

Nicht traumatische Rückenmarkskompression: MRT-Prinzipien für die Notaufnahme

Nontraumatic spinal cord compression: MRI primer for emergency department radiologists

Olga Laur, Hari Nandu, David S. Titelbaum, Diego B. Nunez, Bharti Khurana



Eine akute Kompressionsmyelopathie ohne vorausgegangenes bzw. nach minimalem Trauma stellt einen medizinischen Notfall dar. Eine Dekompression des Rückenmarks innerhalb der ersten 24h bringt bessere neurologische Ergebnisse [1 – 3]. Daher wird bei Verdacht auf eine Kompression häufig eine spinale MRT durchgeführt. In der Notaufnahme tätige Radiologen sollten deshalb mit den Differenzialdiagnosen einer akuten Myelopathie vertraut sein.

Einleitung

„Red Flags“ der Myelopathie und Stellenwert der spinalen MRT im Rahmen der klinischen Abklärung

Bei einer Myelopathie handelt es sich definitionsgemäß um ein neurologisches Defizit infolge einer Rückenmarksschädigung.

Merke

Zu den klassischen klinischen Warnzeichen – den sog. Red Flags – einer Myelopathie zählen eine sich rasch entwickelnde Muskelschwäche, sensorische Defizite sowie ein Funktionsverlust des Blasen- und Darm-sphinkters [4].

Das Cauda-equina-Syndrom ist eine Form der Myelopathie, die durch Reithosenanästhesie, einen Verlust der Darm- und Blasenkontrolle, sexuelle Funktionsstörungen und häufig durch eine Schwäche der unteren Extremität gekennzeichnet ist [5]. Die klinische Vorgeschichte sowie auf eine Infektion oder maligne Erkrankung hinweisende Laborwerte können zusätzlich zu diesen klinischen Zeichen Einfluss auf die Entscheidung haben, eine MRT anzuordnen.

Laut den Richtlinien des American College of Radiology zur Rechtfertigung bildgebender Verfahren (sog. Appropriateness Criteria) sollten Patienten, die mit Symptomen einer nicht traumatischen schmerzhaften oder einer plötzlich einsetzenden progredienten Myelopathie vorstellig werden, einer nativen MRT des Rückenmarks zugeführt werden. Wenn eine maligne Erkrankung befürchtet oder eine infektiöse, inflammatori-

ABKÜRZUNGEN

AQP4-IgG	Aquaporin-4-Immunglobulin G
FLAIR	Fluid-attenuated Inversion Recovery
PET	Positronenemissionstomografie
STIR	Short-Tau Inversion Recovery

sche oder vaskuläre Ursache vermutet wird, ist eine kontrastmittelverstärkte spinale MRT vorzuziehen. Bei Verdacht auf eine Gefäßerkrankung kann zusätzlich eine spinale MR-Angiografie durchgeführt werden.

Mithilfe der MRT lässt sich unmittelbar beurteilen, ob der Myelopathie eine kompressive oder eine nicht kompressive Ursache zugrundeliegt, ob eine intramedulläre Erkrankung vorliegt und auf welcher Höhe das Rückenmark geschädigt ist. Typischerweise werden sagittale und axiale T1w und T2w sowie STIR-MRT-Sequenzen (Short-Tau-Inversion-Recovery-MRT-Sequenzen) akquiriert, die um fettsupprimierte, Gradienten-Echo-, diffusionsgewichtete und kontrastverstärkte Sequenzen ergänzt werden können (► **Tab. 1**).

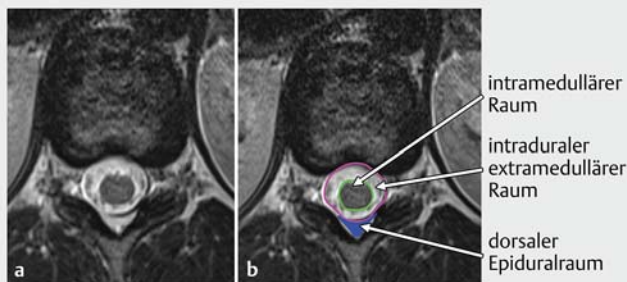
Myelopathie nach anatomischen Kompartimenten

Für die Lokalisation von Myelopathien sind anatomische Kenntnisse des Spinalkanals unerlässlich. Im Rahmen der Auswertung von spinalen MRT-Aufnahmen sollte der erste Schritt darin bestehen, sich mit dieser Anatomie vertraut zu machen. Myelopathien können im Wesentlichen auf kompressive oder nicht kompressive Ursachen zurückgeführt werden. Eine Kompressionsmyelopathie ist Folge einer externen Kompression

► **Tab. 1** Sequenzen, die im Rahmen des spinalen MRT-Protokolls bei Myelopathien akquiriert werden können.

MRT-Sequenzen	Beurteilte pathologische Entitäten
kontrastverstärkt, T1w	Metastasen, infektiöse, inflammatorische oder Autoimmunerkrankungen
kontrastverstärkt, fettgesättigt, T1w	lipomatöse epidurale Läsion versus nicht lipomatöse Phlegmone oder Metastase
Gradienten-Echo	epidurales Hämatom, intramedulläre kavernöse Malformation
diffusionsgewichtet	Rückenmarksinfarkt, Abszess

MRT = Magnetresonanztomografie
T1w = T1-gewichtet



► **Abb. 1** MRT-Befunde bei einer gesunden 23-jährigen Frau. Die axialen T2w MRT-Aufnahmen der Brustwirbelsäule auf Höhe Th11/Th12 zeigen den Thekalsack (**b**, rosafarbene Umrandung) und die Pia mater (**b**, grüne Umrandung), die den Spinalkanal in den Epiduralraum, den intraduralen extramedullären und den intramedullären Raum unterteilen. Der dorsale Epiduralraum (**b**, blau) ist mit Fett gefüllt. **a** MRT-Aufnahme ohne Markierung. **b** MRT-Aufnahme mit Markierung.

des Rückenmarks durch eine Läsion. Sie lässt sich im extraduralen, intraduralen extramedullären oder intramedullären Raum verorten.

Merke

Ein intramedulläres, T2w hyperintenses Signal bei gleichzeitig bestehenden Symptomen einer akuten Myelonkompression stellt einen Notfallbefund dar und deutet wahrscheinlich auf ein akutes Rückenmarksödem und eine akute Ischämie hin.

Bei Läsionen, die mit spinaler Atrophie und chronischen Blutprodukten einhergehen, handelt es sich dagegen vermutlich um irreversible Veränderungen wie Nekrose und Kavitation, die möglicherweise nicht auf eine Behandlung ansprechen.

Eine nicht kompressive Myelopathie ist auf den intramedullären Raum begrenzt und nicht mit einer zugrundeliegenden raumfordernden Läsion assoziiert. Kompressionsmyelopathien werden häufig mittels neurochirurgischer Dekompression behandelt. Dagegen

richtet sich die Behandlung der nicht kompressiven Myelopathie nach der spezifischen Ursache der Erkrankung.

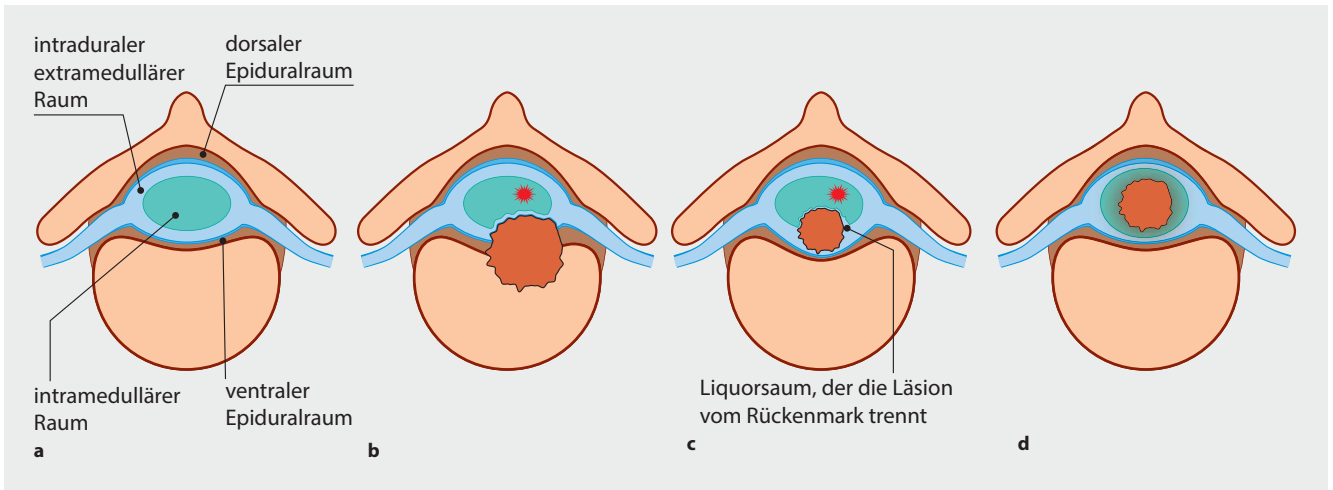
Folgende Kompartimente des Spinalkanals werden unterschieden:

- **Epiduralraum:** Der Epiduralraum ist definiert als Raum zwischen dem knöchernen Spinalkanal und der Dura mater. Er enthält epidurales Fett, Spinalnerven, kleine Arteriolen, Venenplexus sowie Lymphgefäße und kommuniziert über intervertebrale Foramina direkt mit dem paravertebralen Raum.
- **Intraduralraum:** Dieser ist definiert als Raum zwischen der Arachnoidea mater und der Pia mater und enthält Liquor, Nervenfasern, vaskuläre Elemente und gliales Gewebe.
- **Subduralraum:** Der potenzielle Subduralraum liegt zwischen der Arachnoidea mater und der Dura mater, die eng aneinander liegen und über dünne Kollagenstränge miteinander verbunden sind [6].
- **Intramedullärer Raum:** Als „intramedulläres Kompartiment“ schließlich wird der Raum innerhalb der Rückenmarkssubstanz bezeichnet.

Auf MRT-Bildern lassen sich die Dura mater und die Arachnoidea mater aufgrund ihrer engen Nachbarschaft nur schwer voneinander unterscheiden. Sie erscheinen als T1w und T2w hypointense Membran, die den Thekalsack definiert (► **Abb. 1**). Dabei liegt der Epiduralraum außerhalb und der intradurale Raum innerhalb des Thekalsacks.

Eine kompressive Läsion im Epiduralraum verursacht in der MRT eine Obliteration des epiduralen Fettgewebes, eine Verlagerung der Dura mater nach innen sowie eine Kompression des Rückenmarks (► **Abb. 2**). Die T2w MRT besitzt erwiesenermaßen die höchste Inter- und Intra-Rater-Reliabilität für die Einstufung des Kompressionsgrads einer Myelopathie. Dabei wird eine hochgradige Kompression als Rückenmarksdeformation mit partieller oder vollständiger Obliteration des Liquorraums definiert [7]. Eine intradurale Läsion dagegen ist auf MRT-Bildern tief im Thekalsack lokalisiert; das epidurale Fett ist erhalten. Da sich Läsionen im intraduralen Raum innerhalb des Liquors befinden, zeigt sich üblicherweise eine kompensatorische ipsilaterale Vergrößerung des Liquorraums. Zwischen der Läsion und dem Rückenmark kann ein Liquorsaum zu erkennen sein. Eine intramedulläre Läsion hat eine Expansion des Rückenmarks zur Folge.

Eine nicht kompressive Myelopathie erscheint in der MRT als abnormes, T2w hyperintenses Signal innerhalb des Rückenmarks. Sie kann zahlreichen vaskulären, metabolischen, inflammatorischen, infektiösen und demyelinisierenden Prozessen geschuldet sein. Die Bild-



► **Abb. 2** Anatomische Kompartimente des Spinalkanals und ihr typisches Erscheinungsbild in der Bildgebung bei Vorliegen einer raumfordernden Läsion. Grafische Darstellung. **a** Normale axiale Anatomie des Rückenmarks: Dura, Arachnoidea und Pia mater unterteilen den Spinalkanal in 3 Räume. **b** Axialer Schnitt des Rückenmarks im Fall einer Raumforderung im Epiduralraum mit Obliteration des epiduralen Fettgewebes, Verlagerung der Dura mater nach innen und Kompression des Rückenmarks. **c** Axialer Schnitt des Rückenmarks im Fall einer Raumforderung im intraduralen extramedullären Raum. Das epidurale Fettgewebe ist erhalten und es findet keine Verlagerung der Dura mater nach innen statt. Es zeigt sich eine Weitung des ipsilateralen intraduralen Raumes mit schmalen Liquorsaum, der die Läsion vom Rückenmark trennt (sog. Cleft Sign des Liquor cerebrospinalis). **d** Axialer Schnitt des Rückenmarks im Fall einer Raumforderung im intramedullären Raum mit intramedullärer Expansion des Rückenmarks.

gebungsbefunde können sich dabei offenbar überlappen. Die Differenzialdiagnosen lassen sich eingrenzen, indem die Lokalisation und die longitudinale Ausdehnung der Läsion innerhalb des Myelons zusammen mit der klinischen Anamnese und den Laborwerten ausgewertet werden.

Epidurale Ursachen einer Kompressionsmyelopathie

Degenerative Erkrankung Diskushernie

Merke

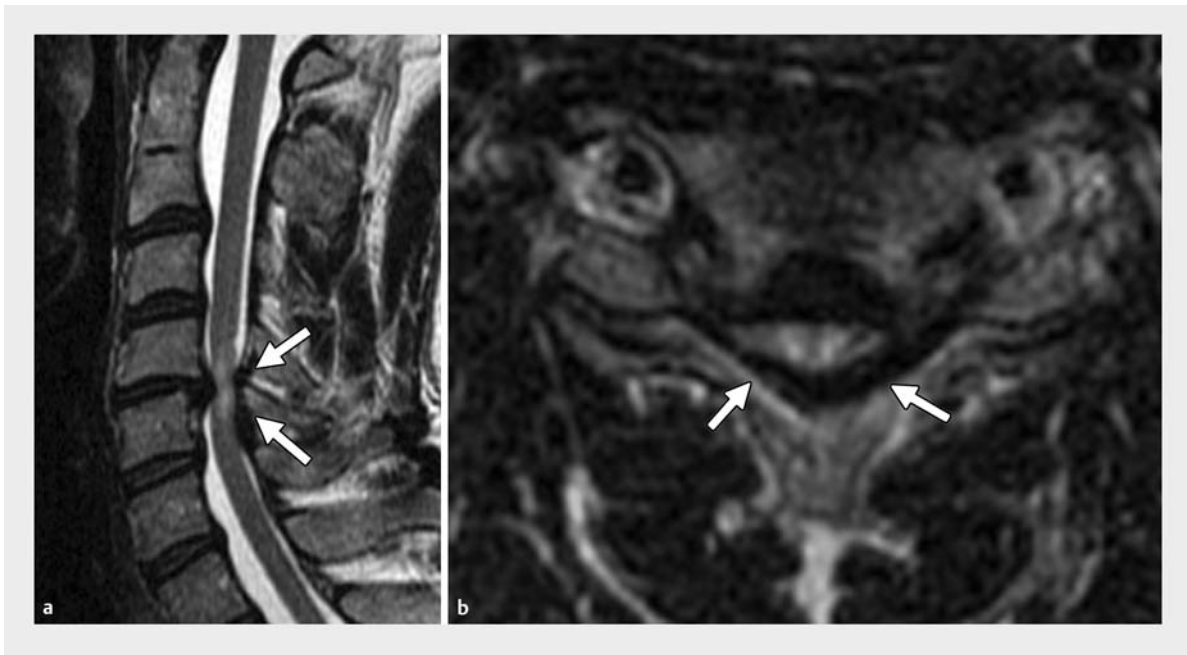
Eine spondylotische Myelopathie infolge einer akuten Diskushernie ist die häufigste Ursache eines Cauda-equina-Syndroms und weltweit der häufigste Grund für funktionelle Rückenmarksschädigungen bei Erwachsenen [5, 8].

Das Spektrum der Diskusvorfälle in den ventralen Epiduralraum reicht von einer breitbasigen Diskusvorwölbung bis zu einer fokalen Hernie. Hernien lassen sich weiter als Diskusprotrusion, -extrusion oder -sequester kategorisieren [9]. Akute neurologische Ausfälle aufgrund einer akuten Diskusextrusion stellen einen potenziellen neurochirurgischen Notfall dar. Bei eher chronischen Formen einer Diskusextrusion passt sich das Rückenmark an. Deshalb können sie asymptomatisch verlaufen. In vielen Fällen kann sich der Grad der Diskusherniation mit der Zeit zurückbilden [10].



► **Abb. 3** Akute Diskushernie. 50 Jahre alter Mann mit Taubheitsgefühl und Schwäche in den Beinen. In den T2w MRT-Aufnahmen der Brustwirbelsäule zeigt sich ein Bandscheibenprolaps auf Höhe Th11/Th12 mit Verlagerung nach dorsolateral und signifikanter Kompression des Rückenmarks (**b**, Pfeile). Man beachte die Kontinuität der hernierten Bandscheibe mit der Ausgangsbandscheibe. Die fokale Signalanhebung im Rückenmark (**a**, Pfeile) entspricht wahrscheinlich einem akuten spinalen Ödem. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

In der MRT zeigt die epidurale Komponente der hernierten Bandscheibe die gleichen Signalintensitätsmerkmale wie die Ausgangsbandscheibe (► **Abb. 3**). Im Fall einer Sequestration kann das Fragment aufgrund seines höheren Flüssigkeitsgehalts in der T2w MRT-Bildgebung dagegen eine höhere Signalintensität aufweisen als die Ausgangsbandscheibe. Da das avaskuläre sequestrierte Material in vielen Fällen von einer



► **Abb. 4** Spinalkanalstenose und Rückenmarkskompression. 48-jähriger Mann mit fortschreitender Gangstörung seit mehreren Monaten und Funktionsstörung von Darm und Harnblase seit 2 Tagen. In den T2w MRT-Aufnahmen der Halswirbelsäule stellt sich eine hochgradige zervikale Stenose auf Höhe C4/C5 infolge eines hernierten Diskus-Osteophyten-Komplexes mit Ausdehnung in den ventralen Epiduralraum und Vorwölbung des Lig. flavum in den dorsalen Epiduralraum dar (**a, b**, Pfeile). Diese Befunde resultieren in einer kompletten fokalen Obliteration des Liquorraums und einer ventralen und dorsalen Myelonkompression mit intramedullärer T2w Hyperintensität. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule.

Schicht aus Granulationsgewebe umgeben ist, kann sich eine periphere Kontrastmittelanreicherung zeigen [11].

Spinalkanalstenose

Eine erworbene Spinalkanalstenose ist durch multifaktorielle degenerative Veränderungen gekennzeichnet, darunter

- Hypertrophie der Facettengelenke,
- Diskusprotrusion oder -prolaps,
- Bildung von Osteophyten an den Endplatten auf mehreren Höhen,
- Vorwölbung des Lig. flavum und
- Verknöcherung des Längsbands.

Hinzu kommt, dass die Kompression von Nervenwurzeln und Rückenmark durch dynamische Mechanismen verstärkt werden kann, insbesondere im Bereich der Halswirbelsäule. In der MRT-Aufnahme stellt sich der Spinalkanal in Form einer Sanduhr mit obliteriertem Liquorraum dar (► **Abb. 4**). Ist die Lumbalregion betroffen, so können sich die Nervenwurzeln der Cauda equina dicht gedrängt und geschlängelt darstellen [12, 13].

Ein intramedulläres, T2w hyperintenses Signal des Rückenmarks ist für sich genommen ein unspezifischer Befund und hat keinen zuverlässigen prognostischen Wert im Hinblick auf das chirurgische Ergebnis. Hinge-

gen wurde eine T2w hyperintense Signalveränderung beim Vergleich eines komprimierten mit einem nicht komprimierten Segment oder eine T1w hypointense Signalveränderung bei hoher T2w Signalintensität des komprimierten Segments mit schlechteren Ergebnissen in Verbindung gebracht, denn diese Unterschiede können auf eine fortgeschrittene histologische Schädigung hinweisen [8]. Eine chronische mechanische Rückenmarkskompression kann zu einer Abflachung des Myelons mit Signalanhebung führen und die Blut-Rückenmark-Schranke zerstören.

Infektiöse Erkrankung

Epiduralabszesse sind üblicherweise Folge einer Spondylodisitis und entwickeln sich weniger häufig nach einer septischen Arthritis. Der Abszess dehnt sich typischerweise bis in den ventralen und dorsalen Epiduralraum aus und kann zu einer Myelopathie führen. Diese ist entweder Folge eines raumfordernden Effekts auf den Thekalsack oder einer septischen Thrombophlebitis. Die Symptome können von Schmerzen und Radikulopathie bis hin zu Schwäche und letztlich zur Paralyse voranschreiten.

Merke

Ein Epiduralabszess gilt als chirurgischer Notfall und erfordert eine adäquate Behandlung, um eine Paralyse zu verhindern.

Das Vorliegen von neurologischen Ausfällen ist der wichtigste Faktor, auf den sich die therapeutische Entscheidung zwischen einem chirurgischen Débridement und einer rein medikamentösen Behandlung stützt [14]. Eine spinale Instabilität auf dem Boden einer Spondylodiszitis mit Knochenzerstörung, starker Deformität und/oder Kyphose trägt ebenfalls zur Rückenmarkskompression und zu den Myelopathiesymptomen bei. Sie stellt häufig eine Indikation zur operativen Behandlung dar [15]. Der häufigste pathogene Erreger ist *Staphylococcus aureus*. Als prädisponierende Faktoren für die Bildung eines spinalen Epiduralabszesses gelten intravenöser Drogenabusus sowie Immunsuppression.

In der MRT zeigt sich eine T1w hypointense, T2w hyperintense epidurale Formation. Diese kann im phlegmonösen Stadium durch eine diffuse Kontrastmittelanreicherung bzw. im Fall eines reifen Abszesses durch eine randständige Kontrastmittelaufnahme mit zentraler Aussparung gekennzeichnet sein (► **Abb. 5** und ► **Abb. 6**). Der Abszess stellt nur selten einen isolierten Befund dar und ist meistens mit einer Spondylodiszitis und einer paravertebralen Muskelbeteiligung assoziiert [16].

Gefäßkrankung

Ein nicht traumatisches epidurales Hämatom kann sich im Rahmen einer Antikoagulationstherapie oder Koagulopathie, Gefäßmissbildung und/oder Paget-Krankheit entwickeln. Auch iatrogene Ursachen sind möglich.

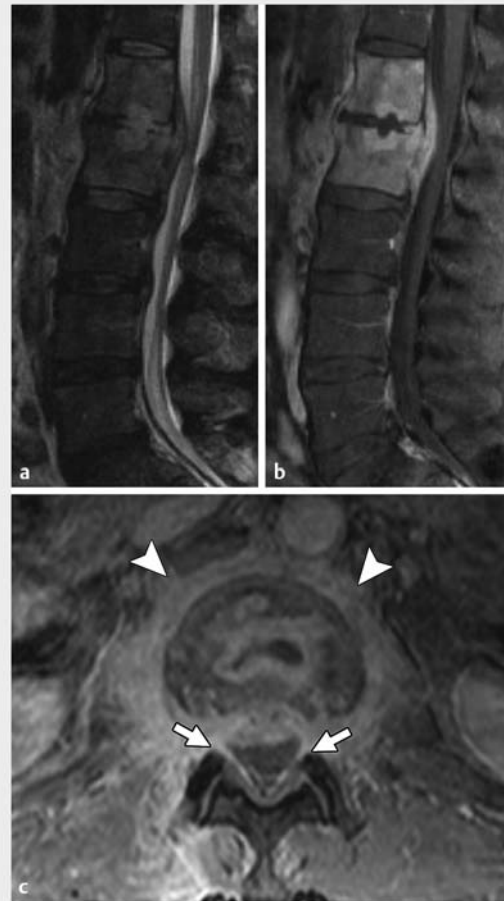
Merke

Bei rasch fortschreitender Symptomatik wird ein epidurales Hämatom als chirurgischer Notfall betrachtet, da eine verspätete Dekompression bleibende Schäden verursachen kann.

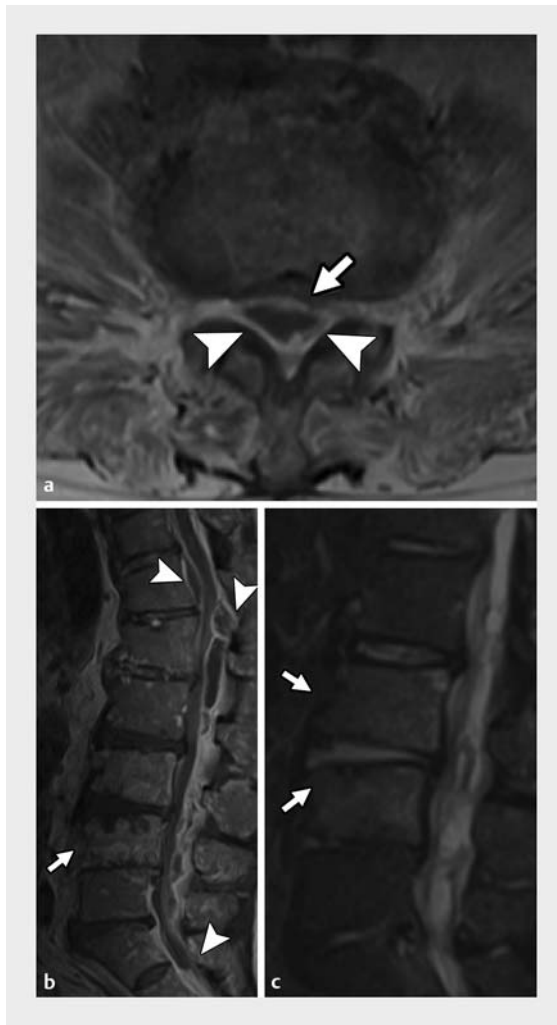
Epidurale Hämatome treten meist in der Hals- oder Brustwirbelsäule auf, typischerweise im dorsalen Epiduralraum. Das klassische Erscheinungsbild ist durch eine bikonvexe Morphologie gekennzeichnet (► **Abb. 7**). Wie in der Literatur beschrieben, zeigen epidurale Hämatome in der T1w und T2w MRT je nach Alter der Blutprodukte eine unterschiedliche Signalintensität [17].

Cave

Zu beachten ist, dass ein weniger als 24 h altes, hyperakutes Hämatom sich erwartungsgemäß T1w isointens und T2w hyperintens darstellt und damit nur schwer vom Liquor zu unterscheiden ist.



► **Abb. 5** Spondylodiszitis auf Höhe L1/L2 mit epiduraler Phlegmone. 50 Jahre alter Mann mit bilateraler Schwäche der unteren Extremität. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Lendenwirbelsäule zeigen eine T2w Hyperintensität (**a**) und eine abnorme Kontrastmittelanreicherung der Wirbelkörper auf Höhe L1/L2 (**b**) mit Zerstörung der Bandscheibe und einer anterioren epiduralen Phlegmone mit homogener Kontrastmittelanreicherung, die sich über die Wirbel L1/L2 erstreckt. In der axialen kontrastverstärkten T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule auf Höhe L1/L2 kommt eine durch die Phlegmone verursachte Verlagerung des Thekalsacks nach dorsal zur Darstellung (**c**, Pfeile). Des Weiteren ist eine diffuse prävertebrale und paraspinale Kontrastmittelanreicherung (**c**, Pfeilspitzen) zu erkennen. Das spricht für eine intramuskuläre Phlegmone. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **c** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule.



► **Abb. 6** Spondylodiszitis auf Höhe L3/L4 und großer epiduraler Abszess mit Nachweis von methicillinempfindlichem *Staphylococcus aureus* in der Blutkultur. 65 Jahre alter Mann. In den 3 MRT-Aufnahmen der Lendenwirbelsäule zeigt sich eine längliche, T2w hyperintense Formation mit peripherer Kontrastmittelanreicherung und einer ventralen epiduralen Komponente auf Höhe Th12, einer ausgeprägten dorsalen, epiduralen Ausdehnung bis auf Höhe S1 (**a, b**, Pfeilspitzen) sowie einer Verlagerung des Thekalsacks nach ventral und Kompression auf Höhe L1/L2 (**a**, Pfeil). Die Spondylodiszitis auf Höhe L3/L4 ist ebenfalls zu erkennen. Sie stellt sich als abnorme Hyperintensität der Bandscheibe und des benachbarten Knochens in der STIR-Sequenz (**b**, Pfeil) und als abnorme Signalanhebung des Knochens in der kontrastverstärkten Bildgebung dar (**c**, Pfeile). **a** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **c** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule.

Eine Verlagerung des Thekalsacks und eine Obliteration des epiduralen Fettgewebes sind subtile Hinweise auf die zugrundeliegende Raumforderung. Auf kontrastverstärkten Bildern zeigen epidurale Hämatome in der Regel eine periphere Signalanhebung. Fokale Signalanhebungen können auf eine aktive Extravasation hindeuten.

Metastasen

Skelettmetastasen bilden sich am häufigsten im Bereich der Wirbelsäule. So beläuft sich die jährliche Prävalenz einer malignen Rückenmarkskompression auf etwa 3–5%. Bei rund 20% der Patienten stellen Wirbelsäulenmetastasen die Erstmanifestation der malignen Erkrankung dar [18, 19]. Spinale Metastasen mit epiduraler Rückenmarkskompression kommen signifikant häufiger vor als intradurale oder intramedulläre Metastasen und machen 98% der Wirbelsäulenmetastasen aus [20]. Prostata-, Bronchial- und Mammakarzinome sowie Nierenzellkarzinome und Lymphome streuen am häufigsten in die Wirbelsäule und breiten sich in den Epiduralraum aus.

Merke

Das multiple Myelom nimmt eine Sonderstellung ein, da es sich um den häufigsten ossären Primärtumor handelt, der zu einer Myelonkompression führen kann.

Eine Kompression des thorakalen Rückenmarks kommt häufiger vor als eine lumbale oder zervikale Rückenmarkskompression. Die Patienten stellen sich zumeist mit Rückenschmerzen vor, die sich oftmals nachts verstärken. Der Grad der Kompression von Thekalsack oder Rückenmark korreliert mit dem Grad der neurologischen Defizite und dem funktionellen Ergebnis.

Eine hämatogene Streuung kommt am häufigsten vor. Dabei werden die Wirbelkörper aufgrund ihrer hohen Vaskularität und ihres größeren Volumens eher befallen als die posterioren Elemente. Die Markkompression resultiert aus der Ausbreitung der Metastasen vom Wirbelkörper auf die Dura, der direkten Infiltration der Dura und der transforaminalen Tumorausdehnung. Selbst wenn kein signifikanter raumfordernder Effekt besteht, kann sich in der T2w MRT ein hyperintenses Signal im Bereich des Rückenmarks darstellen. Diese hohe Signalintensität deutet auf ein Ödem hin, das durch ein vasculäres Phänomen wie eine venöse Hypertonie infolge einer Einklemmung des epiduralen Venenplexus durch den Tumor bedingt sein kann.

Mithilfe der MRT lassen sich Vorliegen und Ausmaß der ossären Beteiligung beurteilen, ebenso die paravertebrale und epidurale Ausdehnung sowie die Einklemmung des Thekalsacks. Da eine Metastasierung oftmals mehrere Höhen betrifft und Rezidive häufig vorkom-



► **Abb. 7** Epidurales Hämatom. 84-jährige Frau nach Sturz und Anlage eines epiduralen Schmerzkatheters mit rascher Entwicklung einer Schwäche der unteren Extremität. Die beiden sagittalen MRT-Aufnahmen der Brustwirbelsäule zeigen eine große bikonvexe, heterogene Formation (**a, b**, Pfeile) im dorsalen Epiduralraum, die sich über die Brustwirbel Th6–Th9 erstreckt. Die Formation ist T1w isointens und weist in der STIR-MRT eine hohe Signalintensität auf. In der axialen T2w Aufnahme auf Höhe Th8 kommen eine Obliteration des dorsalen epiduralen Fettgewebes sowie eine Verlagerung des Rückenmarks nach ventral zur Darstellung. Das verursacht eine starke Kompression (**c**, Pfeil). **a** Sagittale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **c** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

men, wird eine kontrastverstärkte MRT der gesamten Wirbelsäule durchgeführt [21]. Ein epiduraler Tumor stellt sich in der T1w MRT typischerweise hypointens und in der T2-Wichtung mit unterschiedlicher Signalintensität dar. Dabei kann die Signalanhebung je nach Grad der Nekrose und/oder Sklerose variabel sein (► **Abb. 8** und ► **Abb. 9**).

Durch Bestimmung des Grades der epiduralen Rückenmarkskompression – beispielsweise mithilfe der Epidural Spinal Cord Compression Scale – lässt sich ermitteln, ob der Patient von einer Strahlentherapie oder chirurgischen Dekompression profitieren würde. Außerdem wurden verschiedene Modelle entwickelt, etwa der Spinal Instability Neoplastic Score, um bei onkologischen Patienten die Bildinterpretation und Erkennung einer spinalen Instabilität zu erleichtern. Eine hohe Punktzahl weist in diesen Modellen auf die Dringlichkeit einer chirurgischen Intervention hin. Im Spinal-Instability-Neoplastic-Score-Modell werden Faktoren wie Lokalisation der Metastasen, Ausrichtung der Wirbelsäule, Grad der Wirbelkörperbeteiligung, Erscheinungsbild der Knochenläsion sowie Intensität der Schmerzen berücksichtigt [22].

Metabolische Erkrankung

Eine extramedulläre Hämatopoese, also Blutbildung außerhalb des Knochenmarks, tritt bei einer ineffektiven Erythropoese auf. Diese ist mit Myelofibrose, Sichelzellanämie, β -Thalassämie, Lymphom und Leukämie, Morbus Gaucher, Paget-Krankheit und perniziöser Anämie vergesellschaftet. Es wird vermutet, dass eine epidurale

extramedulläre Hämatopoese aus hämatopoetischen Restzellen im Spinalkanal oder einer direkten Ausdehnung des paravertebralen hämatopoetischen Gewebes in den Spinalkanal resultiert [23]. Sie betrifft zumeist die mittlere bis untere Brustwirbelsäule.

In der MRT finden sich scharf berandete epidurale, lobulierte Raumforderungen auf mehreren Ebenen, die T1w hypointens und T2w leicht hyperintens erscheinen, häufig zusammen mit extrapleuralem paravertebralen Raumforderungen. Bei extramedullärer Hämatopoese kann auch ein T2w hypointenses Signal zu beobachten sein, das auf den erhöhten Eisengehalt des hämatopoetischen Gewebes zurückzuführen ist (► **Abb. 10**). Da aktive Läsionen vaskularisiert sind, reichern sie Kontrastmittel an. Inaktive ältere Läsionen weisen in vielen Fällen mehr Fettgewebe und Eisenablagerungen auf.

Andere epidurale Ursachen einer Kompressionsmyelopathie

Die spontane Myelonherniation betrifft das thorakale Rückenmark. Dabei kommt es zu einem allmählichen Vorfall des Myelons durch einen ventralen oder lateralen Duradefekt und damit zu einer langsam fortschreitenden Myelopathie. Betroffen sind Patienten in der 5. Lebensdekade. Es herrscht eine weibliche Prädominanz vor. Zugrunde liegt vermutlich eine kongenitale Ursache [24].

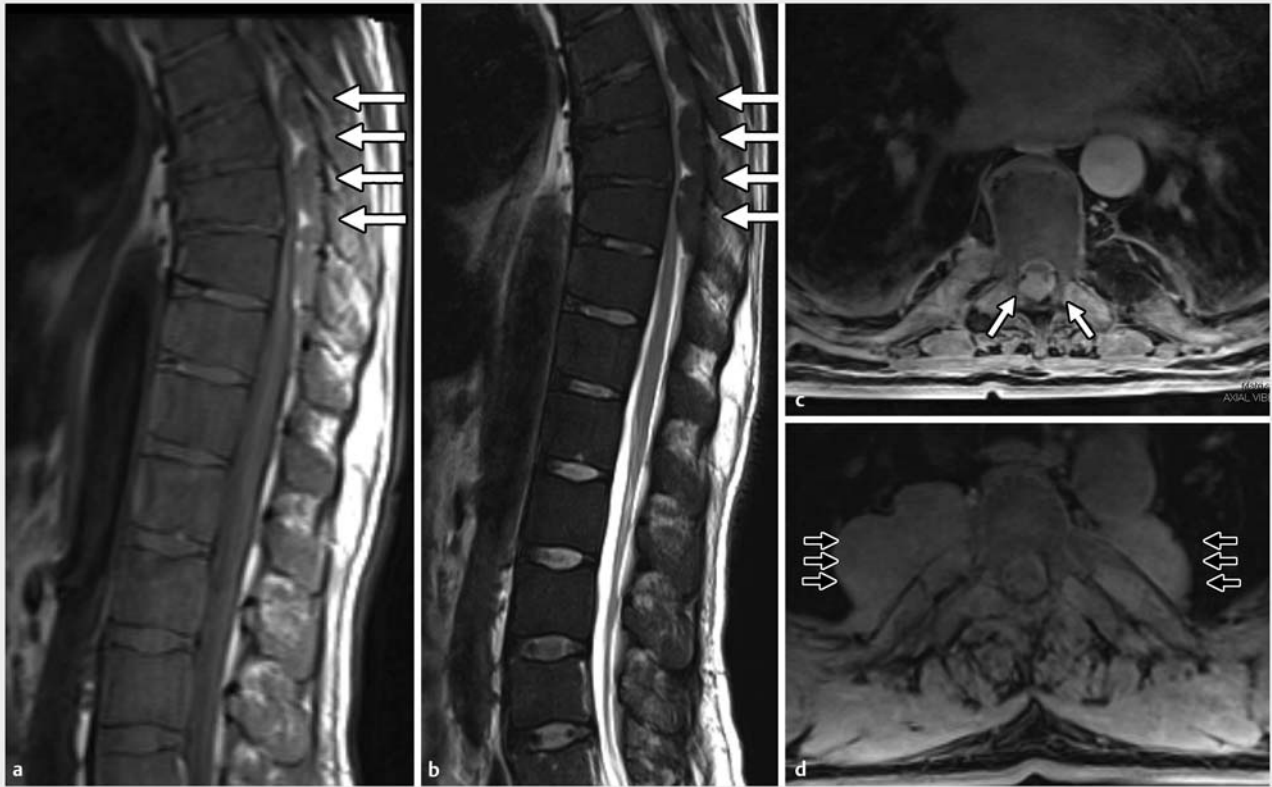


► **Abb. 8** Metastasiertes Prostatakarzinom. 72 Jahre alter Mann. In der sagittalen T1w Aufnahme der Brustwirbelsäule und der axialen T2w Aufnahme auf Höhe des Brustwirbels Th7 zeigen sich eine destruktive Weichteilmassensignale im Bereich des Wirbels Th7 und der linken posterioren Elemente mit Ausdehnung bis in den ventralen Epiduralraum (a, Pfeilspitzen) sowie eine seitliche Verlagerung und Kompression des Rückenmarks (b, Pfeile). Zudem ist eine weitere T1w hypointense Läsion (a, Pfeile) im Bereich des Wirbels Th8 zu sehen. **a** Sagittale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

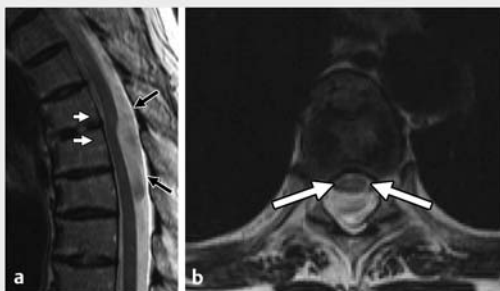
Auf MRT-Bildern zeigen sich eine abnorme Kontur des Rückenmarks mit ventraler Knickbildung und eine Vergrößerung des dorsalen Liquorraums. Es kann eine Deformation und Verengung des Rückenmarks vorliegen, die mit einer erhöhten intramedullären T2w Signalintensität einhergeht. Ein durch turbulenten Liquorfluss bedingtes Flussartefakt auf Höhe der Hernie kann bei der Abgrenzung einer Myelonhernie von einer intraduralen Arachnoidalzyste helfen (► **Abb. 11**).



► **Abb. 9** Lymphom. 55-jähriger Mann. In den sagittalen MRT-Aufnahmen der Lendenwirbelsäule (a, b) sind multiple kontrastmittelanreichernde Raumforderungen im ventralen und dorsalen Epiduralraum zu erkennen. Die axiale T2w Aufnahme auf Höhe L4 zeigt eine Obliteration des dorsalen Epiduralraums mit Verlagerung des Thekalsacks nach ventral (c, Pfeile). **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **c** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule.



► **Abb. 10** Extramedulläre Hämatopoese. 53-jähriger Mann mit anamnestisch bekannter β -Thalassämie, der mit einer Schwäche der unteren Extremität vorstellig wurde. Die sagittalen MRT-Aufnahmen des thorakolumbalen Abschnitts der Wirbelsäule sowie die axialen MRT-Aufnahmen auf Höhe der Anomalie zeigen lobulierte, T1w isointense und T2w hypointense Weichteilmassen auf mehreren Ebenen mit kräftiger Signalanhebung (**a, b**, Pfeile) im dorsalen Epiduralraum sowie assoziierte große paravertebrale, extrapleurale Raumforderungen beidseitig (**d**, Pfeile). Es handelt sich um typische Befunde einer extramedullären Hämatopoese. Zudem sind eine Obliteration des dorsalen epiduralen Fettgewebes sowie eine Deformation und Verlagerung des Rückenmarks nach ventral zu erkennen (**c**, Pfeile). Die diffuse Verminderung der T1w und T2w Signalintensität des Knochenmarks weist auf eine Konversion des roten Knochenmarks hin. **a** Sagittale T1w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen Abschnitts der Wirbelsäule. **b** Sagittale T2w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen Abschnitts der Wirbelsäule. **c** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen Abschnitts der Wirbelsäule. **d** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen Abschnitts der Wirbelsäule (andere Schicht).



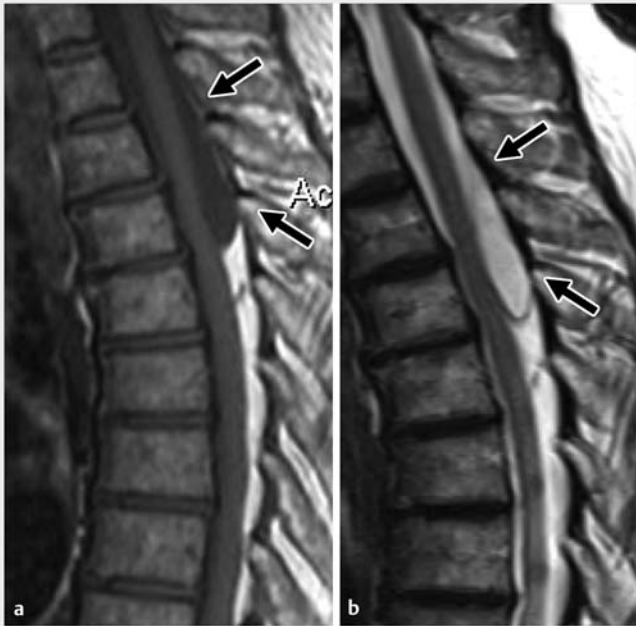
► **Abb. 11** Hernie des thorakalen Myeloms. 65-jähriger Mann. Die sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule zeigt eine Anomalie der dorsalen Kontur im Bereich des mittleren thorakalen Rückenmarks mit ventraler Verlagerung des Myelons (**a**, weiße Pfeile) und Expansion des posterioren Liquors mit auffälligem Pulsationsartefakt (**b**, schwarze Pfeile). In der axialen T2w MRT-Aufnahme auf Höhe der Anomalie kommt eine fokale ventrale Rückenmarksherniation zur Darstellung (**b**, Pfeile). **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

Intradurale Ursachen einer Kompressionsmyelopathie

Arachnoidalzyste

Bei einer Arachnoidalzyste handelt es sich um eine Spaltung der Arachnoidea, in deren Folge sich ein mit Liquor gefüllter Raum bilden kann. Das klinische Krankheitsbild entspricht häufig dem einer langsam voranschreitenden Myelopathie, die typischerweise von der thorakalen Wirbelsäule dorsal des Rückenmarks ausgeht. Primäre Arachnoidalzysten sind kongenitaler Natur. Erworbene Arachnoidalzysten können durch eine vorangegangene Wirbelsäulenoperation oder Lumbalpunktion, Trauma oder Arachnoiditis verursacht werden.

Eine Arachnoidalzyste weist eine liquorisointense Signalintensität auf und ihre Wände sind auf den MRT-Bildern oftmals nicht sichtbar, sodass in vielen Fällen als



► **Abb. 12** Thorakale Arachnoidalzyste. 55-jährige Frau. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Brustwirbelsäule lassen eine gut abgegrenzte eiförmige, zystische Struktur (**a, b**, Pfeile) im dorsalen intraduralen Raum erkennen. Die Zyste weist in allen MRT-Sequenzen eine liquorisointense Signalintensität auf und übt einen anterioren raumfordernden Effekt auf das Rückenmark aus. Das Fehlen eines Liquorpulsationsartefakts posterior zur Rückenmarksanomalie sollte den Verdacht auf eine Arachnoidalzyste lenken, selbst wenn die Wände der Anomalie nicht gut zu erkennen sind. Ac = Arachnoidalzyste. **a** Sagittale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

einzigster Hinweis eine Verlagerung des Rückenmarks auffällt [25]. Das Erscheinungsbild einer Arachnoidalzyste ähnelt häufig dem einer Herniation des thorakalen Rückenmarks. Im Gegensatz zu Letzterer kommt es bei einer raumfordernden Arachnoidalzyste jedoch zu einer Myelonverlagerung nach ventral. Deshalb fehlt ein Liquorpulsationsartefakt (► **Abb. 12**).

Infektiöse Erkrankung

Ein intraduraler extramedullärer Abszess kommt extrem selten vor und ist mit einer ungünstigen Prognose verbunden [26]. In der Literatur wurden nur wenige Fälle beschrieben und die meisten standen mit Staphylococcus-aureus- oder Mycobacterium-tuberculosis-Infektionen in Verbindung [27]. Wie auch im Fall von epiduralen Abszessen gehören Patienten mit geschwächtem Immunsystem, intravenösem Drogenabusus oder kurz zurückliegender Operation zur Risikopopulation.

Auf MRT-Bildern imponieren intradurale Abszesse als längliche, T2w hyperintense, T1w hypointense Formationen mit peripherer Kontrastmittelanreicherung. Kleine Abszesse im phlegmonösen Stadium können

einen intraduralen Primärtumor wie ein Schwannom oder Meningeom imitieren.

Primärtumor und Metastasen

Meningeom

Bei der Mehrzahl der intraduralen extramedullären Tumoren handelt es sich um Meningeome, Schwannome oder Neurofibrome. Ein Meningeom ist üblicherweise eine solitäre Raumforderung und der Inzidenzspitze liegt zwischen der 5. und der 6. Lebensdekade. Meningeome sind typischerweise ventral zum Rückenmark in der Halswirbelsäule bzw. dorsal zum Rückenmark in der Brustwirbelsäule lokalisiert.

Merke

Ein einzigartiges Merkmal des Meningeoms besteht darin, dass es der Dura breitbasig aufsitzt, mit Verdickung und Kontrastmittelaufnahme in der kontrastverstärkten MRT [28].

Dieser Tumor kann intratumorale Verkalkungen, auffällige Signalauslösungen und in seltenen Fällen ein zystisches Erscheinungsbild aufweisen. Auf MRT-Bildern stellt er sich als T1w und T2w isointense, kräftig kontrastmittelanreichernde, ovale oder runde Läsion dar (► **Abb. 13**). Multiple Meningeome sind mit Neurofibromatose Typ 2 assoziiert.

Schwannom und Neurofibrom

Schwannome und Neurofibrome sind benigne Nervenscheidentumoren, die auf MRT-Bildern schwer voneinander zu unterscheiden sein können. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um intradurale Tumoren. Jedoch können rund 15% dieser Tumoren sowohl eine intradurale als auch eine extradurale Komponente aufweisen. In solchen Fällen wächst der Tumor mit einer charakteristischen Hantelform in das Neuroforamen und weitert dieses auf (► **Abb. 14**). Bei einem Schwannom handelt es sich um einen abgekapselten Tumor, der chirurgisch entfernt werden kann, indem er aus der Kapsel gelöst wird. Ein Neurofibrom dagegen ist intrinsisch mit dem Nerv verwoben und muss reseziert werden. Solitäre Schwannome und Neurofibrome treten in der Regel vor der 6. Lebensdekade auf. Multiple Neurofibrome kommen häufig bei Patienten mit Neurofibromatose Typ 1 vor und entwickeln sich früher. Hingegen werden multiple Schwannome häufig bei Patienten mit Neurofibromatose Typ 2 beobachtet [29]. Beide Tumoren verhalten sich in der Regel T1w hypointens mit unterschiedlicher Kontrastmittelaufnahme.

Neurofibrome- und zu einem geringeren Grad auch Schwannome- weisen tendenziell ein charakteristisches Erscheinungsbild mit zentraler T2w Hypointensität und peripherer T2w Hyperintensität auf (sog. Target Sign). Schwannome erscheinen in T2w und kon-



► **Abb. 13** Meningeom. 46 Jahre alte Frau mit Rückenschmerzen, Parästhesie in den Beinen und Schwierigkeiten beim Wasserlassen. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Brustwirbelsäule zeigen eine gut abgegrenzte ovale, posteriore intradurale, T1w und T2w isointense Raumforderung mit kräftiger Kontrastmittelaufnahme. Sie sitzt der Dura breitbasig auf (c, Pfeile) und komprimiert das dorsale Rückenmark. Zwischen der Raumforderung und dem Rückenmark ist ein Liquorsaum (b, Pfeil) zu erkennen und das dorsale epidurale Fett ist erhalten (a, Pfeil). Das weist auf eine intradurale Lokalisation des Meningeoms hin. **a** Sagittale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **c** Kontrastverstärkte, fettsupprimierte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule.

trastverstärkten MRT-Aufnahmen tendenziell stärker heterogen. Das ist auf Zystenbildung und vaskuläre Veränderungen zurückzuführen.

Cave

Ein schnelles Wachstum sollte an eine maligne Transformation des peripheren Nervenscheidentumors denken lassen, die in der PET (Positronenemissionstomografie) eine metabolische Aktivität zeigt.

Metastasen

Intradurale extramedulläre spinale Abtropfmetastasen sind Folge einer hämatogenen Streuung und treten oftmals im Bereich des Conus medullaris auf. Häufig liegen Bronchial- und Mammakarzinome oder hämatologische maligne Erkrankungen zugrunde. Meistens ist die Lendenwirbelsäule betroffen und eine multifokale Erkrankung ist häufig. Mindestens 50% der Patienten weisen Hirnmetastasen auf. Häufige Symptome umfassen örtlich begrenzte oder radikuläre Rückenschmerzen, Schwäche sowie Funktionsstörungen der Blase und des Darmes.

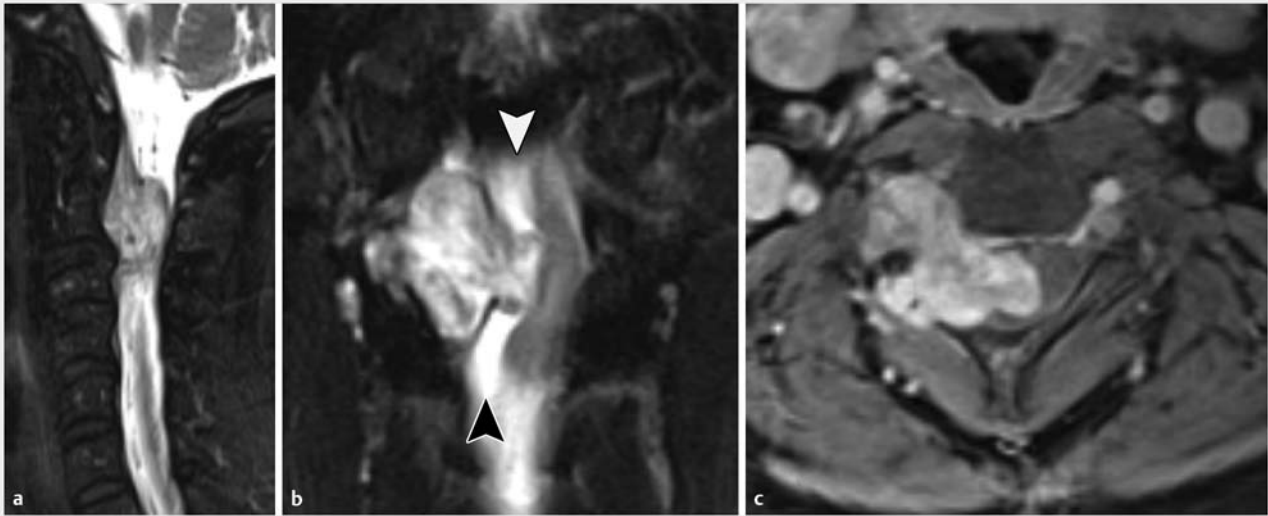
Auf MRT-Bildern sind intradurale Metastasen tief in der Dura lokalisiert, erscheinen typischerweise T1w hypointens und T2w hyperintens und zeigen in kontrast-

verstärkten Aufnahmen eine Kontrastmittelaufnahme (► **Abb. 15**).

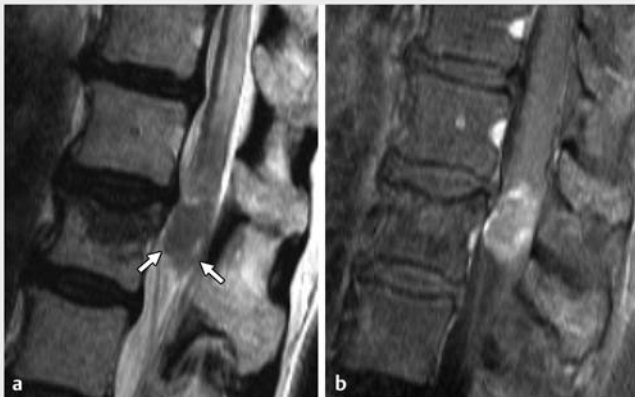
Gefäßerkrankung

Intradurale Hämatoome kommen seltener vor als epidurale Hämatoome und sind eher mit einer Koagulopathie oder kurz zurückliegenden Operation assoziiert als mit einem Trauma. Symptome einer akuten Myelopathie können im Fall eines intraduralen Hämatoms schneller einsetzen als im Fall eines epiduralen Hämatoms.

In der MRT-Bildgebung sind intradurale Hämatoome tief in der Dura lokalisiert, das epidurale Fett ist erhalten und die T1w und T2w Signalintensität fällt je nach Alter der Blutprodukte unterschiedlich aus. Morphologisch kann das intradurale Hämatom an einen umgekehrten Mercedes-Stern erinnern, da die intradurale Formation durch das intradurale bilaterale Lig. denticulatum und das dorsale mediane, sagittale Septum in 2 posterolaterale und eine anteriore Komponente aufgeteilt ist [17].



► **Abb. 14** Schwannom mit intraduraler und epiduraler Komponente. 65-jährige Frau mit Schwäche der oberen Extremität. In der sagittalen und koronaren T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule (**a**, **b**) sowie in der axialen kontrastverstärkten T1w MRT-Aufnahme auf Höhe C2 (**c**) zeigt sich eine hantelförmige, T2w heterogene Läsion mit kräftiger Kontrastmittelanreicherung. Diese verursacht eine seitliche Verlagerung und Kompression des Rückenmarks. Der Liquorsaum zwischen der Läsion und dem Rückenmark weist auf die intradurale Komponente (**b**, Pfeilspitzen) des Tumors hin. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Koronare T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **c** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule.



► **Abb. 15** Metastasiertes Mammakarzinom. 51-jährige Frau mit neu aufgetretener Schwäche in beiden Beinen. In den sagittalen MRT-Aufnahmen des thorakolumbalen Wirbelsäulenabschnitts stellt sich eine große, T2w hypointense, intradurale, kontrastmittelaufnehmende Abtropfmetastase (**a**, Pfeile) auf Höhe des Übergangs zwischen Conus medullaris und Cauda equina dar, mit Verlagerung der Nervenwurzeln der Cauda equina und Erhalt des dorsalen epiduralen Fettes. Diese Befunde sprechen für die intradurale Lokalisation der Metastase. In der MRT des Gehirns war eine leptomeningeale Metastasierung zu sehen (nicht gezeigt). **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen Wirbelsäulenabschnitts. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme des thorakolumbalen

Intramedulläre Ursachen einer Kompressionsmyelopathie

Intramedulläre Raumforderungen führen zu einer Expansion des Rückenmarks. Obwohl verschiedene Arten von Raumforderungen ein ähnliches Erscheinungsbild zeigen können, lässt sich die Differenzialdiagnose anhand einiger weniger charakteristischer Merkmale eingrenzen.

Metastasen

Intramedulläre Metastasen machen einen kleinen Prozentsatz der intramedullären Tumortypen aus und gehen in der Regel mit einem Ödem einher, das sich nicht proportional zur Läsionsgröße verhält (► **Abb. 16**). Zu den Primärtumoren gehören das Ependyom, der häufigste intramedulläre Tumor bei Erwachsenen, das Astrozytom sowie das Hämangioblastom.

Ependyom

Das Ependyom geht von den Gliazellen aus, die den Zentralkanal auskleiden, weist in der Regel ein expansiles umschriebenes Erscheinungsbild auf und ist zu meist im zervikalen Mark lokalisiert (► **Abb. 17**). Dieser gut abgegrenzte Tumor wächst langsam, imponiert T2w hyperintens und T1w hypointens und zeigt eine kräftige Kontrastmittelanreicherung (► **Abb. 18**). Polare Zysten kommen häufig vor, intratumorale Zysten sind seltener [13]. Ein T1w hyperintensives Signal kann auf eine intratumorale Blutung hindeuten.



► **Abb. 16** Intramedulläre Lungenmetastase. 46-jähriger Mann. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Halswirbelsäule zeigen eine kontrastmittelaufnehmende intramedulläre Raumforderung mit peritumoralem ausgedehntem Ödem, das sich nicht proportional zur Läsionsgröße verhält. **a** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der



► **Abb. 17** Ependyom. 51-jährige Frau. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Halswirbelsäule zeigen eine gut abgegrenzte expansile, T2w heterogene, intramedulläre Raumforderung mit kräftiger Kontrastmittelanreicherung und großen kranialen und kaudalen polaren Zysten (**a**, Pfeile). **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule.



► **Abb. 18** Ependyom. 40 Jahre alte Frau. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Halswirbelsäule lassen eine zentrale expansile, intramedulläre, T2w hyperintense Raumforderung mit einem kleinen peritumoralem Ödem und kräftiger Kontrastmittelanreicherung erkennen. **a** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule.

Merke

Charakteristisch für Ependyome ist das sog. Tumorkappenzeichen, das sich als T2w hypointenses Signal am Saum der Läsion darstellt und eine Blutungsfolge ist.

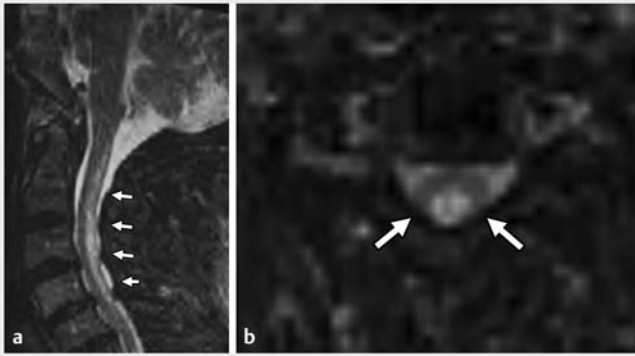
Astrozytom

Das Astrozytom ist der zweithäufigste intramedulläre Tumor bei Erwachsenen und betrifft typischerweise das zervikale oder thorakale Rückenmark. Im Gegensatz zum Ependyom ist das Astrozytom durch eine diffuse fusiforme Markexpansion gekennzeichnet. Dabei ist der Tumor nicht so scharf abgegrenzt. Das Astrozytom stellt sich in der Regel T2w hyperintens und T1w iso- bis -hypointens dar und zeigt eine variable Kontrastmittelaufnahme. Ein Astrozytom kann ein exzentrisches Wachstumsmuster aufweisen. Blutprodukte finden sich bei Astrozytomen nicht so häufig wie bei Ependymomen.

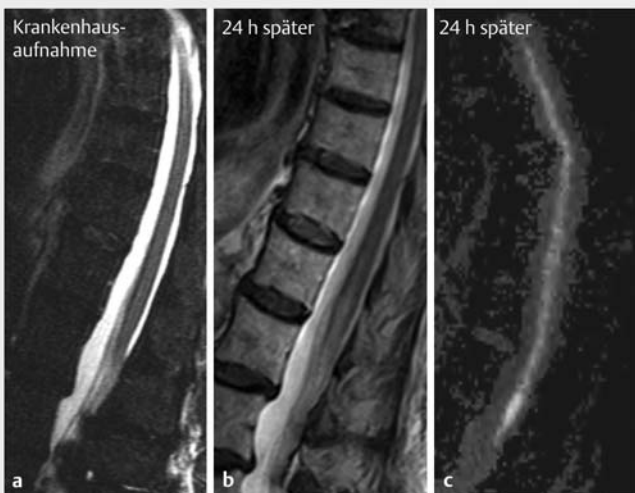
Nicht kompressive Ursachen einer akuten Myelopathie

Metabolische Ursachen

Bei der subakuten kombinierten Degeneration des Rückenmarks (der funikulären Myelose) handelt es sich um eine metabolische Erkrankung, der ein Vitamin-B₁₂-Mangel zugrundeliegt. Sie führt zu einem dorsalen Marksyndrom, das Folge einer Entmarkung im Bereich



► **Abb. 19** Subakute kombinierte Degeneration. 67-jähriger Mann mit distaler Parästhesie, Verlust der Propriozeption und häufigen Stürzen in der Anamnese. Die sagittale STIR-Sequenz und die axiale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule zeigen eine intramedulläre, T2w hyperintense Signalanomalie über mehrere Segmente (**a, b**, Pfeile) im dorsalen Wirbelsäulenbereich in Form eines umgekehrten „V“. **a** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Axiale T2w MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule.



► **Abb. 20** Rückenmarksinfarkt. 72-jähriger Mann mit plötzlich einsetzender Paraplegie und Taubheitsgefühl. Die bei Krankenhausaufnahme angefertigte sagittale STIR-Sequenz der Brustwirbelsäule zeigt eine normale Signalintensität des Myelons (**a**). In der 24 h später angefertigten sagittalen STIR-Aufnahme stellt sich heraus, dass sich ein zentrales abnormes, T2w hyperintenses, intramedulläres Signal entwickelt hat (**b**). Die gleichzeitig akquirierte sagittale diffusionsgewichtete Aufnahme lässt eine diffuse intramedulläre Signalintensität im Sinne eines akuten Rückenmarksinfarkts erkennen (**c**). **a** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule, 24 h später. **c** Sagittale diffusionsgewichtete MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule, aufgenommen zum gleichen Zeitpunkt wie **b**.

der dorsalen Wirbelsäulenbereiche ist. In schweren Fällen kann auch die Pyramidenbahn betroffen sein. Die funikuläre Myelose entwickelt sich üblicherweise infolge einer Vitamin-B₁₂-Malabsorption. Sie kann bei Patienten mit perniziöser Anämie, nach bariatrischer Chi-

rurgie oder bei streng veganer Ernährung zu beobachten sein. Die Symptome setzen gewöhnlich schleichend ein. Die Patienten werden oftmals mit sensorischer Ataxie, Parästhesie und/oder häufigen Stürzen in der Anamnese vorgestellt. Bei Affektion der Pyramidenbahn kann es auch zu Spastizität und Hyperreflexie kommen. In schweren Fällen können Symptome einer Demenz vorliegen.

Die Signalalterationen sind in der Regel längs orientiert und erstrecken sich über mehrere Wirbelsegmente. In der MRT stellt sich im Bereich der dorsalen Wirbelsäulenbereiche eine erhöhte symmetrische Signalintensität in der T2-Wichtung mit entsprechender T1w Hypointensität dar, häufig in Form eines umgekehrten „V“ (► **Abb. 19**) [13]. Aufgrund der demyelinisierungsbedingten Störung der Blut-Rückenmark-Schranke kann sich eine leichte Kontrastmittelanreicherung zeigen. Bei Behandlung mit parenteralem Vitamin B₁₂ sind die Symptome gewöhnlich reversibel. Jedoch hängt der Behandlungserfolg von der Dauer des Mangels ab. Es kann vorkommen, dass sich die in der Bildgebung auffallenden Anomalien nach der Behandlung nicht vollständig zurückbilden.

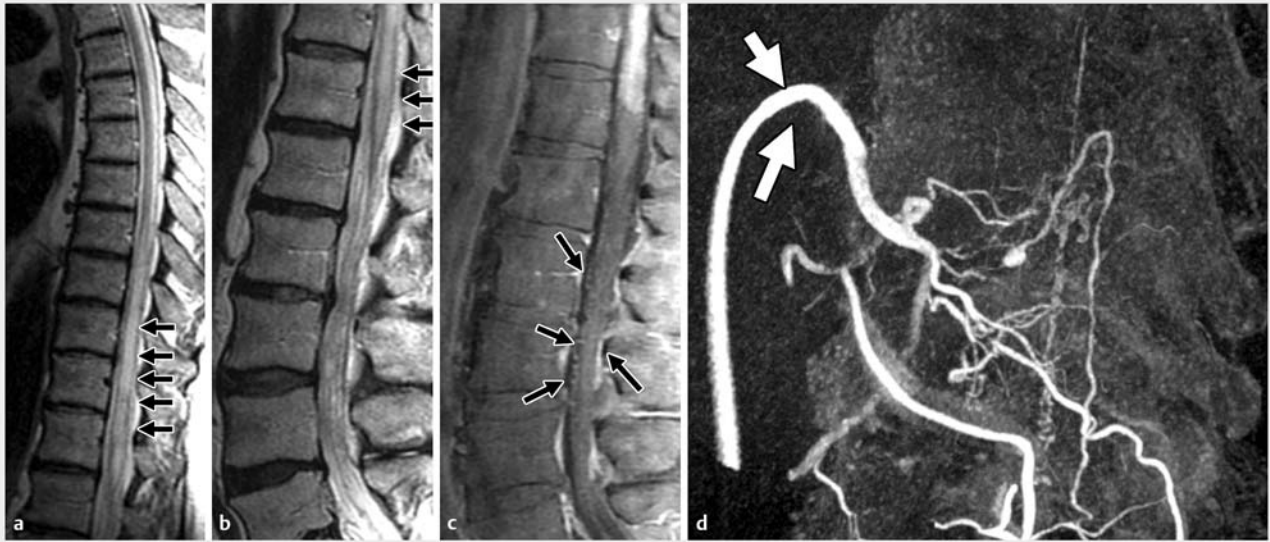
Vaskuläre Ursachen

Rückenmarksinfarkt

Ischämien der anterioren Spinalarterie und Rückenmarksinfarkte verursachen ein Spinalis-anterior-Syndrom, das die vorderen $\frac{2}{3}$ des Rückenmarks betrifft. Die Patienten werden mit akuten und oftmals schmerzhaften Symptomen einer motorischen Funktionsstörung unterhalb der Höhe des Infarkts vorstellig. Begleitend kommt es häufig zu Harn- und/oder Stuhlinkontinenz und einer Affektion des Tractus spinothalamicus mit Verlust der Temperatur- und Schmerzwarnnehmung [13, 30]. Ein Infarkt des hinteren Drittels des Rückenmarks kommt aufgrund der paarig ausgebildeten A. spinalis posterior und der dem pialen Plexus entspringenden Kollateralgefäße selten vor. Bei etwa der Hälfte der Patienten ist die Infarkursache unbekannt. Zu den bekannten Ursachen zählen

- systemische Hypotonie nach Schock,
- Dissektion der Aorta oder Vertebralarterien,
- fibrocartilaginäre Embolie,
- vaskuläre Komplikation nach Aorten Chirurgie oder Bypass-Operation,
- Sichelzellerkrankheit und/oder
- Kokainabusus.

Eine spinale Ischämie mit venöser Hypertonie kann auch infolge einer spinalen arteriovenösen Malformation oder einer Thrombose des epiduralen Venenplexus auftreten, die durch eine epidurale Phlegmone oder einen Tumor verursacht wurde.



► **Abb. 21** Durale arteriovenöse Fistel. 63-jähriger Mann mit Taubheitsgefühl in beiden Beinen. Die sagittalen MRT-Aufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule zeigen eine von Höhe Th8 bis zum Conus medullaris reichende Auftreibung und Kontrastmittelanreicherung des Rückenmarks mit zentraler T2w Hyperintensität, flammenförmigen Rändern und einem T2w hypointensen peripheren Saum (a, b, Pfeile). Es sind multiple dilatierte intradurale Venen zu sehen (c, Pfeile). Diese sind auf kontrastverstärkten Bildern am besten zu erkennen und imponieren in der T2-Wichtung als subtile Signalauslöschungen. Das MR-Angiogramm der Brustwirbelsäule zeigt eine frühe venöse Füllung der dilatierten perimedullären Venen rechts auf Höhe Th10 mit einer speisenden radikulomedullären Arterie rechts auf Höhe Th10 (d, Pfeile). Das ist vereinbar mit einer duralen arteriovenösen Fistel. Die medial zur Fistel gelegene inzidentelle fokale Gefäßweitung entspricht wahrscheinlich einem Aneurysma des proximalen Aspekts der Adamkiewicz-Arterie. Obwohl sich die Fistel auf Höhe Th10 befindet, erstreckt sich die Affektion des Rückenmarks nach kaudokranial. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **c** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der Lendenwirbelsäule. **d** MR-Angiogramm der Brustwirbelsäule.

Merke

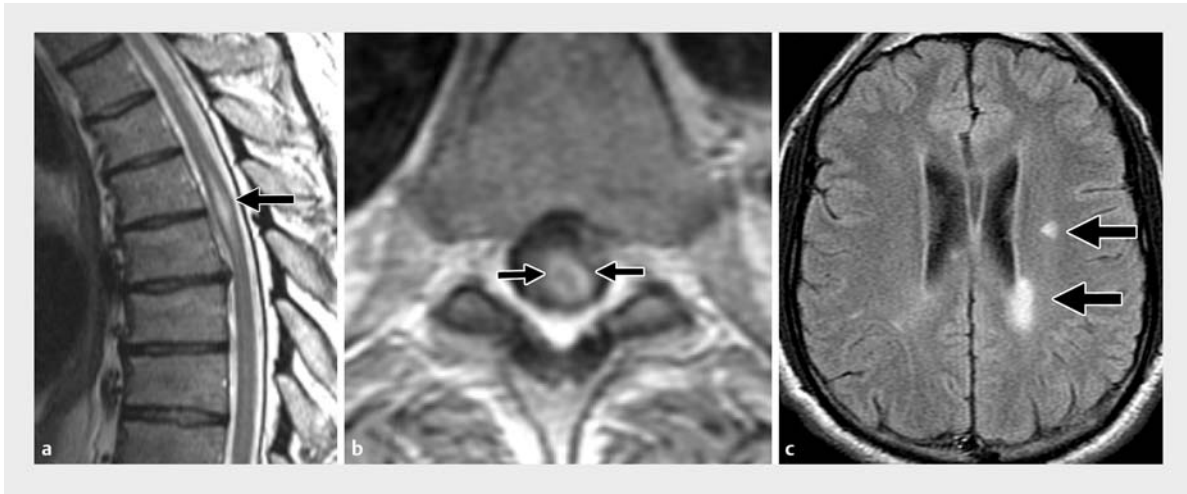
Bei Verdacht auf eine spinale Ischämie sollten im Rahmen der MRT axiale und sagittale diffusionsgewichtete Sequenzen akquiriert werden, da eine eingeschränkte Diffusion auf einen akuten Infarkt hindeutet.

Der Übergang zwischen einem normalen und einem abnormen Erscheinungsbild des Myelons ist typischerweise gut definiert und weist auf eine Anomalie im betroffenen Gefäßterritorium hin. In der T2w MRT erscheinen spinale Infarkte als lineare, stiftförmige hyperintense Areale, die dem ischämischen Gefäßterritorium entsprechen. Eine Schädigung des ventralen Teiles der grauen Substanz kann sich in der T2-Wichtung wie ein Eulenaug mit entsprechend hoher Signalintensität darstellen [31]. Dabei ist zu beachten, dass die intramedulläre T2w Signalintensität in den ersten Stunden nach Beginn der Ischämie normal erscheinen kann, da sich die abnorme T2w Signalintensität proportional zum Flüssigkeitseinstrom im Rahmen der Ödembildung verhält [32]. In der T1w MRT stellt sich in der akuten Phase eine Auftreibung des Myelons dar. In den seltenen Fällen einer hämorrhagischen Transformation erscheint das Rückenmark T1w hyperintens. In diffusionsgewichteten Aufnahmen zeigt sich eine entsprechende Diffusionsrestriktion als Ausdruck eines zytoto-

xischen Ödems (► **Abb. 20**). Die Diffusionsrestriktion sollte innerhalb einer Woche wieder verschwinden, während die T2w hyperintense Signalanomalie bestehen bleibt. Es kann auch eine assoziierte Signalalteration der benachbarten Wirbelkörper im Sinne eines Knochenmarksinfarkts vorliegen.

Durale arteriovenöse Fistel

Eine durale arteriovenöse Fistel des Rückenmarks tritt meistens bei älteren Männern auf und geht mit Symptomen einer fortschreitenden Myelopathie einher. Diese umfassen Gangstörungen, Parästhesien, sensorische Defizite und radikuläre Schmerzen, die sich unter Belastung verstärken können. Sie schreiten letztlich zu einer Dysfunktion von Darm und Harnblase fort. Die durale arteriovenöse Fistel zählt zu den häufigsten vaskulären Läsionen des Rückenmarks. Sie wird als erworbene Gefäßmissbildung betrachtet und betrifft den thorakolumbalen Abschnitt der Wirbelsäule. Eine durale arteriovenöse Fistel entsteht durch eine abnorme Anastomose zwischen einer spinalen radikulomeningealen Arterie und einer radikulären Vene. Diese Anastomose wiederum führt zu einer venösen perimedullären Arterialisierung und venösen Stauung, zu einer reduzierten Perfusion des Myelons und demzufolge zu einer chronischen Rückenmarksischämie. Ein Rückenmarksödem kann sich jenseits der Lokalisation der du-



► **Abb.22** Multiple Sklerose. 37 Jahre alter Mann mit anamnestisch bekannter multipler Sklerose und neu aufgetretenem Taubheitsgefühl an der Thoraxwand. Die sagittale T2w und die axiale kontrastverstärkte T1w MRT-Aufnahme auf Höhe Th5 zeigen eine fokale, exzentrische intramedulläre, T2w hyperintense Läsion (**a, b**, Pfeile) mit leichter Myelonaufreibung und ringförmiger Kontrastmittelanreicherung. In der axialen FLAIR-MRT-Aufnahme (Fluid-attenuated-Inversion-Recovery-MRT-Aufnahme) des Gehirns sind T2w hyperintense, periventrikuläre Läsionen zu erkennen (**c**, Pfeile), die typisch für Entmarkungsherde sind. **a** Sagittale T2w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **b** Kontrastverstärkte axiale T1w MRT-Aufnahme der Brustwirbelsäule. **c** Axiale FLAIR-MRT-Aufnahme des Gehirns.

ralen arteriovenösen Fistel bilden und dehnt sich häufig nach kaudokranial aus. Eine durale arteriovenöse Fistel kann leicht mit einer degenerativen zervikalen oder lumbalen Stenose, einer diabetischen Neuropathie und anderen Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen verwechselt werden, die in dieser Altersgruppe auftreten.

Merke

Die Bildgebung ist für eine schnelle und korrekte Diagnose einer duralen arteriovenösen Fistel von zentraler Bedeutung, da Patienten mit einer verzögerten Diagnose erwiesenermaßen am wenigsten von der Behandlung profitieren [33].

Auf MRT-Bildern ist das Rückenmark typischerweise über mehrere Wirbelsäulensegmente aufgetrieben und weist eine zentrale T2w Hyperintensität mit flammenförmigen Begrenzungen auf. Es kann ein T2w hypointenser Saum zu erkennen sein, der wahrscheinlich deoxygeniertem Blut innerhalb der umliegenden erweiterten Kapillargefäße entspricht. Dabei ist zu beachten, dass bei einer früh entdeckten duralen arteriovenösen Fistel kein Ödem vorliegen muss. Häufig stellen sich multiple geschlängelte, perimedulläre Signalauslösungen der arterialisierten und erweiterten Venenplexus dar, bei denen es sich um Leitbefunde für eine korrekte und rasche Diagnose handelt. Zu berücksichtigen ist, dass diese Venenplexus im Fall eines langsamen Flusses bei einer frühen duralen arteriovenösen Fistel in der T2w MRT möglicherweise nicht gut zu erkennen sind. In solchen Fällen ist die kontrastverstärkte MRT die zuverlässigste Bildgebungsmodalität zur Darstel-

lung von dilatierten und geschlängelten, kontrastmittelanreichernden perimedullären Gefäßen, die auf eine durale arteriovenöse Fistel hindeuten (► **Abb. 21**) [33]. Häufig ist eine schlecht abgegrenzte, diffuse Kontrastmittelanreicherung des betroffenen Myelons zu beobachten. Sie ist auf die chronische Störung der Blut-Rückenmark-Schranke zurückzuführen. Die MR-Angiografie und die selektive spinale digitale Subtraktionsangiografie leisten gute Dienste bei der Erkennung einer duralen arteriovenösen Fistel und der Kontrolle der Katheterangiografie. Die Behandlung einer duralen arteriovenösen Fistel erfolgt mittels endovaskulärer Embolisation, offener chirurgischer Ligatur oder nach einem multimodalen Ansatz.

Inflammatorische Ursachen

Multiple Sklerose

Bei multipler Sklerose handelt es sich um eine zellvermittelte und demyelinisierende Autoimmunerkrankung, die das Gehirn und das Rückenmark betrifft. Die Multiple-Sklerose-Herde treten zu unterschiedlichen Zeiten und an verschiedenen Lokalisationen auf. Frauen sind häufiger betroffen, insbesondere im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Eine multiple Sklerose kann asymptomatisch verlaufen oder aber mit Parästhesien, Muskelschwäche, Gangstörungen oder Funktionsstörungen von Darm und/oder Harnblase einhergehen. Im Liquor zeigen sich typischerweise oligoklonale Banden.

In der MRT stellen sich fokale diskrete oder unscharf begrenzte, T2w hyperintense Rückenmarksläsionen dar. In 10–20% der Fälle werden isolierte spinale Herde beobachtet. Am häufigsten ist die Halswirbelsäule betroffen. Die ovalen oder keilförmigen Herde sind oftmals peripher lokalisiert, vorzugsweise in der dorsalen und lateralen weißen Substanz, und folgen einer asymmetrischen Verteilung [34]. Anders als bei intramedullären Tumoren liegt bei multipler Sklerose kein periläsionales spinale Ödem und keine ausgeprägte Schwellung des Myelons vor. Kontrastmittelaufnehmende Herde entsprechen einer akuten bis subakuten Entmarkung. Das Anreicherungsmuster verändert sich mit der Entwicklung der Entzündung, häufig von einer fokalen hin zu einer unscharf begrenzten Kontrastmittelanreicherung. Es wurde vorgeschlagen, dass das Muster einer unvollständigen, ringförmigen Kontrastmittelanreicherung spezifisch für die Diagnose einer multiplen Sklerose sei [35]. In den späteren Stadien der multiplen Sklerose kann eine Atrophie des Myelons bestehen, die mit der klinischen Behinderung korreliert. Eine MRT des Gehirns kann für die korrekte Diagnosestellung hilfreich sein, da T2w hyperintense Marklagerläsionen, die periventrikulär, perikallosal, zerebellär oder im Hirnstamm lokalisiert sind, sehr für eine Multiple-Sklerose-Diagnose sprechen (► **Abb. 22**).

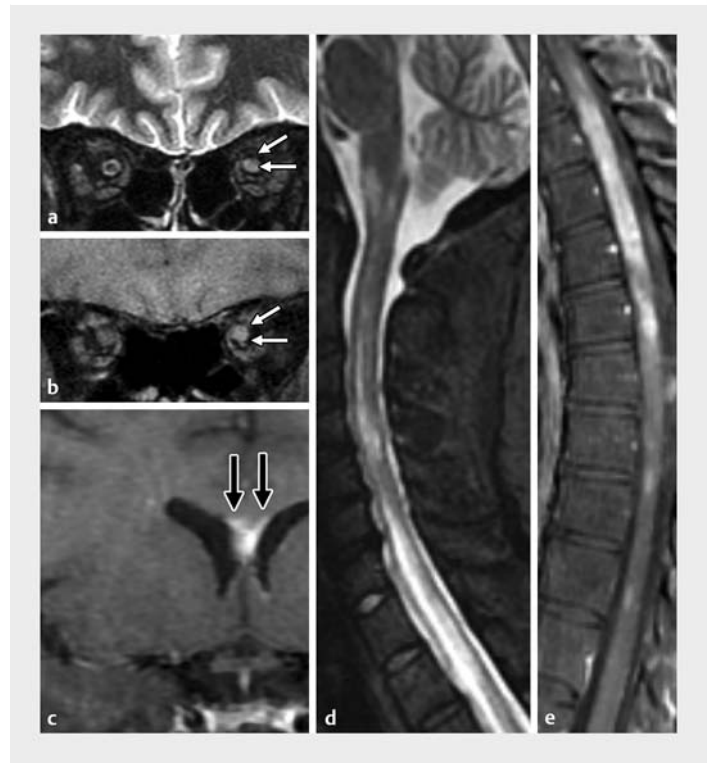
Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankung

Bei der Neuromyelitis optica handelt es sich um eine entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die typischerweise mit einer Seropositivität für den auf Astrozyten exprimierten Wasserkanal AQP4-IgG (Aquaporin-4-Immunglobulin G) einhergeht.

Merke

Die klassische Trias einer Neuromyelitis optica besteht aus Optikusneuritis, einer in Längsrichtung ausgedehnten transversen Myelitis über mehr als 3 Wirbelsegmente sowie dem Nachweis von Antikörpern gegen AQP4 in der serologischen Analyse.

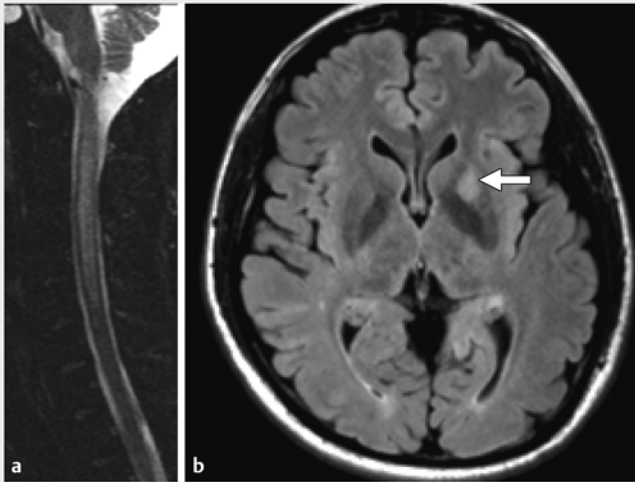
Das Spektrum von Neuromyelitis-optica-Erkrankungen umfasst sowohl AQP4-IgG-positive als auch AQP4-IgG-negative Formen der Neuromyelitis optica sowie Neuromyelitis-optica-Erkrankungen, die gemeinsam mit anderen Autoimmunerkrankungen vorliegen. Ähnlich wie die multiple Sklerose kann auch eine Neuromyelitis optica schubartig verlaufen. Anders als bei multipler Sklerose kommt es bei einer Neuromyelitis optica zwischen den Schüben jedoch nicht zu einer allmählichen funktionellen Verschlechterung [36,37]. Von Bedeutung ist, dass viele in der Multiple-Sklerose-Therapie eingesetzte Arzneimittel eine Verschlechterung der Neuromyelitis optica bewirken können. Bei einer Minderheit der Patienten mit klinischen Merkmalen einer Neuromyelitis optica und Seronegativität für AQP4-IgG können Antikörper gegen Myelin-Oligodendrozy-



► **Abb. 23** AQP4-IgG-seropositive Neuromyelitis optica. 53-jährige Frau mit akuter Paraplegie und linksseitigem Sehverlust. Die koronaren MRT-Aufnahmen der Orbita zeigen ein Ödem und eine T2w Hyperintensität im Bereich des linken Sehnervs (**a, b**, Pfeile) als Ausdruck einer akuten Optikusneuritis. In der koronaren kontrastmittelverstärkten T1w MRT-Aufnahme des Gehirns stellt sich eine Signalanhebung des Septum pellucidum dar (**c**, Pfeile). In den sagittalen MRT-Aufnahmen der zervikothorakalen Wirbelsäule (**d, e**) ist ein longitudinal ausgedehntes, T2w hyperintensens, zentrales intramedulläres Signal mit Auftreibung und Signalanhebung des Myelons und Ausdehnung bis in den Hirnstamm zu sehen. **a** Koronare STIR-MRT-Aufnahme der Orbita. **b** Kontrastverstärkte, fett-supprimierte koronare T1w MRT-Aufnahme der Orbita. **c** Kontrastverstärkte koronare T1w MRT-Aufnahme des Gehirns. **d** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der zervikothorakalen Wirbelsäule. **e** Kontrastverstärkte sagittale T1w MRT-Aufnahme der zervikothorakalen Wirbelsäule.

ten-Glykoprotein im Serum nachgewiesen werden. Bei weniger als 20% der Patienten mit Neuromyelitis optica finden sich in der Liquoranalyse oligoklonale Banden.

Im akuten Setting ist das Myelon aufgetrieben und zeigt eine zentral betonte, abnorme T2w Hyperintensität sowie eine langstreckige Kontrastmittelanreicherung über 3 oder mehr Wirbelsegmente mit potenzieller Ausdehnung bis in den Hirnstamm (► **Abb. 23**). In der MRT des Gehirns stellen sich neben der Optikusneuritis typischerweise T2w hyperintense Herde u. a. im Bereich der periependymalen Oberfläche des III. und IV. Ventrikels und der Area postrema dar. Dabei handelt es sich um Zonen mit der höchsten Dichte an AQP4-Rezeptoren. Häufig liegt auch eine Beteiligung der dorsalen Medulla, des Hypothalamus und des Thalamus mit langen konfluierenden Corpus-callosum-Läsionen vor. Helle, punktförmige Läsionen, die als T2w



► **Abb. 24** Akute disseminierte Enzephalomyelitis. 20-jähriger Mann mit Erstmanifestation einer Bewusstseinsintrübung und Schwäche der unteren Extremität. Die sagittale STIR-MRT-Sequenz der Halswirbelsäule (**a**) zeigt eine leichte Myelonauftreibung auf Höhe C2 – C7 mit einer zentralen, longitudinal ausgedehnten, intramedullären T2w Hyperintensität. In der axialen FLAIR-MRT-Aufnahme des Gehirns ist eine abnorm hohe T2w Signalintensität im linken Putamen zu erkennen (**b**, Pfeil). Das ist ein typischer Befund bei Affektion der grauen Substanz bei akuter disseminierter Enzephalomyelitis. In den 2 Monate später angefertigten MRT-Aufnahmen (nicht gezeigt) hatten sich diese Signalanomalien zurückgebildet. **a** Sagittale STIR-MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule. **b** Axiale FLAIR-MRT-Aufnahme des Gehirns.

hyperintense und liquorisointense Herde innerhalb einer T2w hyperintensen Rückenmarksläsion beschrieben werden, deuten auf eine Neuromyelitis optica hin [38].

Akute disseminierte Enzephalomyelitis

Die akute disseminierte Enzephalomyelitis gilt als postinfektiöse oder postvakzinale Folgeerkrankung, die mit einer ausgedehnten Demyelinisierung im Gehirn und Rückenmark einhergeht. Zahlreiche virale und bakterielle Erkrankungen wurden mit der Entwicklung einer akuten disseminierten Enzephalomyelitis in Verbindung gebracht, darunter Varizellen-, Röteln-, Masern-, Epstein-Barr-Virus- und Mykoplasmainfektionen. Die genaue Pathogenese bzw. Ätiologie ist zwar noch nicht vollständig aufgeklärt, doch wird von einer zugrundeliegenden Autoimmunreaktion gegen ein Myelinantigen ausgegangen [39]. Eine akute disseminierte Enzephalomyelitis tritt typischerweise bei Kindern und jungen Erwachsenen auf. Die Erkrankung setzt gewöhnlich rasch ein. Die systemischen Symptome umfassen Myalgie, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Benommenheit im Gefolge einer multifokalen neurologischen Erkrankung mit Enzephalopathie, Hirnnervenlähmung, Ataxie und Parese. Im Liquor zeigen sich üblicherweise eine lymphozytäre Pleozytose mit erhöhtem Proteingehalt und ein erhöhter Druck. Oligoklonale Banden

sind selten. Eine akute disseminierte Enzephalomyelitis spricht auf Steroide an und die Patienten erholen sich meistens innerhalb von Wochen oder Monaten. Dabei ist in 50% der Fälle mit einer kompletten Remission zu rechnen [39].

In der spinalen MRT zeigt sich eine leichte Myelonauftreibung mit multifokalen, T2w hyperintensen, flammenförmigen, kontrastmittelaufnehmenden Läsionen der weißen Substanz, die Multiple-Sklerose-Herden ähneln können [31]. Es kann eine fokale oder segmentale spinale Beteiligung vorliegen (► **Abb. 24**). Im Gegensatz zu den Multiple-Sklerose-Herden aus unterschiedlichen Krankheitsphasen weisen Läsionen der akuten disseminierten Enzephalomyelitis stets dasselbe Alter auf. Das deutet auf eine monophasische Erkrankung hin. Eine Affektion des Gehirns ist häufig und manifestiert sich in Form von fleckförmigen, asymmetrisch angeordneten, T2w hyperintensen Zonen im Bereich des Übergangs zwischen grauer und weißer Substanz. Die Hirnnerven und die graue Substanz, die Basalganglien und insbesondere die Thalami können betroffen sein. Das ist bei einer multiplen Sklerose untypisch. Herde im Bereich des Corpus callosum sind selten.

Postvirale akute transverse Myelitis

Bei der postviralen akuten transversen Myelitis handelt es sich um eine akute entzündliche Erkrankung des Rückenmarks. Diese entwickelt sich entweder infolge einer direkten Virusinfektion oder als postvirale Immunantwort. Die häufigsten pathogenen Erreger sind Enteroviren; es treten im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung Zeichen einer akuten Myelopathie auf [40].

Auf MRT-Bildern erscheint das Myelon ödematös und weist in den betroffenen Regionen eine segmentale und längs orientierte T2w Hyperintensität sowie eine variable, fleckförmige Kontrastmittelanreicherung auf. In der T1w MRT kann das Rückenmark eine zentral betonte, niedrige Signalintensität wie bei einer Syrinx zeigen. Diese Signalintensität ist höher als die des Liquors. Der Gehalt an mononukleären Zellen und Protein im Liquor ist erhöht. Eine Beteiligung des Gehirns kommt selten vor.

Idiopathische akute transverse Myelitis

Bei der idiopathischen akuten transversen Myelitis handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose im Rahmen einer sich rasch entwickelnden beidseitigen Myelopathie. Sie ist gekennzeichnet durch ein eindeutig abgrenzbares sensorisches Niveau, Entzündungszeichen in der Liquoranalyse sowie eine Progredienz der klinischen Symptomatik bis zu einem Nadir nach 4 h bis 21 Tagen [41].

Radiologisch ist die idiopathische akute transverse Myelitis definiert als longitudinal ausgedehnte, zentrale, intramedulläre T2w Hyperintensität im Bereich der grauen und weißen Substanz mit Auftreibung des Myelons, Beteiligung von mindestens 2 Wirbelsegmenten sowie variabler Kontrastmittelanreicherung. Wenn keine anderen definitiven Hinweise vorliegen, kann eine akute transverse Myelitis daher zu den Differenzialdiagnosen der meisten nicht kompressiven Myelopathien gezählt werden. Aus diesem Grund wird die initiale Diagnose einer idiopathischen transversen Myelitis im Rahmen der weiteren diagnostischen Abklärung häufig verworfen. In früheren Studien wurde in etwa 70% der Fälle, in denen initial eine idiopathische akute transverse Myelitis diagnostiziert wurde, später eine spezifischere Diagnose gestellt, meistens eine multiple Sklerose oder ein Rückenmarksinfarkt [42].

Fazit

Das Auftreten einer akuten Myelopathie im nicht traumatischen Setting gilt als medizinischer Notfall. Deshalb wird im Rahmen der Diagnostik in einem ersten Schritt häufig eine spinale MRT-Aufnahme angefordert. Den Symptomen einer Myelopathie kann eine Kompression zugrundeliegen, die sich wiederum dem extraduralen, dem intraduralen extramedullären oder dem intramedullären Kompartiment des Spinalkanals zuordnen lässt. Auf diese Weise können unter Berücksichtigung der klinischen Befund und der Laborwerte die Diagnose eingegrenzt und die geeignete chirurgische oder nicht chirurgische Therapie festgelegt werden.

Eine nicht kompressive Myelopathie entspricht einer abnormen intramedullären Signalintensität ohne zugrundeliegende raumfordernde Läsion. Diese kann zahlreichen vaskulären, metabolischen, inflammatorischen, infektiösen und demyelinisierenden Prozessen geschuldet sein. Dabei können sich die Bildgebungsbeefunde offenbar überlappen. Die Differenzialdiagnosen lassen sich eingrenzen, indem die Lokalisation und die longitudinale Ausdehnung von Signalanomalien innerhalb des Rückenmarks gemeinsam mit der klinischen Anamnese und den Laborwerten ausgewertet werden.

KERNAUSSAGEN

- Ein intramedulläres, T2w hyperintenses MRT-Signal des Rückenmarks ist ein unspezifischer Befund und erlaubt keine zuverlässige Prognose des chirurgischen Ergebnisses. Hingegen wurde eine T2w hyperintense Signalveränderung beim Vergleich eines komprimierten mit einem nicht komprimierten Segment oder eine T1w hypointense Signalveränderung bei hoher T2w Signalintensität des komprimierten Segments mit schlechteren Ergebnissen in Verbindung gebracht.
- Abszesse stellen sich in der MRT als T1w hypointense, T2w hyperintense epidurale Formation dar. Diese kann im phlegmonösen Stadium durch eine diffuse Kontrastmittelanreicherung bzw. im Fall eines reifen Abszesses durch eine randständige Kontrastmittelaufnahme mit zentraler Aussparung gekennzeichnet sein. Eine solche Formation stellt nur selten einen isolierten Befund dar und ist meistens mit einer Spondylodiszitis und einer paravertebralen Muskelbeteiligung vergesellschaftet.
- Neurofibrome und zu einem geringeren Grad auch Schwannome weisen tendenziell ein charakteristisches Erscheinungsbild mit zentraler T2w Hypointensität und peripherer T2w Hyperintensität auf (sog. Target Sign).
- Zu beachten ist, dass die Venenplexus in der T2w MRT im Fall eines langsamen Flusses bei einer frühen duralen arteriovenösen Fistel nicht gut zu erkennen sein können. In solchen Fällen stellt die kontrastverstärkte MRT die zuverlässigste Bildgebungsmodalität zur Darstellung von erweiterten, geschlängelten und kontrastmittelanreichernden perimedullären Gefäßen als Hinweis auf eine durale arteriovenöse Fistel dar.
- Die klassische Trias einer Neuromyelitis optica besteht aus einer Optikusneuritis, einer in Längsrichtung ausgedehnten transversen Myelitis über mehr als 3 Wirbelsegmente sowie dem serologischen Nachweis von Antikörpern gegen AQP4-IgG.

Schlüsselwörter

Rückenmarkskompression, kompressive Ursachen, nicht kompressive Ursachen, Notfalldiagnostik, MRT

Interessenkonflikt

Für diese journalbasierte SA-CME-Aktivität hat die Autorin Bharti Khurana potenzielle Interessenkonflikte offengelegt: Aktivitäten mit Bezug zum vorliegenden Artikel: keine relevanten Beziehungen angegeben, Aktivitäten ohne Bezug zum vorliegenden Artikel: Erhalt von Tantiemen von Cambridge University Press, sonstige Aktivitäten: keine relevanten Beziehungen angegeben.

Alle anderen Autoren, der Lektor und die Gutachter haben keine relevanten Beziehungen offengelegt.

Korrespondenzadresse

Olga Laur
Department of Radiology
Brigham and Women's Hospital
75 Francis St
Boston, MA 02115
USA
E-Mail: olga.laur@bwh.harvard.edu

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

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

Erstveröffentlichung

© 2019 The Radiological Society of North America. All rights reserved. Originally published in English in *RadioGraphics* 2019; 39: 1862–1880. Online published in 10.1148/rg.2019190024. 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 2018. Eingegangen am 15.02.2019; Überarbeitung erbeten am 29.04.2019 und in überarbeiteter Form eingegangen am 28.06.2019; angenommen am 25.07.2019.

Literatur

- [1] Parizel PM, van der Zijden T, Gaudino S et al. Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies. *Eur Spine J* 2010; 19: (Suppl. 01): S8–S17
- [2] New PW, Cripps RA, Bonne Lee B. Global maps of non-traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository. *Spinal Cord* 2014; 52: 97–109 [Published correction appears in *Spinal Cord* 2014; 52 (5): 417]
- [3] Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PLoS One* 2012; 7: e32037
- [4] Arce D, Sass P, Abul-Khoudoud H. Recognizing spinal cord emergencies. *Am Fam Physician* 2001; 64: 631–638
- [5] Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90: 1964–1968
- [6] Sakka L, Gabrillargues J, Coll G. Anatomy of the spinal meninges. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 2016; 12: 168–188
- [7] Bilsky MH, Laufer I, Fournay DR et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord compression scale. *J Neurosurg Spine* 2010; 13: 324–328
- [8] Tetreault L, Goldstein CL, Arnold P et al. Degenerative cervical myelopathy: a spectrum of related disorders affecting the aging spine. *Neurosurgery* 2015; 77: (Suppl. 04): S51–S67
- [9] Williams AL, Murtagh FR, Rothman SLG et al. Lumbar disc nomenclature: version 2.0. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 2029
- [10] Mochida K, Komori H, Okawa A et al. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. *Spine* 1998; 23: 990–995 ; discussion 996–997
- [11] Song KJ, Kim KB, Lee KB. Sequestered thoracic disc herniation mimicking a tumoral lesion in the spinal canal: a case report. *Clin Imaging* 2012; 36: 416–419
- [12] McNamee J, Flynn P, O'Leary S et al. Imaging in cauda equina syndrome: a pictorial review. *Ulster Med J* 2013; 82: 100–108
- [13] Kunam VK, Velayudhan V, Chaudhry ZA et al. Incomplete cord syndromes: clinical and imaging review. *RadioGraphics* 2018; 38: 1201–1222
- [14] Shweikeh F, Saeed K, Bukavina L et al. An institutional series and contemporary review of bacterial spinal epidural abscess: current status and future directions. *Neurosurg Focus* 2014; 37: E9
- [15] Guerado E, Cerván AM. Surgical treatment of spondylodiscitis: an update. *Int Orthop* 2012; 36: 413–420
- [16] Yeom JA, Lee IS, Suh HB et al. Magnetic resonance imaging findings of early spondylodiscitis: interpretive challenges and atypical findings. *Korean J Radiol* 2016; 17: 565–580
- [17] Pierce JL, Donahue JH, Nacey NC et al. Spinal hematomas: what a radiologist needs to know. *RadioGraphics* 2018; 38: 1516–1535
- [18] Mak KS, Lee LK, Mak RH et al. Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998–2006. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2011; 80: 824–831
- [19] Savage P, Sharkey R, Kua T et al. Malignant spinal cord compression: NICE guidance, improvements and challenges. *QJM* 2014; 107: 277–282

- [20] Cavaliere R, Schiff D. Epidural spinal cord compression. *Curr Treat Options Neurol* 2004; 6: 285–295
- [21] Rizvi T, Wintermark M, Schiff D. Imaging of epidural spinal cord compression. In: Newton HB, ed. *Handbook of neuro-oncology neuroimaging*. 2nd ed. London, England: Academic Press/Elsevier; 2016
- [22] Gibbs WN, Nael K, Doshi AH et al. Spine oncology: imaging and intervention. *Radiol Clin North Am* 2019; 57: 377–395
- [23] Sohawon D, Lau KK, Lau T et al. Extra-medullary haemato-poiesis: a pictorial review of its typical and atypical locations. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2012; 56: 538–544
- [24] Bartels RHMA, Brunner H, Hosman A et al. The pathogenesis of ventral idiopathic herniation of the spinal cord: a hypothesis based on the review of the literature. *Front Neurol* 2017; 8: 476
- [25] French H, Somasundaram A, Biggs M et al. Idiopathic intradural dorsal thoracic arachnoid cysts: a case series and review of the literature. *J Clin Neurosci* 2017; 40: 147–152
- [26] Agarwal N, Shah J, Hansberry DR et al. Presentation of cauda equina syndrome due to an intradural extramedullary abscess: a case report. *Spine J* 2014; 14: e1–e6
- [27] Shim DM, Oh SK, Kim TK et al. Intradural extramedullary tuberculoma mimicking en plaque meningioma. *Clin Orthop Surg* 2010; 2: 260–263
- [28] Ledbetter LN, Leever JD. Imaging of intraspinal tumors. *Radiol Clin North Am* 2019; 57: 341–357
- [29] Jeon JH, Hwang HS, Jeong JH et al. Spinal schwannoma: analysis of 40 cases. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 43: 135–138
- [30] Küker W, Weller M, Klose U et al. Diffusion-weighted MRI of spinal cord infarction: high resolution imaging and time course of diffusion abnormality. *J Neurol* 2004; 251: 818–824
- [31] Sheerin F, Collison K, Quaghebeur G. Magnetic resonance imaging of acute intramedullary myelopathy: radiological differential diagnosis for the on-call radiologist. *Clin Radiol* 2009; 64: 84–94
- [32] Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H et al. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002; 44: 851–857
- [33] Fox S, Hnenny L, Ahmed U et al. Spinal dural arteriovenous fistula: a case series and review of imaging findings. *Spinal Cord Ser Cases* 2017; 3: 17024
- [34] Muccilli A, Seyman E, Oh J. Spinal cord MRI in multiple sclerosis. *Neurol Clin* 2018; 36: 35–57
- [35] Klawiter EC, Benzinger T, Roy A et al. Spinal cord ring enhancement in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2010; 67: 1395–1398
- [36] Ciccarelli O, Cohen JA, Reingold SC et al. International Conference on Spinal Cord Involvement and Imaging in Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. Spinal cord involvement in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders. *Lancet Neurol* 2019; 18: 185–197
- [37] Tackley G, O'Brien F, Rocha J et al. Neuromyelitis optica relapses: race and rate, immunosuppression and impairment. *Mult Scler Relat Disord* 2016; 7: 21–25
- [38] Hyun JW, Kim SH, Jeong ICH et al. Bright spotty lesions on the spinal cord: an additional MRI indicator of neuromyelitis optica spectrum disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 1280–1282
- [39] Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 11–17
- [40] Cassidy H, Poelman R, Knoester M et al. Enterovirus D68: The new polio? *Front Microbiol* 2018; 9: 2677
- [41] Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and nosology of acute transverse myelitis. *Neurology* 2002; 59: 499–505
- [42] Zalewski NL, Flanagan EP, Keegan BM. Evaluation of idiopathic transverse myelitis revealing specific myelopathy diagnoses. *Neurology* 2018; 90: e96–e102

Bibliografie

Neuroradiologie Scan 2020; 10: 299–321

DOI 10.1055/a-1128-5509

ISSN 1616-9697

© 2020. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

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://cme.thieme.de>.

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/CXEQ6KU> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158722229



Frage 1

Welches klinische Zeichen zählt *nicht* zu den Red Flags einer Myelopathie?

- A Funktionsverlust des Darmsphinkters
- B sensorische Defizite
- C Muskelkrämpfe
- D Funktionsverlust des Blasensphinkters
- E sich rasch entwickelnde Muskelschwäche

Frage 2

Zur Beurteilung welcher pathologischen Entitäten werden bei Myelopathie Gradienten-Echo-MRT-Sequenzen eingesetzt?

- A nicht lipomatöse Phlegmone und lipomatöse epidurale Läsion
- B epidurales Hämatom und intramedulläre kavernöse Malformation
- C Abszess und Rückenmarksinfarkt
- D Metastasen
- E Autoimmunerkrankungen

Frage 3

Welche MRT-Sequenz weist erwiesenermaßen die höchste Inter- und Intrarater-Reliabilität für die Einstufung des Kompressionsgrads einer Myelopathie auf?

- A native T1w Sequenz
- B diffusionsgewichtete Sequenz
- C kontrastverstärkte T1w Sequenz
- D protonendichtegewichtete Sequenz
- E T2w Sequenz

Frage 4

Welche Aussage zur Diskushernie als Ursache für eine Kompressionsmyelopathie trifft *nicht* zu?

- A Eine spondylotische Myelopathie infolge einer akuten Diskushernie ist die häufigste Ursache eines Cauda-equina-Syndroms.
- B Der Grad einer Diskushernie nimmt über die Zeit stets kontinuierlich zu.
- C In der MRT zeigt die epidurale Komponente der hernierten Bandscheibe die gleichen Signalintensitätsmerkmale wie die Ausgangsbandscheibe.
- D Akute neurologische Ausfälle aufgrund einer akuten Diskusextrusion stellen einen potenziellen neurochirurgischen Notfall dar.
- E In vielen Fällen zeigt sich eine periphere Kontrastmittelanreicherung aufgrund des umgebenden Granulationsgewebes.

Frage 5

Welches Erscheinungsbild in der MRT ist *nicht* typisch für epidurale Hämatome?

- A hantelähnliche Form
- B bikonvexe Morphologie
- C Lokalisation im dorsalen Epiduralraum
- D liquorisointens im hyperakuten Stadium
- E periphere Signalanhebung auf kontrastverstärkten Bildern

Frage 6

Welche bildgebende Eigenschaft einer Arachnoidalzyste hilft dabei, sie von einer Hernie des thorakalen Rückenmarks zu unterscheiden?

- A Lokalisation in der Brustwirbelsäule
- B Liquorisointensität
- C Myelonverlagerung nach dorsal
- D Fehlen eines Liquorpulsationsartefakts
- E Darstellung der Zystenwände

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche Aussage zu intraduralen extramedullären spinalen Metastasen ist *falsch*?

- A Örtlich begrenzte oder radikuläre Rückenschmerzen zählen zu den häufigen Symptomen.
- B Sie treten oft im Bereich des Conus medullaris auf.
- C Sie erscheinen im MRT typischerweise T1w hyper- und T2w hypointens.
- D Meistens ist die Lendenwirbelsäule betroffen.
- E Sie zeigen in kontrastverstärkten MRT-Aufnahmen eine Kontrastmittelaufnahme.

Frage 8

Welches MRT-Zeichen ist für Ependymome typisch?

- A umgekehrtes V-Zeichen
- B Target Sign
- C Mercedes-Stern-Zeichen
- D Double Bubble Sign
- E Tumorkappenzeichen

Frage 9

Welche MRT-Sequenz liefert bei Verdacht auf eine spinale Ischämie den entscheidenden Hinweis?

- A diffusionsgewichtete Sequenz
- B FLAIR-Sequenz
- C T1w Sequenz
- D STIR-Sequenz
- E T2w Sequenz

Frage 10

Womit stellt sich eine Neuromyelitis optica in der MRT *nicht* dar?

- A langstreckige Kontrastmittelanreicherung des Myelons über 3 oder mehr Wirbelsegmente
- B T2w hypointense Herde im Myelon
- C zentral betonte, abnorme T2w Hyperintensität des Myelons
- D T2w hyperintense Herde u. a. im Bereich der periependymalen Oberfläche des III. und IV. Ventrikels und der Area postrema
- E helle, punktförmige Läsionen, die als T2w hyperintense und liquorisointense Herde innerhalb einer T2w hyperintensiven Rückenmarksläsion imponieren