

Spinaler Infarkt

Der im Vergleich zum Hirninfarkt relativ seltene spinale Infarkt ist ein ernster neurologischer Notfall mit einer Querschnittssymptomatik als klinisches Leitsymptom. Anders als bei zerebralen Ischämien ist bei spontan auftretenden Myelonischämien häufig auch eine venöse Ätiologie, z. B. im Fall einer venösen Stauungsischämie bei einer spinalen arteriovenösen Malformation, zu berücksichtigen. Mit der modernen Bildgebung lassen sich diese und andere differenzialdiagnostisch zu erwägenden spinalen Pathologien abklären. Mit der MRT ist es heute in der Regel auch möglich, den Infarkt des Myelons direkt nachzuweisen. Darüber hinaus hat die Bildgebung eine entscheidende Bedeutung für die präoperative Abklärung vor größeren spinalen Instrumentationen.

Ursachen

Im Vergleich zum Hirn- ist der Rückenmarkinfarkt mit einer Häufigkeit von etwa 1–2% aller neurovaskulären Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark ein relativ seltener neurologischer Notfall [1]. Als Risikofaktoren sind v. a. fortgeschrittenes Lebensalter, Arteriosklerose, Diabetes mellitus und arterielle Hypertonie zu nennen.

Ein besonders erhöhtes Risiko tragen Patienten, die sich wegen eines Aortenaneurysmas einer Operation unterziehen müssen (▣ Abb. 1).

Pathophysiologisch kann eine Unterscheidung zwischen akuten Durchblutungsstörungen, wie bei einem iatrogenen Rückenmarkinfarkt nach Aortenope-

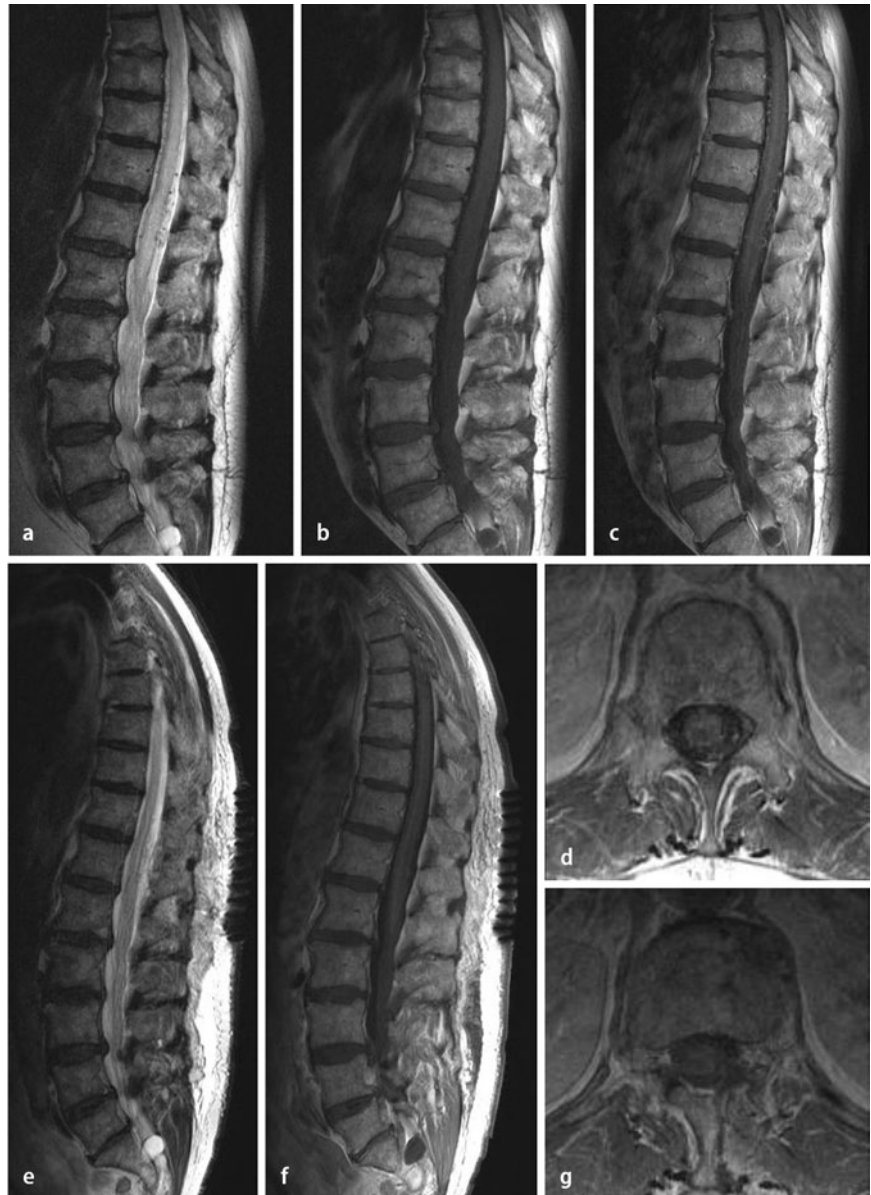


Abb. 1 ▲ Venöse Stauungsischämie des Myelons bei spinaler duraler AVF Typ I vor (a–d) und nach (e–g) der Operation. Postoperativ zeigen sich eine deutliche Volumenregredienz des Myelons und fehlende perimedulläre Gefäßzeichnung. Wie auch präoperativ (c, d) erkennt man postoperativ in der T1-gewichteten Untersuchungstechnik nach Kontrastmittelgabe (f, g) ein flaves, flächiges Enhancement des Myelons. AVF arteriovenöse Fistel

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

 Springer



Abb. 2 ▲ 77-jähriger Patient mit Nachweis eines Aortenaneurysmas in der CTA (a). Spinale MRT (b, c, d, e, g) bei postoperativer Paraplegie nach Aneurysmaoperation und Nachweis eines Myeloninfarkts im kaudalen Myelonabschnitt mit Signalanhebung des betroffenen Myelons thorakolumbal in der T2w-TSE- (b) und Volumenzunahme in der T1w-SE-Sequenz (c). In diffusionsgewichteter Technik (d) Nachweis einer Diffusionsstörung und erniedrigtem ADC (e). ADC-Messungen: 1.) $0,77 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; 2.) $1,36 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; 3.) $1,47 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. Transversal Nachweis einer Mawad-Typ-2-Ischämie im kranialen Bereich der T2-Signalsteigerung des Myelons (f). Weiter kaudal Signalsteigerung der gesamten Querschnittsfläche des Myelons (Mawad Typ 4, g). CTA CT-Angiographie, TSE Turbospinecho, SE Spinecho, ADC, „apparent diffusion coefficient“

ration, und subakut-chronischen Zirkulationsstörungen, z. B. im Falle einer spinalen Gefäßmalformation (arteriovenöse Malformation, AVM) oder einer arteriovenösen Fistel (AVF) mit kongestiver (Stauungs-)Ischämie (■ **Abb. 2**), getroffen werden [2]. Chronische venöse Mikro-

zirkulationsstörungen können sich allerdings auch durch eine akute Symptomatik klinisch manifestieren [1, 3, 4, 5]. Neben der venösen Kongestion einschließlich Thrombosierungen und Hämorrhagien kann auch ein Stealphänomen z. B. bei AVMs beobachtet werden [2].

Die häufigsten akuten Ursachen für arterielle Verschlüsse der spinalen Gefäße sind neben Embolisierungen von Klappenitien und kardialen Thromben auch Embolien arteriosklerotischer Plaques aus der Aorta, fibrocartilaginäre Embolien aus der Bandscheibe, Thromboembolien aus Aortenaneurysmen, eine Aortendissektion und seltener Embolien durch Vorhofmyxome. Dabei schließt das ätiologische Spektrum neben arteriellen Embolien und venös-kongestiven Mikrozirkulationsstörungen auch Vaskulitiden, Hypotension, entzündliche Veränderungen, Bestrahlungsfolgen und die Dekompressionskrankheit ein. Bei etwa 50% der Patienten bleibt dagegen die Ätiologie für den Rückenmarkinfarkt unklar [6].

Mikrozirkulationsstörungen des Myelons werden jedoch in der Mehrzahl durch extrinsische Kompression, z. B. primäre und sekundäre Spinalkanalstenosen, durch intra- oder extradurale spinale Tumoren oder durch ein Wirbelsäulentrauma verursacht.

Symptomatik

Neben einer häufig initial zu beobachtenden Schmerzsymptomatik, die nicht nur bei einer Dissektion beobachtet wird, steht bei den akuten Durchblutungsstörungen die in der Regel progrediente sensomotorische Querschnittssymptomatik im Vordergrund. Dabei hängt die Symptomatik von der Höhe der betroffenen Rückenmarksegmente ab. Initial werden häufig Schmerzen, die auch radikulär ausstrahlen können, gefolgt von segmentalen bzw. häufig gürtelförmigen Parästhesien beobachtet [7, 8, 9, 10]. Am häufigsten sind die kaudalen Anteile des Myelons betroffen, wobei hier neben einer Paraparese auch Sphinkterfunktionsstörungen oder sogar ein komplettes oder inkomplettes Konusyndrom resultieren können. Bei einem hohen Rückenmarkinfarkt, der allerdings sehr viel seltener ist, kann auch eine Tetrasymptomatik auftreten. Dabei kommt es durch die Zerstörung der Motoneurone zu irreversiblen schlaffen Paresen der vom betroffenen Segment versorgten Muskeln der oberen Extremitäten und zu einer initial schlaffen und im Verlauf spastischen Paraparese durch die Schädigung der kortikospinalen

Tab. 1 Ursache, Diagnostik und Therapie zur Abklärung einer nichttraumatischen Querschnittslähmung (angelehnt an die AWMF-Leitlinien 2008)

Ätiologie	Entitäten	Diagnostik	Therapie
Myelon-kompression	Tumor (intra-/extramedullär/-dural)	Röntgen	Dekompression
	Spinalkanalstenose (primär, sekundär, z. B. Diskushernie)	MRT	
	Spondylodiszitis	CT	
	Blutung	Myelographie	
Myelitis	Viral	Liquoranalyse	Antivirale Therapie v. a. Herpesmyelitis
	Bakteriell	Serum	Antibiotische/antimykotische Therapie bei Erregernachweis
	Mykogen	MRT	
	Parasitär		
Myelopathie	Gefäßmalformationen (AVM, AVF, Kavernom)	MRT	Endovaskuläre Therapie (Embolisation)
	Ischämie/Infarkt (Embolie, Kongestion, iatrogen)	Serum	Operation
	Bestrahlung/Strahlenfolge toxisch	DSA	
Demyelinisierung	Multiple Sklerose	MRT (+ Gehirn)	Immunsuppressiva
	ADEM	Liquor	(z. B. Steroidstoß)
	Neuromyelitis optica	Elektrophysiologie	
	Myelitis transversa	Serum	
	Kollagenose		

AVM arteriovenöse Malformation, AVF arteriovenöse Fistel, ADEM akute disseminierte Enzephalomyelitis, DSA digitale Subtraktionsangiographie.

Bahnen. Da neben dem spinalen Trauma eine Vielzahl anderer Pathologien, wie z. B. neoplastische, inflammatorische und demyelinisierende Erkrankungen, ebenfalls eine Querschnittssymptomatik verursachen können und die klinische Symptomatik beim Rückenmarkinfarkt auch variabel sein kann, ist die Differenzierung allein anhand der klinischen Symptomatik schwierig. Klinisch sind die Symptome oft nicht spezifisch richtungweisend für die Ätiologie der Querschnittssymptomatik (■ Tab. 1).

Die Anamnese, der zeitliche Verlauf und eine dezidierte apparative Diagnostik liefern wichtige Zusatzinformationen, wobei der Bildgebung eine Schlüsselrolle zukommt. Neben spinalen Prozessen müssen jedoch auch zerebrale, periphere neurogene Erkrankungen und neuromuskuläre Pathologien berücksichtigt werden [11].

Anatomische Kenntnisse über die spinale Gefäßversorgung sind eine Voraussetzung zum Verständnis der Ätiologie spinaler Durchblutungsstörungen [12, 13, 14, 15].

Anatomie

Das Rückenmark wird arteriell aus 2 Quellen versorgt: der A. spinalis anterior und der paarig ausgebildeten A. spinalis posterior. Diese werden hauptsächlich aus den Aa. vertebrales und den R. spinales der Segmentarterien versorgt, wobei zahlreiche Varianten wie z. B. der Abgang einer A. spinalis posterior aus einer posterioren inferioren Kleinhirnarterie existieren.

Die A. spinalis posterior steigt paarig als selbstständiges Gefäß dorsolateral auf der Rückseite des Rückenmarks beidseits abwärts. Kaudal erhält sie Zuflüsse aus den Rr. spinales. Die Aa. spinales posteriores sind auf der Rückseite des Myelons strickleiterartig miteinander verbunden. Die A. spinalis anterior entsteht durch die Vereinigung der ventralen Äste der Aa. vertebrales, kann aber auch unpaar nur von einem intraduralen Segment der Vertebralarterie ausgehen, was v. a. bei endovaskulären Interventionen von Bedeutung sein kann. Die A. spinalis anterior verläuft unpaar auf der Vorderseite des Rückenmarks entlang. Sie erhält seg-

Radiologe 2012 · 52:442–450
DOI 10.1007/s00117-011-2292-x
© Springer-Verlag 2012

N. Naumann · K. Shariat · S. Ulmer
C. Stippich · F.J. Ahlhelm

Spinaler Infarkt

Zusammenfassung

Die durch einen Rückenmarkinfarkt verursachte Symptomatik kann aufgrund der komplexen Blutversorgung des Myelons zu unterschiedlichen neurologischen Ausfällen führen. Dabei steht häufig die durch eine arterielle Minderperfusion des Myelons bedingte Querschnittssymptomatik im Vordergrund. Venös induzierte Mikrozirkulationsstörungen sind anhand des neurologischen Befundes klinisch nicht immer von arteriellen Infarkten zu unterscheiden.

Die moderne Bildgebung unter Einsatz der CT- (CTA) und MR-Angiographie (MRA) dient dem Ausschluss nichtvaskulärer Ursachen für die Symptomatik wie Entzündungen und Tumoren sowie der präoperativen Planung vor der Aortenchirurgie zum Nachweis der für die Myelondurchblutung entscheidenden A. Adamkiewicz. Im Gegensatz zur CT kann mittels MRT ein Infarkt im Myelon mit hoher Verlässlichkeit nachgewiesen werden.

Schlüsselwörter

Spinal · Ischämie · Infarkt · CT-Angiographie (CTA) · MR-Angiographie (MRA)

Spinal cord infarction

Abstract

Infarction of the spinal cord can cause a variety of symptoms and neurological deficits because of the complex vascular supply of the myelon. The most common leading symptom is distal paresis ranging from paraparesis to tetraplegia caused by arterial ischemia or infarction of the myelon. Venous infarction, however, cannot always be distinguished from arterial infarction based on the symptoms alone.

Modern imaging techniques, such as computed tomography angiography (CTA) and magnetic resonance angiography (MRA) assist in preoperative planning of aortic operations to reliably identify not only the most important vascular structure supplying the spinal cord, the artery of Adamkiewicz, but also other pathologies such as tumors or infectious disorders. In contrast to CT, MRI can reliably depict infarction of the spinal cord.

Keywords

Spinal · Ischemia · Infarction · Computed tomography angiography · Magnetic resonance angiography

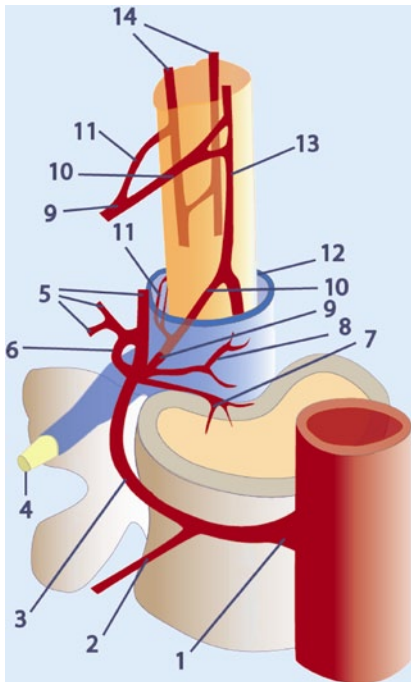


Abb. 3 ▲ Segmentale Versorgung des Myelons. 1 Segmentarterie (thorakal: Interkostalarterie, A. intercostalis posterior; lumbal: A. lumbalis). 2 Ventraler Ast der Segmentarterie (thorakal: Interkostalarterie; lumbal: A. lumbalis). 3 Dorsaler Ast der Segmentarterie. 4 Spinalnerv. 5 Muskeläste. 6 Ramus spinalis. 7 Ast des R. spinalis für Wirbelkörper. 8 Ast des R. spinalis für die Dura. 9 Ast des R. spinalis zum Rückenmark (Dura durchtritt). 10 A. radicularis anterior. 11 A. radicularis posterior. 12 Dura. 13 A. spinalis anterior. 14 Aa. spinales posteriores

mentale Zuflüsse, Aa. radicales anteriores et posteriores, und gibt die Aa. sulcocommissurales und Äste, die das Rückenmark umgreifen, ab (■ **Abb. 3**). Im Laufe der embryonalen Entwicklung persistieren nur einige wenige segmentale Zuflüsse (in der Regel 7–8) zur A. spinalis anterior, die über Längsanastomosen an der Oberfläche des Rückenmarks miteinander verbunden sind und eine Vasocorona, aus dem perforierenden Arterien von der Oberfläche das Myelon zentripetal versorgen, entstehen lassen. Von der A. spinalis anterior, die in der Fissura mediana anterior verläuft, erfolgt die Perfusion des Myelons zentrifugal, was zu einer sowohl zentrifugalen als auch zentripetalen arteriellen Blutflussrichtung im Myelon führt (■ **Abb. 4**).

Die Aa. radicales entspringen zervikal und zervikothorakal den Trunci costocervicales und thyrocervicales (Aa. cervicalis ascendens und profunda) aus der

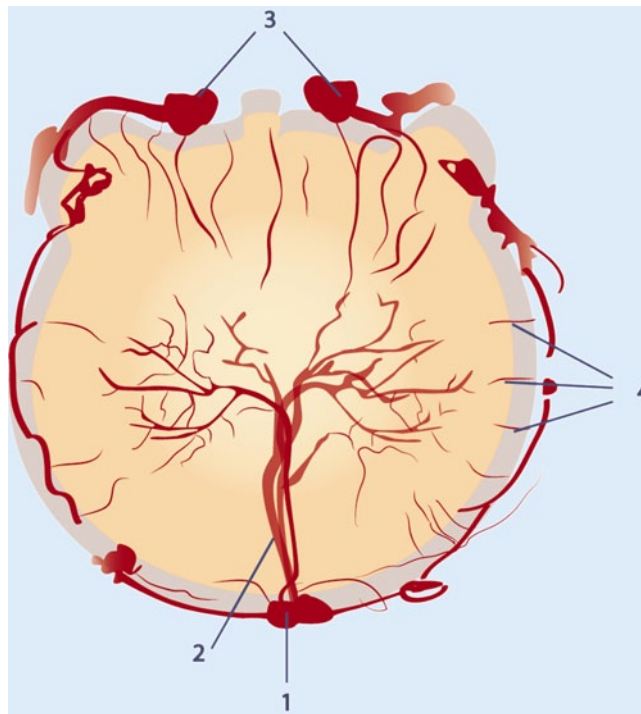


Abb. 4 ◀ Im Querschnitt verläuft die Perfusion in den Zentralarterien der A. spinalis anterior zentrifugal, die oberflächlich perforierenden Arterien der Vasocorona bilden das zentripetale System [4]. 1 A. spinalis anterior. 2 Sulcus- und Zentralarterien der A. spinalis anterior (A. centrales). 3 Aa. spinales posteriores. 4 Oberflächlich perforierende Gefäße der Vasocorona

A. subclavia und den Vertebralarterien. In Höhe der BWS und oberen LWS werden die oben genannten Längsanastomosen durch radikuläre Zuflüsse aus thorakalen (A. intercostalis posterior) und lumbalen (Aa. lumbales) Segmentarterien, die hier direkt aus der Aorta entspringen, versorgt. Dabei ist das kaliberstärkste segmentale Gefäß die A. radicularis magna (auch A. Adamkiewicz genannt). Sie entspringt meistens linksseitig aus einer unteren thorakalen Segmentarterie, seltener aus einer oberen lumbalen Segmentarterie (Th8–L2) und zieht zur thorakolumbalen Intumeszenz.

Im Bereich des Konus liegt eine Art Kollateralkreislauf vor, da hier die Aa. spinales anterior und posteriores miteinander kommunizieren [16]. Mit einem Durchmesser von etwa 0,2–0,4 mm können heute Wurzel- und Segmentarterien mittels spinaler digitaler Subtraktionsangiographie (DSA) oder dank Fortschritten auf dem Gebiet der modernen Bildgebung auch unter Einsatz der Schnittbildgebung bzw. CT- (CTA) und MR-Angiographie (MRA) mit Kontrastmittel nachgewiesen werden. Der präoperativen Identifikation der A. Adamkiewicz, die etwa 0,8–1,3 mm im Durchmesser misst, kommt besondere Bedeutung zu, da die versehentliche operative Ligatur des Gefäßes zu schwe-

ren neurologischen Komplikationen wie Paraparesen bis hin zur Paraplegie führen kann [15]. Dabei ist darauf zu achten, die A. Adamkiewicz von der vorderen radikulomedullären Vene zu unterscheiden. Letztere ähnelt der A. radicularis magna, ist jedoch etwas größer. Der Winkel der anterioren radikulomedullären Vene und der anterioren V. spinalis ist größer und ähnelt mehr einem Kleiderhaken („coat hook“) als der Haarnadelschleifenform („hairpin turn“) der Aa. Adamkiewicz und spinalis anterior [15].

Die Aa. sulcocommissurales stellen wie die perforierenden Arterien der Vasocorona, Endarterien dar. Ein Verschluss eines einzelnen Gefäßes führt häufig zu einer kleinen, einseitigen Parenchymläsion v. a. im ventralen Anteil des Myelons. Die Sulcusarterien erreichen durch die Fissura mediana anterior die innersten Strukturen des Rückenmarks.

Die früher verbreitete Theorie, dass in Höhe der oberen BWS (BWK4) eine Wasserscheide existiert und hier Grenzzoneninfarkte im oberen Thorakalmark resultieren können, konnte nicht belegt werden [1, 16, 17, 18].

Die A. spinalis anterior versorgt das Vorder- und Seitenhorn sowie die Basis des Hinterhorns und den Vorderseitenstrang einschließlich der Pyramidenbahn.

Tab. 2 Klassifikation des Rückenmark-
infarkts nach Mawad et al. [17]

Typ A	Beteiligung der Vorderhörner der grauen Substanz (Eulenaue)
Typ B	Beteiligung der Vorder- und Hinterhörner der grauen Substanz
Typ C	Beteiligung der gesamten grauen und der angrenzenden weißen Substanz
Typ D	Signalsteigerung des gesamten Myelonquerschnitts

Dabei wird die graue Substanz etwa 5-mal stärker perfundiert als die weisse. Die paarig angelegte A. spinalis posterior ist verantwortlich für den Hauptteil des Hinterhorns und die Hinterstrangbahn. Ein Verschluss der A. Adamkiewicz oder mehrerer ihrer Sulkusarterien verursacht das A.-spinalis-anterior-Syndrom.

A.-spinalis-anterior-Infarkt

Der A.-spinalis-anterior-Infarkt zählt zu den häufigsten spinalen Ischämien. Typischerweise präsentiert er sich klinisch durch eine plötzlich auftretende Paraparese mit Verlust des Temperatur- und Schmerzempfindens unterhalb der ischämischen Läsion. In der Akutphase finden sich schlaffe Paresen mit Verlust der Muskeleigenreflexe. Eine Spastik mit gesteigerten Reflexen entwickelt sich in der Regel erst im Verlauf innerhalb von Tagen bis Wochen. Zusätzlich kann eine Beteiligung des autonomen Nervensystems vorliegen, wobei sich diese am häufigsten mit einer Hypotonie, Blasen- und/oder Mastdarmentleerungsstörung sowie einer sexuellen Dysfunktion präsentiert. Ätiologisch scheint beim A.-spinalis-anterior-Infarkt die Arteriosklerose eine wichtige Rolle zu spielen. Auch entzündliche Erkrankungen, z. B. Syphilis, Neoplasien, traumatische oder fortgeschrittene kompressive und degenerative Erkrankungen der Wirbelkörper, können eine Schädigung der A. spinalis anterior hervorrufen [19].

Bildgebung

Bei Verdacht auf einen Rückenmarkinfarkt dient die gezielte neuroradiologische Diagnostik neben der klinischen Verdachtsdiagnose nicht nur dazu, ande-

re differenzialdiagnostisch zu berücksichtigenden Ursachen wie z. B. eine Kompression des Myelons als Ursache für die Symptomatik auszuschließen, sondern auch den Infarktnachweis im Myelon zu erbringen. Aufgrund des schlechten Kontrasts und der durch die knöchernen Anteile des Spinalkanals bedingten Aufhärtungsartefakte hat die native CT bis auf die Abklärung etwaiger ossärer Destruktionen (einschließlich osteolytischer und osteoplastischer Läsionen) keinen großen Stellenwert bei der Verdachtsdiagnose Rückenmarkinfarkt. In Verbindung mit einer Kontrastmittelgabe wird die CTA hingegen zunehmend zur präoperativen Abklärung und Darstellung der A. Adamkiewicz eingesetzt [15]. Im Gegensatz dazu kann die MRT dazu genutzt werden, auch den Infarkt im Myelon selbst darzustellen. Dabei stellt sich der Infarkt, ähnlich dem Hirninfarkt, signalgesteigert in T2-gewichteter Technik (T2w) und in Protonendichtetechnik (PD) dar. Mawad et al. [17] unterscheiden anhand der Beteiligung der grauen und weißen Substanz 4 Formen im axialen Bild (■ Tab. 2).

Dabei korreliert die Ausdehnung des Infarkts gut mit der Ausprägung der Symptomatik und auch mit dem klinischen Outcome [20, 21]. In der Studie von Masson et al. [21] zeigte nur knapp die Hälfte der Patienten (15 von 28) ein gutes Outcome.

Allerdings werden T2-gewichtete Signalveränderungen des Myelons nur bei etwa der Hälfte der Patienten, die einen Rückenmarkinfarkt erleiden, festgestellt. Dabei scheint der Zeitfaktor für den Infarktnachweis entscheidend. In einer Publikation von Weidauer et al. [18] zeigten sich bei 2 Patienten, die 2 und 3 h nach Symptombeginn MR-tomographisch untersucht wurden, in der T2-gewichteten Sequenz keine Signalauffälligkeiten des Myelons.

Der Terminus spinaler Infarkt weist schon darauf hin, dass in vielen Fällen nicht nur ein Infarkt des Myelons auftritt, sondern auch ein Infarkt des Wirbelkörpers zu beobachten ist, da neben dem Myelon auch die Dura mater, die Spinalganglien und auch die Wirbel ebenfalls aus den Segmentarterien gespeist werden [6, 22]. Die Arterien, die die hinteren Anteile des Wirbelkörpers versorgen, kom-

men direkt aus dem R. spinalis, der Äste zum Rückenmark, zur Dura und zum Wirbelkörper schickt. Bei proximalen Verschlüssen einer Segmentarterie lässt sich der konkomitante Wirbelkörperinfarkt mittels fettsupprimierter T2-gewichteter Sequenzen häufig gut abgrenzen, weshalb diese Technik neben den „klassischen“ T1- und T2-gewichteten Sequenzen für das Untersuchungsprotokoll zu empfehlen ist.

Dabei können die Wirbelkörperinfarkte auch unterhalb der Höhe des Myeloninfarkts beobachtet werden. Wie die Signalveränderung des Myelons in T2-gewichteter Technik ist häufig auch die Abgrenzbarkeit des Wirbelkörperinfarkts mit einer Latenzzeit von ein bis 2 Tagen nach Einsetzen der Symptome verbunden, was die Diagnose initial erschweren bzw. verzögern kann.

Untersuchungstechniken

Die MRA dient ähnlich wie die CTA der präoperativen Planung, um z. B. die A. Adamkiewicz vor einer Aortenoperation eindeutig zu identifizieren oder z. B. den Fistelpunkt bei einer AVF einzugrenzen bzw. nachzuweisen und wird bei Verdacht auf eine spinale Gefäßmissbildung häufig schon als Routinediagnostikum eingesetzt [6].

Die diffusionsgewichtete Untersuchungstechnik („diffusion-weighted imaging“, DWI), die heute zu den sensitivsten Verfahren zum Nachweis eines akuten Hirninfarkts zählt, wird zunehmend auch bei der Verdachtsdiagnose eines Rückenmarkinfarkts verwendet [20, 23]. Dabei wird die kürzeste Zeitspanne zwischen Symptombeginn und positivem Infarktnachweis im DW-Bild mit 2 h angegeben [20].

Die Sequenztechnik hat hier ebenfalls einen Einfluss auf die Nachweisrate. So scheinen Multi-shot-echo-planar(EPI)-Sequenzen den für die Hirninfarkt-diagnostik häufiger verwendeten Single-shot-EPI-Sequenzen aufgrund der geringeren geometrischen Verzerrung und der geringen Suszeptibilitätsempfindlichkeit überlegen zu sein [24].

Eine frühzeitige Diagnostik kann das gesamte Patientenmanagement verbessern und erlaubt auch den früheren Ein-

Tab. 3 Klassifikation spinaler vaskulärer Malformationen				
Typ	Definition	Arterielle Feeder	Venöse Drainage	Therapie
Typ I	dAVF	Radikulomeningeale Arterie	Radikularvene Perimedulläre Vene (retrograd)	Operation oder Kleberembolisation
Typ II	Intramedullär Glomustyp	Radikulomedulläre Arterie	Intramedulläre und oberflächliche RM-Venen Epiduraler Venenplexus (orthograd)	Partikel- oder Kleberembolisation
Typ III	Juvenil Intra-, extra-medullär	Radikulomedulläre Arterie	Intramedulläre und oberflächliche RM-Venen Epiduraler Venenplexus (orthograd)	Embolisation und/oder Operation
Typ IV	Intradurale extra-/perimedulläre AVF	Radikulomedulläre Arterie	Intramedulläre und oberflächliche RM-Venen – Epiduraler Venenplexus (orthograd)	Operation oder Embolisation
Kavernom	–	–	In etwa 20% der Fälle koinzident mit DVA	Operation

dAVF durale arteriovenöse Fistel, RM Rückenmark, AVF arteriovenöse Fistel, DVA „developmental venous anomaly“.

satz von Medikamenten, um das neurologische Defizit möglichst günstig zu beeinflussen.

Neben der MR-Bildgebung spielt die spinale Angiographie eine wichtige Rolle bei der präoperativen Identifikation der A. Adamkiewicz, wobei zunehmend die spinale MRA und CTA diese Methode ersetzen. In einigen Fällen, z. B. bei Zustand nach Instrumentation an der Wirbelsäule, können Metallartefakte jedoch die Beurteilung der Schnittbildangiographie einschränken und eine DSA erforderlich machen. Darüber hinaus ist die Methode entscheidender Bestandteil bei der Abklärung spinaler Gefäßmißbildungen. Einige AV-Malformationen können auch über diesen endovaskulären Zugang mittels Embolisation behandelt werden (■ Tab. 3).

Therapie

Obwohl auf dem Gebiet der Diagnostik, v. a. im Bildgebungsbereich der mit der Möglichkeit der Abbildung der spinalen Gefäße und des Myelons, in den letzten Jahren erhebliche Fortschritte erreicht wurden, gibt es auch aktuell, abgesehen von den venösen Kongestionsischämien bei Gefäßmalformationen, keine evidenzbasierten Therapiestrategien beim Rückenmarkinfarkt. Da im Falle einer

operationsassoziierten spinalen Durchblutungsstörung eine Thrombolysetherapie nicht indiziert ist und die Diagnose bei den nichtiatrogenen Rückenmarkinfarkten häufig auch mit etwas Verzögerung gestellt wird, erscheint ein baldiger Paradigmenwechsel in der Therapie, insbesondere auch wegen der Seltenheit der Erkrankung, eher unwahrscheinlich.

Spinale vaskuläre Malformationen

Diese relativ seltenen Gefäßpathologien sind teilweise angeboren, wie die kavernöse Malformation (Kavernom) und die AVM, die in weitere Subgruppen unterschieden werden kann, können aber auch erworben sein wie z. B. die durale arteriovenöse Fistel (dAVF, ■ Abb. 1). Pathophysiologisch stehen die durch den AV-Shunt verursachte venöse Druckerhöhung mit resultierender venöser Ischämie einschließlich intra- und/oder perimedullärer Stauungsblutungen und seltener ein Stealphänomen im Vordergrund. AV-Malformationen können schon in jungen Jahren symptomatisch werden, wogegen die Symptomatik beim Kavernom und der duralen AV-Fistel im mittleren und fortgeschrittenen Lebensalter häufiger zu beobachten ist. Aufgrund der Fülle des Themas kann in diesem Beitrag nur tabella-

risch auf einige wichtige Aspekte eingegangen (■ Tab. 3) und auf den dezidierten Artikel in der vorliegenden Ausgabe verwiesen werden.

Die MRT mit der MR-Angiographie gilt hier als Diagnostikum der ersten Wahl und sollte einer selektiven spinalen Angiographie vorausgehen [25].

Fibrokartilaginäre Embolie

Diese Embolie ist eine seltene Ursache für eine akute ischämische Myelopathie und wurde erstmals 1960 von Naiman et al. [26] beschrieben. Dabei kommt es zu einer Embolisation von Bandscheibenmaterial in das spinale Gefäßsystem. Der genaue Pathomechanismus ist unklar. Es wird vermutet, dass es durch einen plötzlichen intravenösen und auf den Nucleus pulposus einwirkenden axialen Druckanstieg, z. B. bei einem axialen Stauchungstrauma der Wirbelsäule oder einem Valsalva-Manöver, zu einer Penetration von Bandscheibenmaterial in die spinale Mikrozirkulation kommt.

Fazit

- Der spinale Infarkt ist ein seltenes aber wichtiges Krankheitsbild.
- Bezüglich der Differenzialdiagnose gilt: „think vascular“.
- Die Kenntnis der vaskulären Versorgung ist essenziell zum Verständnis der Symptomatik und zur Unterscheidung zwischen arteriell, z. B. durch eine Pathologie der A. Adamkiewicz wie beim Spinalis-anterior-Infarkt, oder einer Kongestionsischämie venöser Genese.
- Die Schnittbilddiagnostik, v. a. die MRT, rückt dabei immer mehr in den Mittelpunkt, wird allerdings v. a. bei der Diagnostik der AVM oder AVF die DSA nicht vollständig ablösen können.
- Wie bei der intrakraniellen Schlaganfalldiagnostik sind DWI- und zudem fettunterdrückte T2-Sequenzen hilfreich, um die Ischämie des Myelons, aber auch der Wirbelkörper darzustellen.

Korrespondenzadresse



PD Dr. F.J. Ahlhelm
 Abteilung für Diagnostische
 und Interventionelle Neuro-
 radiologie, Klinik für Radiologie
 und Nuklearmedizin,
 Universitätsspital Basel,
 Petersgraben 4, CH-4031 Basel
 Schweiz
 FAhlhelm@uhbs.ch

Danksagung. Wir danken Frau Verena Koch für die tatkräftige Unterstützung bei der Erstellung der Abbildungen.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Mull M (2005) Der akute Rückenmarkinfarkt: Diagnostik ohne therapeutischen Ansatz? *Klin Neuroradiol* 15:79–88
2. Muraszako KM, Oldfield EH (1990) Vascular malformation of the spinal cord and dura. *Neurosurg Clin North Am* 1:631–652
3. Schneider H (1980) Kreislaufstörungen und Gefäßprozesse des Rückenmarks. In: Cervos-Navarro J, Schneider H (Hrsg) *Spezielle pathologische Anatomie*. Bd. 13/I: Pathologie des Nervensystems. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 511–630
4. Thron A, Koenig E, Pfeiffer P et al (1987) Dural vascular anomalies of the spine – an important cause of progressive radiculomyelopathy. In: Cervos-Navarro J, Ferszt R (eds) *Stroke and microcirculation*. Raven Press, New York, pp 159–65
5. Thron A, Mull M, Reith W (2001) Spinale Gefäßmalformationen. *Radiologie* 41:949–954
6. Yuh W, Marsh EE, Wang AK et al (1992) MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 13:145–154
7. Jellinger K (1980) Morphologie und Pathogenese spinaler Durchblutungsstörungen. *Nervenarzt* 51:65–77
8. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW et al (1996) Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 47:321–330
9. Mull M, Thron A, Petersen D et al (1992) Acute infarction of the spinal cord: clinical and neuroradiological findings in 20 patients. *Neuroradiology* 34:43
10. Mull M, Thron A (1999) Spinale Durchblutungsstörungen. In: Hopf HC, Deuschl G, Diener HC et al (Hrsg) *Neurologie in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart New York, S 402–408
11. AWMF (2008) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 4. überarbeitete Aufl. Thieme, Stuttgart, S 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6
12. Adamkiewicz A (1881) Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. I. Teil: Die Gefäße der Rückenmarksubstanz. *S Ber Akad Wiss Wien Math-Naturw Kl (Abt III)* 84:469–502
13. Adamkiewicz A (1882) Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. II. Teil: Die Gefäße der Rückenmarksoberfläche. *S Ber Akad Wiss Wien Math-Naturw Kl (Abt III)* 85:101–30

14. Thron A (1988) Vascular anatomy of the spinal cord. *Neuroradiological investigations and clinical syndromes*. Springer, Berlin Heidelberg New York
15. Yoshioka K, Niinuma H, Ehara S et al (2006) MR angiography and CT angiography of the artery of Adamkiewicz: state of the Art. *RadioGraphics* 26:63–73
16. Duggal N, Lach B (2002) Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. *Stroke* 33:116–121
17. Mawad ME, Rivera V, Crawford S et al (1990) Spinal cord ischemia after resection of thoracoabdominal aortic aneurysms: MR findings in 24 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 11:987–991
18. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H et al (2002) Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 44:851–857
19. Tubbs RS, Blouir MC, Romeo AK et al (2011) Spinal cord ischemia and atherosclerosis. *Br J Neurosurg* 25(6):666–670
20. Thurnher M, Bammer R (2006) Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology* 48:795–801
21. Masson C, Pruvo JP, Meder JF et al (2004) Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:1431–1435
22. Mikulis DJ, Ogilvy CS, McKee A et al (1992) Spinal cord infarction and fibrocartilagenous emboli. *AJNR Am J Neuroradiol* 13:155–160
23. Küker W, Weller M, Klose U et al (2004) Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction. High resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol* 251:818–824
24. Bammer R, Augustin M, Prokesch R et al (2002) Diffusion weighted imaging of the spinal cord: interleaved echo-planar imaging is superior to fast spin-echo. *J Magn Reson Imaging* 15:364–373
25. Krings T, Mull M, Gilsbach JM, Thron A (2005) Spinal vascular malformations. *Eur Radiol* 15(2):267–278
26. Naiman JL, Donohue WL, Prichard JS (1961) Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma. *Neurology* 11:83–87



CT, MRI, PET /CT and Interventions in Cancer Patients: A Practical, Interactive Course
 Dubrovnik, 28.-30. Juni 2012

Nach der erfolgreichen Premiere des Oncologic Imaging Course im Jahr 2011, findet der zweite OIC in Dubrovnik (Kroatien) statt.

Herrn Prof. Dr. Christian Herold, Frau Prof. Dr. Dr.(h. c.) Hedvig Hricak und Herrn Prof. Dr. Dr.(h. c.) Maximilian Reiser ist es gelungen ein hervorragendes wissenschaftliches Programm mit Sprechern aus New York, Wien, München und Zagreb zusammenzustellen. Die internationale Faculty wird die neuesten Erkenntnisse aus dem Bereich Oncologic Imaging in Dubrovnik präsentieren.

„Thoracic Tumors“, „Abdominal Tumors“, „Pelvic Tumors“, „Lymphoma and Bone“, „Interventional Oncology“ und „Breast Imaging“ sind die Schwerpunktthemen des diesjährigen Meetings und werden anhand von Grundbegriffen, klinischen Problemen sowie den neuesten Technologien thematisiert.

Zusätzlich zu den wissenschaftlichen Vorträgen werden am 30. Juni 2012 zwei Workshops zu den Themen „Advanced Post-Processing“ und „Breast Imaging“ angeboten.

Detaillierte Informationen bezüglich des Programms, Hotelsreservierung und die OIC 2012 Online-Registrierung finden Sie auf der OIC 2012 Website: www.oncoic.org

OIC 2011 Course Organiser
 Prof. Christian Herold
 Prof. Hedvig Hricak
 Prof. Maximilian F. Reiser

Quelle: OIC Office, Wien
www.oncoic.org