne Grundleiden [6]. Als Komplikation einer Spondylodiszitis kann es zu einer angrenzenden Abszedierung kommen. Diese ist in der Regel bildmorphologisch als glatt berandete Flüssigkeitskolektion mit randständigem Enhancement und Umgebungsreaktion charakterisiert. Abszedierungen können in unterschiedlichen Kompartimenten stattfinden, am häufigsten paravertebral (z. B. im M. psoas) oder epidural (Abb. 2). Bezüglich klinischer Symptomatik, Diagnostik und Therapie verweisen wir auf den Leitartikel in diesem Heft zum Thema Spondylodiszitis.

Arachnoiditis/Arachnopathie

Im Zusammenhang mit einer entzündlichen Erkrankung der Wirbelsäule, nach wirbelsäulenchirurgischen Eingriffen oder nach intrathekalen Injektion von Medikamenten oder Kontrastmitteln kann es begleitend zu einer Arachnoiditis/Arachnopathie kommen (Arachnoiditis adhaesiva oder Meningitis serosa circumscripta). Die Inzidenz der Arachnoiditis nach Myelographie ist mit Einführung moderner KM deutlich gesunken, sie lag früher mit öligem KM (z. B. Lipiodol) noch bei 0,5–3% [2, 16]. Radiologisch lassen sich aufgrund des Erscheinungsbildes 3 Formen nach Delamater et al. [5] abgrenzen [6, 24], die jedoch nicht mit der klinischen Symptomatik korrelieren:

- Verklebung der Wurzeln zu einem (oder mehr) zentral im Durasack liegenden Strang (Abb. 3a),
- Verklebung der Wurzeln an der Dura ohne intradural erkennbare Fasern („empty thecal sac“ Abb. 3b,c),

- Ausfüllung des Durasacks mit inflammatorischem Gewebe und einem tumorähnlichen Aspekt mit Maskierung der Kaudafasern.

Differenzialdiagnostisch kommen postoperative Narben oder Neoplasien einschließlich Abtropfmetastasen z. B. bei Medulloblastomen oder Ependymomen in Frage. Klinisch stehen bei diesem Krankheitsbild oft neuropathische Schmerzen der unteren Extremität und Rückenschmerzen im Vordergrund.

Granulomatöse Erkrankungen

Hierzu zählen z. B. Tuberkulose, Syphilis und Sarkoidose (Abb. 4), die alle eine Kombination aus granulomatöser Meningitis, Myelitis und Radikulitis verursachen können [6]. Bei granulomatösen Prozessen erkennt man in der T₁-gewichteten KM-verstärkten Untersuchung eine intramedulläre Anreicherung und/oder ein periradikuläres noduläres Enhancement im Bereich der Kaudafasern.

Inflammatorische und autoimmune Prozesse

Multiple Sklerose

Bei der multiplen Sklerose (MS) handelt es sich um eine entzündlich demyelinisierende Erkrankung des ZNS mit in T₂-Wichtung hyperintensiven Entmarkungsherden v. a. in der weißen Substanz supratentoriell, die oft einen Balkenbezug zeigen. Auch infratentoriell und spinal können insbesondere bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf MS-Läsionen nachgewiesen werden.

Die MS gilt als häufigste chronisch entzündliche ZNS-Erkrankung und damit auch als häufigste entzündliche Erkrankung des Myelons [6]. Ein spinaler Befall im Rahmen einer MS findet sich bei allen klinischen Subtypen und bei bis zu 90% der Patienten mit manifester MS [14]. Ein rein spinaler Befall ohne MR-tomographisch sichtbare demyelinisierende Herde im Hirnparenchym wird bei 2–10% der Patienten angetroffen [14, 24, 25, 26]. Spinale Herde im Rahmen einer MS führen im Vergleich zu den intrakraniellen Läsionen häufig zu schwerwiegen-

Hier steht eine Anzeige.



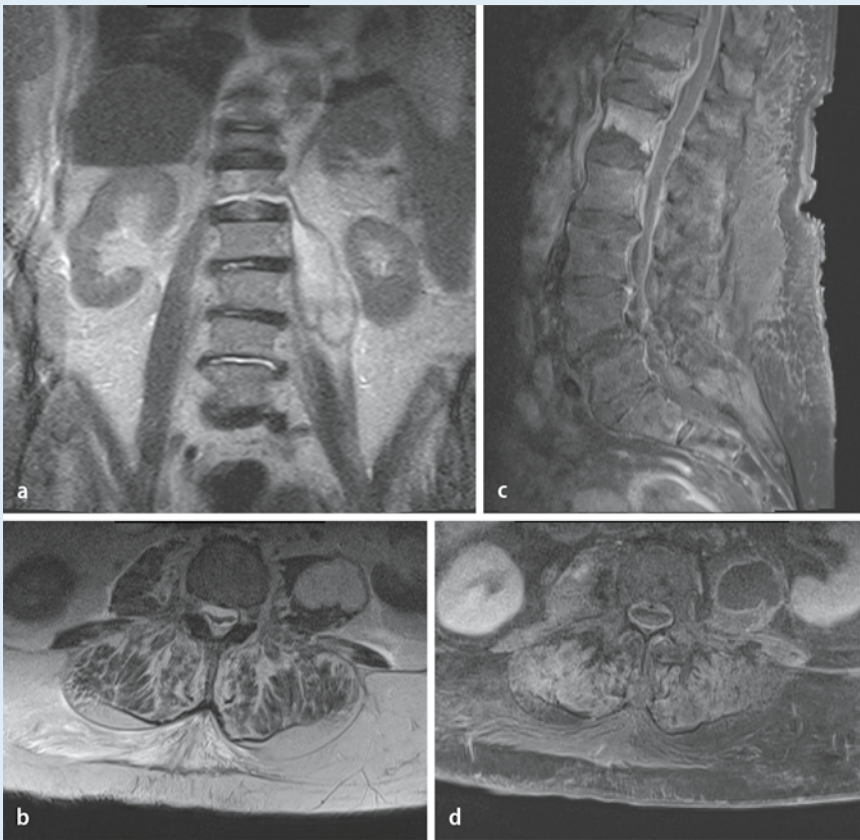


Abb. 2 ◀ 62-jährige adipöse Patientin mit zunehmender Paraparese, ausgeprägten Lumbalgien und Klopfschmerzhaftigkeit im Bereich des thorakolumbalen Übergangs. Die spinale MRT der LWS und unteren BWS zeigt eine umschriebene Flüssigkeitskolektion im M. psoas links sowie ein Ödem in LWK1 und Flüssigkeitsnachweis im Bandscheibenfach LWK1/2 in koronarer (a) und transversaler (b) T2-gewichteter Untersuchungstechnik. Nach i.v.-KM-Applikation erkennt man bei derselben Patientin in sagittaler (c) und transversaler (d) Schnittführung ein deutliches Enhancement der Wirbelkörper BWK11/12 mit irregulär berandeter Grund- und Deckplatte bei Spondylodiszitis, zudem ein kräftiges durales Enhancement und Nachweis einer kleinen Abszedierung epidural in Höhe BWK11 sowie ein randständiges Enhancement der Abszedierung im M. psoas links. KM Kontrastmittel

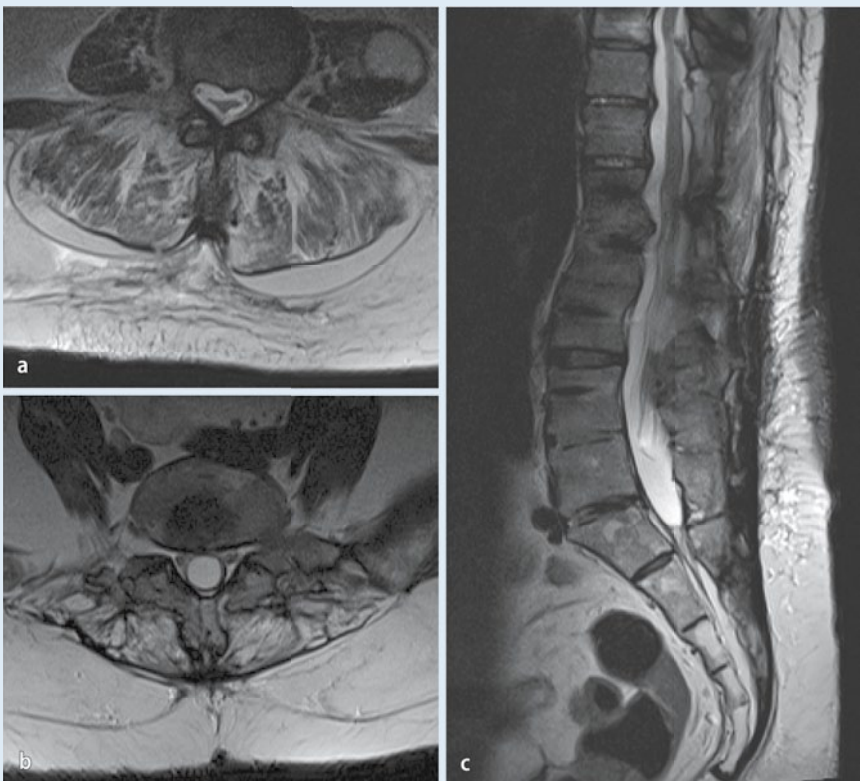


Abb. 3 ◀ MRT der Lendenwirbelsäule in T2w-TSE-Technik in transversaler (a, b) und sagittaler (c) Schnittführung. Arachnoiditis Delamater Stadium 1 mit zentral im Duralsack verklebten Kaudafasern (a); Arachnoiditis Delamater Stadium 2 (b) mit peripher am Duralsack adhären Kaudafasern und konsekutiv leerem Duralsack („empty thecal sac“). Stadium 3 (kein Bildbeispiel) entspricht einem mit entzündlichem Gewebe ausgefüllten Duralsack mit Maskierung der Kaudafasern. TSE Turbospinecho



Abb. 4 ▲ MRT der Lendenwirbelsäule eines Patienten mit spinaler Beteiligung einer Neurosarkoidose, jeweils in sagittaler (**a**, **d**) und transversaler Schichtung auf Höhe der Nieren (**b**, **c**). Nachweis von nodulär verdickten Kaudafasern in T2w-TSE-Technik (**a**, **b**) und pathologischem Kontrastmittelenhancement (**c**, **d**) der nodulär verdickten Kaudafasern in T1w-SE-Technik nach Gadoliniumapplikation. TSE Turbospinecho

deren Funktionseinschränkungen durch Affektion der Pyramidenbahn, des Tractus spinothalamicus und der Hinterstränge [20]. Tartaglino et al. [24] beschreiben detailliert das Erscheinungsbild MS-typischer Läsionen entlang des Myelons mit einer Ausdehnung von meist weniger als 2 Wirbelkörperlängen kraniokaudal und weniger als der Hälfte des Myelondurchmessers transversal. Charakteristisch ist die periphere Lage der Läsionen in den Seiten- und Hintersträngen. Im Zervikalmark sind 60–75% der spinalen MS-Läsionen lokalisiert, und >50% der Patienten mit spinalen MS-Herden haben mehr als eine Läsion. Im akuten Stadium können entzündlich-demyelinisierende Herde zu einer ödematösen Auftreibung des Myelons führen mit Schrankenstörung nach Gadolinium(Gd)-Gabe. Im chronischen Stadium imponiert hingegen häufig die Myelomalazie bzw. Atrophie (■ **Abb. 5a–c**).

Akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM)

Bei der ADEM handelt es sich im Vergleich zur MS um eine monophasische demyelinisierende Erkrankung. Etwa 3–30% der ADEM-Fälle manifestieren sich spinal mit Betonung des Thorakalmarks [12, 23, 29]. Die Liquoruntersuchung führt meist zu unspezifischen Resultaten (Leukozytose, Proteinerhöhung, oligoklonale Banden sind insbesondere bei Kindern nur selten positiv). Klinisch zeigt die spinale ADEM das Bild einer transversen Myelitis mit Schmerzen, rasch progredienten Parästhesien und Beinschwäche, Blasen- und Mastdarmstörungen). Die ADEM kann in jedem Alter auftreten, ist im Kindesalter jedoch häufiger als im Erwachsenenalter. Die Pathogenese ist wahrscheinlich immunvermittelt durch Kreuzreaktion nach vorangegangener viraler Infektion oder Impfung [23]. Typischerweise beginnt die ADEM 1–2 Wochen nach einem viralen Infekt [19, 23] mit einer Prodromalphase (Fieber, Myalgie, Malaise). Eine MS entwickeln 35% der im Erwachsenenalter initial mit einer ADEM diagnostizierten Pa-

tienten in Verlaufskontrollen [22], während dies im Kindesalter seltener vorzukommen scheint. Bildmorphologisch zeigen sich typischerweise mehrere, teilweise flammenartige T2w-Signalsteigerungen im Myelon mit teils nur diskreter Schwellung und variablem KM-Enhancement. Sowohl klinisch als auch bildmorphologisch ist die Trennung von der transversen Myelitis oft nicht möglich, bei der ADEM sind allerdings in der zerebralen MRT meist ebenfalls typische Veränderungen feststellbar. Von der MS mit ihrem schubförmigen Verlauf unterscheidet sich die ADEM durch ihr einmaliges Auftreten mit häufig guter oder sogar vollständiger Erholung bei etwa 90% der Patienten.

Transverse Myelitis

Bei der transversen Myelitis handelt es sich ebenfalls um eine monophasische, akut entzündliche Rückenmarkerkrankung mit Befall beider Myelohälften und klinischer Ausbildung einer Querschnittssymptomatik mit sensiblem Niveau und Blasen-/Mastdarmstörungen. Längsschnittstudien wiesen bei einem Drittel

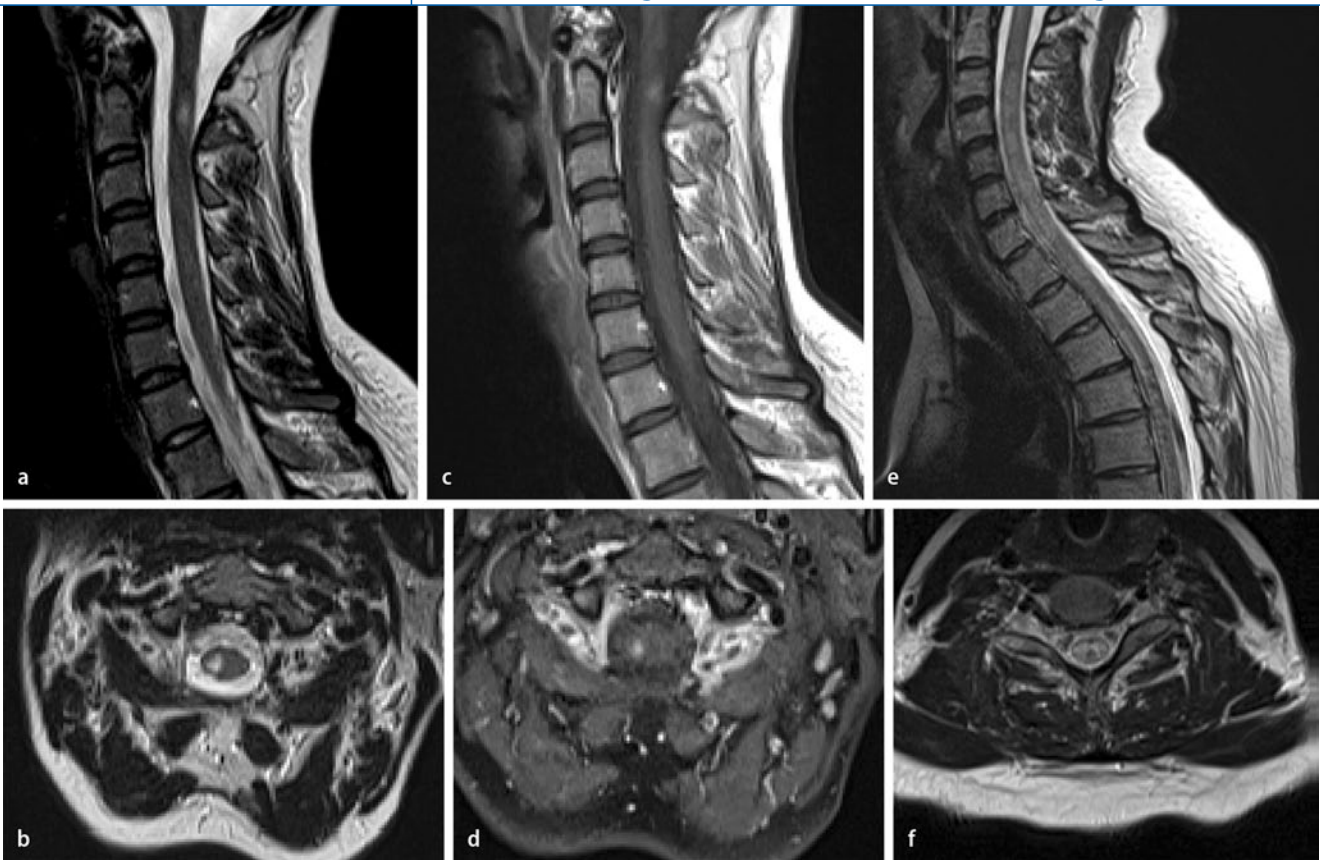


Abb. 5 ▲ Multiple Sklerose (a–d) vs. transverse Myelitis (e, f). MRT der Halswirbelsäule in sagittaler (a, c, e) und transversaler (b, d, f) Akquisition bei einer Patientin mit manifester multipler Sklerose (a, b) mit umschriebener, ovalärer Signalsteigerung im Zervikalmark (Hinterseitenstrang) auf Höhe der Densbasis in T2-Wichtung und umschriebenem Enhancement in T1w nach KM-Gabe (c, d). Spinale MRT der HWS in T2w-TSE-Technik einer jungen Patientin mit transverser Myelitis (e, f) und langstreckiger Signalsteigerung des Zervikalmarks bis in das Thorakalmark reichend mit Beteiligung der gesamten Myelonzirkumferenz. KM Kontrastmittel, TSE Turbospinecho

der Patienten eine Restitutio ad integrum mit keinen oder nur geringen klinischen Residuen nach. Ein weiteres Drittel der Patienten behält mäßige Funktionseinschränkungen, während die übrigen Patienten schwer behindert bleiben [7].

Die transverse Myelitis kann infektiöser und nichtinfektiöser Genese sein oder im Rahmen von Paraneoplasien auftreten [4, 9, 13, 17]. Bildmorphologisch erreicht die Ausdehnung der transversen Myelitis meist mehr als ein Rückenmarksegment und findet sich am häufigsten im Thorakalmark. Im Gegensatz zur MS ist häufiger eine Signalsteigerung in T2-Wichtung von mehr als 2/3 des axialen Myelondurchmessers feststellbar (■ Abb. 5e,f). Zusätzlich kann es zur Schwellung des Myelons kommen mit variablem Enhancement nach KM-Gabe. Manchmal ist bildmorphologisch die Abgrenzung gegen einen spinalen Tumor schwierig.

Da es sich beim klinischen Auftreten der transversen Myelitis prinzipiell um einen symptomatischen Schub einer bislang asymptomatischen entzündlichen ZNS-Erkrankung handeln kann, erscheint eine ergänzende MRT-Abklärung des Neurokraniums zum Ausschluss bzw. Nachweis einer MS sinnvoll. Patienten mit MS-typischen intrakraniellen Veränderungen haben eine hohe Wahrscheinlichkeit, eine klinisch definitive MS zu entwickeln [4, 13]. Campi et al. [4] wiesen nach, dass Patienten mit kleinen, ovalären, KM aufnehmenden spinalen Herden ohne Myelon-Schwellung eine hohe Wahrscheinlichkeit besitzen, eine definitive MS zu entwickeln, Patienten mit langstreckigen Läsionen mit inhomogenem Enhancement und Myelonschwellung dagegen eher selten.

Zu den klinisch-diagnostischen Kriterien der transversen Myelitis zählen:

- die Entwicklung sensorischer, motorischer oder autonomer Symptome;
- bilaterale Symptome;
- ein klares sensibles Niveau, das jedoch nicht unbedingt genau dem Niveau der bildgebend abgrenzbaren Läsion entsprechen muss, sondern häufig tiefer liegt;
- der Ausschluss einer Myelonkompression mittels Bildgebung;
- Bestätigung einer entzündlichen Veränderung des Myelons mittels Liquordiagnostik (Pleozytose) oder Gd-Enhancement im MRT und
- ein klinischer Progress bis zum Höhepunkt nach 4 h bis 21 Tagen nach Symptombeginn.

Da das sensible Niveau tiefer als die Läsion sein kann, sollte bei Verdacht auf eine Myelitis möglichst das gesamte Myelon dargestellt werden.

Neuromyelitis optica (Devic-Syndrom)

Bei der Neuromyelitis optica (NMO) handelt es sich um ein akut inflammatorisches Krankheitsbild mit Demyelinisierung der Sehnerven und des Myelons. Klinisch bietet sich das Bild einer Optikusneuritis (Visusverlust) mit begleitender transverser Myelitis. Das Zeitintervall zwischen dem Befall der Nn. optici und des Myelons beträgt meist Tage bis Wochen, kann aber auch mehrere Jahre dauern. Bevorzugt erkranken Frauen, meist in der 4. Lebensdekade. Der Verlauf der Neuromyelitis optica ist nicht vorhersagbar. Die Krankheit kann als mono- oder multiphasisches Krankheitsbild verlaufen [8] und resultiert häufig in stärkeren Funktionseinschränkungen im Vergleich zur MS. Auch die MS kann Optikusnerven und Myelon betreffen und ist daher differenzialdiagnostisch von der NMO abzugrenzen. Zwischenzeitlich wurde ein Serumantikörper entdeckt (NMO-IgG, Aquaporin-4-Antikörper), der hilft, die MS und die NMO voneinander zu trennen [3, 11, 28]. Der NMO-Antikörper-Test erreicht eine Sensitivität von 58–73% und eine Spezifität von mehr als 90% bzgl. der Diagnose einer NMO [28]. Dies bedeutet, dass auch bei negativem Antikörpertest eine NMO möglich ist. Die diagnostischen Kriterien einer NMO beinhalten die Optikusneuritis, die akute Myelitis und 2 der 3 folgenden Kriterien:

- MRT des Neurokraniums zu Symptombeginn nicht diagnostisch für eine MS,
- eine spinale Läsion, die sich über mehr als 3 Rückenmarksegmente ausdehnt und
- NMO-IgG seropositiv.

Bildmorphologisch zeigt sich bei der Neuromyelitis optica eine ausgedehnte T2w-Signalsteigerung des Myelons von über 3 Wirbelkörpersegmenten verbunden mit entzündlichen Veränderungen des Sehnervs (T2w-Signalanhebung, KM-Anreicherung in ca. 85% der Fälle). Eine Rückenmarksschwellung in Verbindung mit KM-Enhancement tritt bei etwa 25% der Patienten auf [10].

Inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuropathien

Akute Form

Bei der akuten inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikuloneuropathie (AIDP, Guillain-Barré-Syndrom) handelt es sich um eine immunologisch vermittelte, akut inflammatorisch demyelinisierende Polyneuropathie. In der Regel kommt es zu einer meist symmetrischen, rasch progredient aufsteigenden Lähmung, Reflexausfällen und zytoalbuminärer Dissoziation im Liquor. Eine Hirnnervenbeteiligung, Schluckschwierigkeiten und respiratorische Erschöpfung können ebenfalls auftreten. Die meisten Patienten berichten von einem vorangegangenen Infekt. Eine immunologische Kreuzreaktion gegen das Myelin der peripheren Nerven verursacht durch Antigene der Kapsel von *Campylobacter jejuni* ist eine mögliche Ursache. Bildmorphologisch findet sich häufig kein richtungweisender Befund, in Ausnahmefällen kann ein zartes Enhancement der Kaudafasern sichtbar sein (■ **Abb. 6**). Therapeutisch werden Plasmapheresen und Immunglobuline eingesetzt.

Chronische Form

Bei der chronischen inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikuloneuropathie (CIDP) handelt es sich um einen chronischen, immunvermittelten demyelinisierenden Prozess mit häufig schubförmigem Verlauf, der typischerweise die Spinal- und peripheren Nerven betrifft. Klinisch kommt es zu einer gemischten sensomotorischen Neuropathie mit symmetrischer Schwäche und Sensibilitätsstörung. In der Elektronys-tagmographie (ENG) ist die Nervenleitgeschwindigkeit infolge der Demyelinisierung verlangsamt. Im Liquor findet sich eine letztlich unspezifische Proteinerhöhung (ähnlich wie beim Guillain-Barré-Syndrom). Therapeutisch werden ebenfalls Plasmapheresen und Immunglobuline eingesetzt, zusätzlich auch Kortikosteroide.

Die Unterscheidung zwischen AIDP und CIDP wird klinisch getroffen. Bei der AIDP steht der akute Verlauf mit einer Verschlechterung in wenigen Tagen im Vordergrund, während die CIDP

Hier steht eine Anzeige.



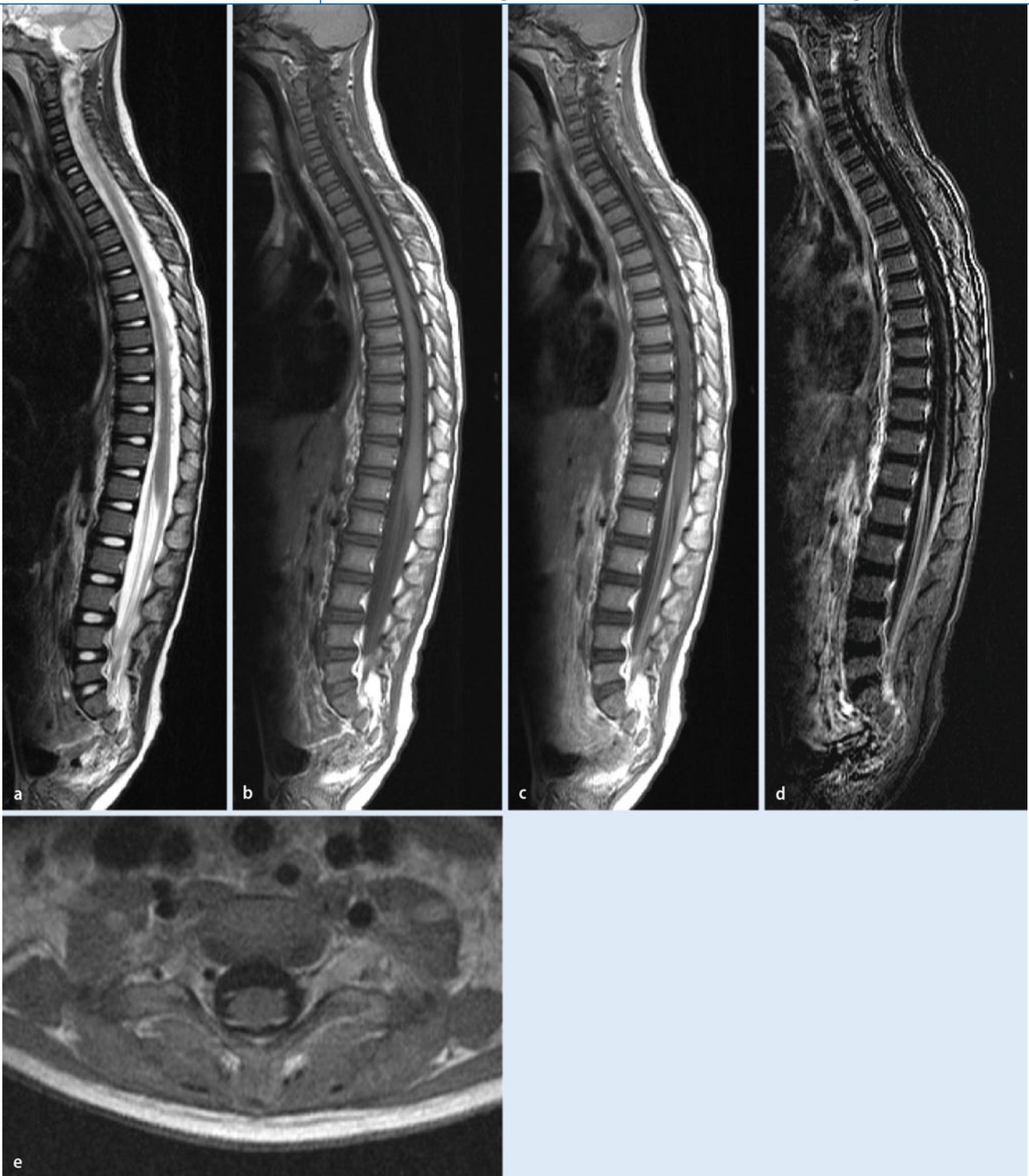


Abb. 6 ▲ Spinales MRT der ganzen Wirbelsäule einer Patientin mit AIDP (Guillain-Barré-Syndrom) in sagittaler T2w-TSE-Technik (a), nativer (b) und KM-verstärkter (c) T1w-SE-Technik mit deutlichem Enhancement der Cauda equina. Auch in der Subtraktion (d) zwischen KM-verstärkter und nativer Untersuchung und in der transversalen T1-gewichteten Untersuchung nach Gd-Administration (e) erkennt man das pathologische Enhancement der vorderen und hinteren spinalen Wurzeln. *KM* Kontrastmittel, *TSE* Turbospinecho, *Gd* Gadolinium

chronisch verläuft. Bildmorphologisch kann bei der CIDP in der MRT-Untersuchung in einigen Fällen eine Schwellung der Nervenwurzeln sichtbar sein, teilweise mit KM-Enhancement.

Postradiogene Myelitis

Etwa 6–12 Wochen nach einer Radiotherapie kommt es zu einer Signalsteigerung des Myelons in der T₂-Wichtung und zu

einer Schwellung. Nach KM-Gabe kann ein Enhancement vorliegen. Das Auftreten einer postradiogenen Myelitis ist am häufigsten bei der Behandlung mediastinaler oder zervikaler Tumoren, meist

dosisabhängig. Kirkpatrick et al. [15] kamen zu dem Ergebnis, dass bei einer konventionell fraktionierten Bestrahlung mit 2 Gy/Tag und einer Kumulativdosis von 50 Gy 0,2% der Patienten eine Bestrahlungsmyelitis entwickeln, bei 60 Gy 6% und bei 69 Gy >50% der Patienten. Durch die Radiotherapie wird zudem das Knochenmark der Wirbelkörper im Bestrahlungsfeld zerstört und durch Fettmark ersetzt, das zu einem homogen hyperintensem Signal in T1- und T2-Wichtung führt [1].

Funikuläre Myelose, „subacute combined degeneration“ (SACD)

Als Folge eines Vitamin-B12-Mangels (z. B. bei der perniziösen Anämie bedingt durch Antikörper gegen „intrinsic factor“ oder bei fehlendem „intrinsic factor“ nach Gastrektomie) kann es zu einer fokalen Myelinschwellung und im Verlauf zu einer axonalen Schädigung mit Waller-Degeneration kommen, v. a. in den Hintersträngen des Myelons. Klinisch imponiert entsprechend eine Symptomatik mit z. B. Parästhesien, sensibler Ataxie und Schädigung des Lage- und Vibrationsempfindens sowie eventuell auch Spastizität und positivem Babinski. Laborchemisch fallen eine makrozytäre Anämie und ein verminderter Vitamin-B12-Plasmaspiegel auf. Bei Messwerten im unteren Normbereich kann eine zusätzliche Messung des Holo-Transcobalamins sinnvoll sein. Bildmorphologisch kommt es zu milden Signalsteigerungen in T2w in den Hintersträngen des Myelons. Die Therapie besteht in einer Vitamin-B12-Substitution.

Fazit

- Das Spektrum entzündlicher Veränderungen der Wirbelsäule und Neuroaxis ist groß, wie in diesem Beitrag anhand ausgewählter Fälle gezeigt.
- Entzündliche Erkrankungen des Myelons können MR-tomographisch gut erfasst und sehr differenziert eingeordnet werden.
- Die radiologische Bildgebung ist häufig der Schlüssel zur Diagnose, aber nicht unabhängig von der klinischen Symptomatik, Laborparametern und

weiterer apparativer Diagnostik zu sehen.

- Aufgrund des hohen Signal-Rausch-Verhältnisses und der fehlenden ionisierenden Strahlung eignet sich die MRT vorzüglich für Verlaufsuntersuchungen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. F.J. Ahlhelm

Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universitätsspital Basel, Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Schweiz
ahlhelmf@uhbs.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Behin A, Delattre JY (2004) Complications of radiation therapy on the brain and spinal cord. *Semin Neurol* 24(4):405–417
2. Benner B, Ehni G (1978) Spinal arachnoiditis. The postoperative variety in particular. *Spine* 3:40–44
3. Bloch O, Manley GT (2007) The role of aquaporin-4 in cerebral water transport and edema. *Neurosurg Focus* 22(5):E3
4. Campi A, Filippi M, Comi G et al (1995) Acute transverse myelopathy: spinal and cranial MR study with clinical follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol* 16:115–123
5. Delamater RB, Ross JS et al (1990) Diagnosis of lumbar arachnoiditis by magnetic resonance imaging. *Spine* 15:304–310
6. De Santo J, De Ross J (2011) Spine infection/inflammation. *Radiol Clin North Am* 49:105–127
7. De Seze J, Lanctin C, Lebrun C et al (2005) Idiopathic acute transverse myelitis: application of the recent diagnostic criteria. *Neurology* 65:1950–1953
8. Filippi M, Rocca MA (2004) MR imaging of Devic's neuromyelitis optica. *Neurol Sci* 25:371–373
9. Gero B, Sze G, Sharif H (1991) MR imaging of intradural inflammatory diseases of the spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 12:1009–1019
10. Ghezzi A, Bergamaschi R, Martinelli V et al (2004) Clinical characteristics, course and prognosis of relapsing Devic's neuromyelitis optica. *J Neurol* 251:47–52
11. Giovannoni G (2006) Neuromyelitis optica and anti-aquaporin-4 antibodies: widening the clinical phenotype. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:1001–1002
12. Grunwald I, Ahlhelm F, Reith W et al (2006) Entzündliche Wirbelsäulenerkrankungen. *Radiologe* 46:1061–1065
13. Holtas S, Basibuyuk N, Fredriksson K (1993) MRI in acute transverse myelopathy. *Neuroradiology* 35:221–226
14. Kidd D, Thorpe JW, Thompson AJ et al (1993) Spinal cord MRI using multi-array coils and fast spin echo. Findings in multiple sclerosis. *Neurology* 43:2632–2637
15. Kirkpatrick JP, Van der Kogel AJ, Schlutheiss T (2010) Radiation dose-volume effects in the spinal cord. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 76(3):42–49
16. Laitt R, Jackson A et al (1996) Patterns of chronic adhesive arachnoiditis following myodil myelography: the significance of spinal canal stenosis and previous surgery. *Br J Radiol* 69:693–698
17. Mascalchi M, Cosottini M, Cellerini M et al (1998) MR of spinal cord involvement in Behcet's disease: case report. *Neuroradiology* 40:255–257
18. Menge T, Hemmer B, Nessler S et al (2005) Acute disseminated encephalomyelitis. *Arch Neurol* 62:1673–1680
19. Mihai C, Jubelt BP (2005) Post-infectious encephalomyelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 5(6):440–445
20. O'Riordan JI et al (1998) Asymptomatic spinal cord lesions in clinically isolated optic nerve, brain stem, and spinal cord syndrome suggestive of demyelination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:353–357
21. Ross JS, Masaryk TJ et al (1987) MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJNR Am J Neuroradiol* 8:885–892
22. Schwarz S, Mohr A, Knauth M et al (2001) Acute disseminated encephalomyelitis: a follow-up study of 40 adult patients. *Neurology* 56:131–138
23. Tanenbaum S, Chamoles N, Fejerman N (2002) Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 59:1224–1231
24. Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE et al (1995) Multiple sclerosis in the spinal cord: MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology* 195:725–732
25. Thorpe JW et al (1996) Spinal MRI in patients with suspected multiple sclerosis and negative brain MRI. *Brain* 119:709–714
26. Trop I et al (1998) Multiple sclerosis of the spinal cord: diagnosis and follow-up with contrast-enhanced MR and correlation with clinical activity. *AJNR Am J Neuroradiol* 19:1025–1033
27. Waldvogel FA, Vasey H (1980) Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med* 303:360–370
28. Wingerchuk DM (2007) Diagnosis and treatment of neuromyelitis optica. *Neurologist* 13(1):2–11
29. Yiu EM, Kornberg AJ, Ryan MM (2009) Acute transverse myelitis and acute disseminated encephalomyelitis in childhood. Spectrum or separate entities? *J Child Neurol* 24(3):287–296