

**Diplomarbeit**

**Ischämischer Infarkt im Rückenmark**  
—  
**Klinische Präsentation und Diagnostik**

eingereicht von

**Maximilian Herbert Hofer**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**  
**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Neurologie**

unter der Anleitung von

**Priv.-Doz. Dr. med. Thomas Seifert-Held, MBA**

Graz, den 05.05.2018

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 05.05.2018*

*Maximilian Herbert Hofer eh*

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte mich für die große Unterstützung, die ich während der Erstellung dieser Arbeit erhielt, bedanken. Zunächst möchte ich mich bei meinem Betreuer Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Thomas Seifert-Held, MBA, bedanken, der mir bei der Erstellung dieser Arbeit immer helfend zur Seite gestanden hat.

Des Weiteren gilt mein besonderer Dank meiner Frau Miriam und meiner kleinen Tochter Luisa, die mich in der Zeit des Schreibens ertragen und erdulden mussten, mich aber dennoch tatkräftig unterstützten.

Auch meinen Eltern möchte ich ein großes Dankeschön aussprechen, die mir dieses Studium ermöglicht haben und mich immer ermutigt und unterstützt haben.

Abschließend möchte ich mich beim Elsevier-Verlag für die Einräumung der Bildrechte zur vaskulären Anatomie des Rückenmarks bedanken.

# Zusammenfassung

## Hintergrund

Ein ischämischer Infarkt im Rückenmark ist ein seltenes Krankheitsbild, das mit einer Paraparese als klinischem Leitsymptom eines A. spinalis anterior (ASA)-Infarkts einen neurologischen Notfall darstellt. Bisherige Studien wiesen meist nur eine kleine Studienpopulation auf und schlossen oft nur den klassischen Symptomenkomplex mit ein. Insbesondere Fallberichte mit einem Infarkt im Versorgungsgebiet der Aa. spinales posteriores (PSA) finden sich nur selten.

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Variabilität der klinischen Präsentation des Krankheitsbildes sowie die Methoden der gegenwärtigen Routine-Diagnostik aufzuzeigen.

## Methoden

Die retrospektive Studie schließt 37 PatientInnen ab dem vollendeten 18. Lebensjahr ein, die in dem Zeitraum von Jänner 2000 bis Dezember 2015 an der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Graz mit einer spinalen Ischämie diagnostiziert wurden. Die Einteilung erfolgte in vier Diagnosehauptgruppen mit dem Hauptaugenmerk auf den unterschiedlichen Erscheinungsformen innerhalb dieser Gruppen: i) Infarkt der ASA, ii) Infarkt der PSA, iii) Infarkt der ASA unter Mitbeteiligung einer PSA, iv) transitorisch ischämische Attacke (TIA) im Stromgebiet der ASA. In weiterer Folge wurden die radiologischen Bildgebungen im zeitlichen Verlauf betrachtet, um die Dauer bis zu den pathologischen Befunden und Veränderungen derselben zu evaluieren.

## Ergebnisse

Insgesamt präsentierten sich nur 16 der 27 (59%) PatientInnen mit einem Infarkt der ASA mit dem klassischen Symptomenkomplex – bilaterale Parese unterhalb der Läsion, Schmerzsensationen, sensorische Defizite und autonome Funktionsstörungen. Weitere fünf PatientInnen (19%) wurden ohne Schmerzsensationen vorstellig. Die übrigen PatientInnen wiesen diese Symptome in unterschiedlichen Kombinationen auf.

Alle vier Betroffenen mit der Diagnose eines bilateralen Infarkts der PSA zeigten die typischen sensorischen Defizite, drei davon präsentierten sich zusätzlich mit Lumbalgien und weitere zwei davon zeigten vegetative Symptome. Zwei PatientInnen wiesen zusätzlich eine Paraparese der Beine auf. In der Diagnosegruppe einer TIA bildeten sich die neurologischen Ausfälle ohne Residualsymptomatik binnen Stunden zurück.

81% (30 von 37) der MRTs zeigten pathologische Zeichen im Sinne einer spinalen Ischämie, in dieser Fallserie frühestens vier Stunden ab Symptombeginn.

### **Schlussfolgerung**

Trotz inhomogener klinischer Präsentation wiesen all jene PatientInnen mit Ischämie der ASA Paresen mindestens einer Extremität und jene mit Ischämie der PSA typische Ausfälle entsprechend der dorsalen Kolumnen auf. Pathologische MRT-Hyperintensitäten benötigten mehrere Stunden, um sich zu entwickeln.

# **Abstract**

## **Background**

Spinal cord infarction is a rare neurological emergency. Previous case series included only a small number of patients and solely focused on the classical symptom complex.

The aim of this study is to analyse the variability of the clinical presentation and to evaluate its radiological diagnosis.

## **Methods**

The retrospective review includes 37 adult patients who were diagnosed with spinal cord infarction from January 2000 to December 2015 at the Neurological Department of the Medical University of Graz. They were separated into four different groups according to the distribution of the ischemia: i) infarction of the anterior spinal artery (ASA), ii) infarction of the posterior spinal artery (PSA), iii) infarction of the ASA plus one PSA, iv) transitory ischemic attack (TIA) of the ASA.

## **Results**

16 out of 27 patients (59%), who were diagnosed with ASA infarction, presented with classical symptoms – bilateral paresis below the level of infarction, pain at an adjacent level, sensory deficits and accompanying vegetative symptoms. 5 patients (19%) did not have pain. All other suffered from varying combinations of these symptoms.

4 out of 4 patients who were diagnosed with a bilateral infarction of the PSA presented with lemniscal sensory deficit, three of them showed initial lower back pain and two had vegetative symptoms. A paraparesis of the lower limbs was found in 2 patients.

All patients with a TIA showed typical symptoms of an infarction of the ASA which resolved within hours.

30 of 37 (81%) of the MRTs showed pathological T2-hyperintensities at earliest as 4hours after onset.

## **Conclusion**

Despite the variability of symptoms all patients with an ASA-Syndrome showed a paresis and all patients with a PSA-Syndrome presented with lemniscal sensory deficits. Pathological findings in a routine MRT needed several hours to evolve.

# Inhaltsverzeichnis

Danksagung .....	2
Zusammenfassung .....	3
Abstract .....	5
Abkürzungsverzeichnis .....	9
Abbildungsverzeichnis.....	11
Tabellenverzeichnis.....	11
1. Einleitung .....	12
1.1. Vaskuläre Anatomie des Rückenmarks.....	12
1.1.1. Arterien des Rückenmarks .....	12
1.1.2. Venöser Abfluss.....	17
1.1.3 Watershed areas - Grenzgebiete .....	18
1.2. Ischämischer Infarkt im Rückenmark .....	19
1.2.1. Infarktareale .....	20
1.2.2. Ätiologie .....	24
1.2.3. Magnetresonanztomographie .....	25
1.2.4. Differentialdiagnosen .....	25
2. Methoden.....	28
2.1. Datenerhebung .....	28
2.2. Datenanalyse .....	30
2.3. Studienlage .....	30
3. Ergebnisse.....	31
3.1. Patienten .....	31
3.2. Ätiologie .....	33
3.3. Klinische Präsentation.....	35
3.4. Radiologische Befunde .....	43
3.5. Laborbefunde .....	52

4. Diskussion .....	54
5. Schlussfolgerungen .....	64
Literatur .....	65

## Abkürzungsverzeichnis

A/Aa	Arteria/Arteriae
AK	Antikörper
ANCA	Anti-Neutrophile zytoplasmatische Antikörper
ant.	anterior
ASA	Arteria spinalis anterior
Aufn.	Aufnahme
bds.	beidseits
dext.	dexter, dextra
DM	Diabetes mellitus
DWI	diffusion weighted imaging
HIV	humanes Immundefizienz Virus
KHK	koronare Herzkrankheit
MEP	motorisch evozierte Potentiale
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
Nr.	Nummer
o.B.	ohne Befund
Pat.	Patientin/Patient
path.	pathologisch
post.	posterior
PSA	Arteria spinalis posterior
sin.	sinister, sinistra
SSEP	somatosensorisch evozierte Potentiale

St.p.	Status post
Syn.	Synonym
TIA	transitorische ischämische Attacke
UE	untere Extremität
unauff.	unauffällig
V/Vv	Vena/Venae

## Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: SCHEMATISCHE SEGMENTALE DARSTELLUNG DER VASKULARISATION DES MYELONS	12
ABBILDUNG 2: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER DELTA- UND DIAMANT-FÖRMIGEN ANASTOMOSEN ALS GRUNDLAGE DER WATERSHED AREAS	14
ABBILDUNG 3: HÖHENLOKALISATION DES PATHOLOGISCHEN T2-SIGNALS IN DER MRT BEZOGEN AUF DIE WIRBELKÖRPER	48

## Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: DEMOGRAPHISCHE DATEN MIT DER ÄTIOLOGIE, DER ANZAHL DER RISIKOFAKTOREN UND DER ABSCHLIEßEND GESTELLTEN HAUPTDIAGNOSE	31
TABELLE 2: VASKULÄRE RISIKOFAKTOREN	34
TABELLE 3 AUFLISTUNG DER DIAGNOSEN BEZOGEN AUF DIE GESCHLECHTERVERTEILUNG UND DIE ERHOBENEN RISIKOFAKTOREN	35
TABELLE 4: AUFLISTUNG DER KLINISCHEN PRÄSENTATION IN DEN JEWELIGEN DIAGNOSEGRUPPEN	36
TABELLE 5: DETAILLIERTE AUFLISTUNG DER AUSPRÄGUNG DER LÄHMUNG SOWIE DIE LOKALISATION IN BEZUG AUF DIE UNTERSCHIEDLICHEN GESTELLTEN DIAGNOSEN	38
TABELLE 6: ANZAHL DER PATHOLOGISCHEN MEP- BZW. SSEP-WERTE INNERHALB DER GETESTETEN STUDIENPOPULATION IN DEN DIAGNOSEGRUPPEN	40
TABELLE 7: KLINISCHE PRÄSENTATION BEI DER AUFNAHME	41
TABELLE 8: AUFLISTUNG DER ANZAHL DER UNAUFFÄLLIGEN BZW. PATHOLOGISCHEN MRT-BEFUNDE AUFGESCHLÜSSELT AUF TAGE NACH SYMPTOMBEGINN	45
TABELLE 9: VERTEILUNG DER BETROFFENEN ARTERIEN INNERHALB DER 30 PATHOLOGISCHEN MRT-BEFUNDE	46
TABELLE 10: ERGEBNISSE DER EINZELNEN MRT-UNTERSUCHUNGEN, ZEITLICHEN RELATIONEN ZUEINANDER UND DIAGNOSE DER BETROFFENEN ARTERIE, SOWIE AUSDEHNUNG DER PATHOLOGIE	49
TABELLE 11: ANZAHL DER PATHOLOGISCHEN LIQUOR-BEFUNDE	52
TABELLE 12: ERHOBENE LABORPARAMETER AUS DEM LIQUOR DER EINZELNEN PATIENTEN SOWIE VASKULITIS-SCREENING AUS DEM SERUM	53

# 1. Einleitung

Bereits 1904 wurde von Preobraschenski ein Symptomkomplex, zusammengesetzt aus diversen neurologischen Defiziten, der heute unter die Diagnose des Infarkts der Arteria spinalis anterior fällt, erkannt und umschrieben. (1) Fünf Jahre später beschreibt Spiller die dazugehörigen pathoanatomischen Grundlagen. (2)

## 1.1. Vaskuläre Anatomie des Rückenmarks

### 1.1.1. Arterien des Rückenmarks

Die Versorgung des Rückenmarks wird primär über drei anliegende, subarachnoidal gelegene longitudinal verlaufende Gefäße, die singuläre A. spinalis anterior [ASA], die am Vorderrand der Fissura Mediana anterior verläuft, und die paarig angelegten Aa. spinales posteriores [PSA], die links und rechts in den posterolateralen Anteilen verlaufen, gewährleistet. Diese Gefäße bilden über ihre unzähligen Anastomosen die Vasocorona medullaris. (3)

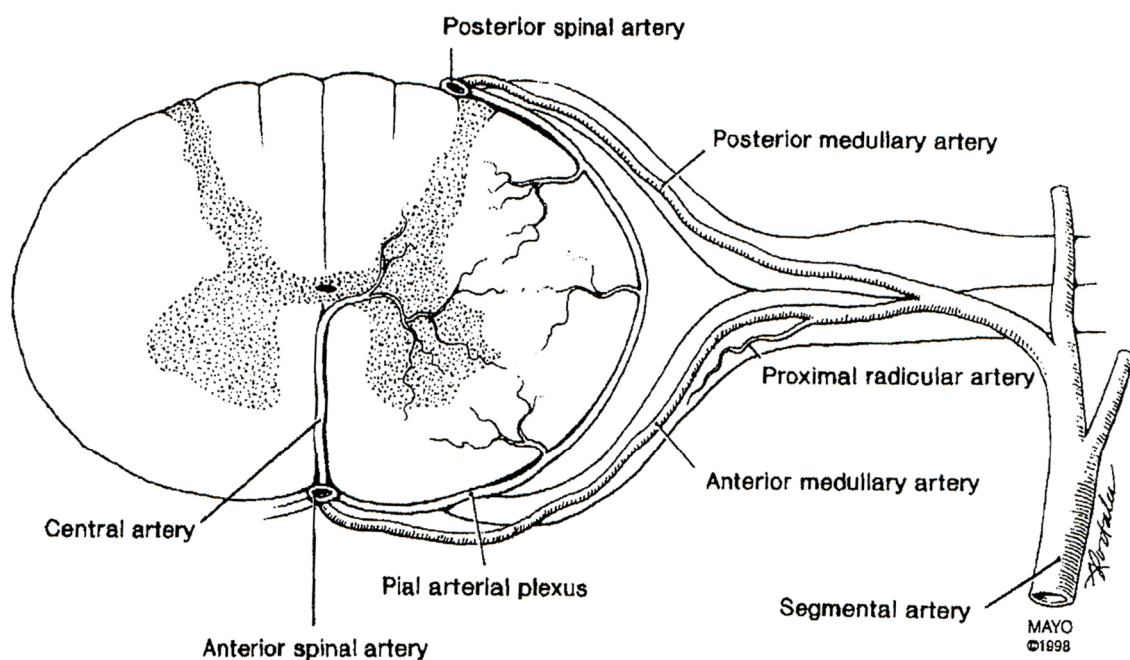


Abbildung 1: Schematische segmentale Darstellung der Vaskularisation des Myelons

Mit Genehmigung des Elsevier Verlags

Eine schematische Darstellung der Vaskularisation auf Höhe eines Segments zeigt  
Abbildung 1.

Basierend auf diesen anatomischen Gegebenheiten kann man ein zentrales/zentrifugales und ein peripheres/zentripetales System unterscheiden. Das zentrale System wird von der ASA und den von ihr abgehenden Aa. centrales (syn.: Aa. sulcocomissurales), die dorsalwärts in die Fissura Mediana anterior in Richtung Commissura anterior laufen und dann entweder links oder rechts abzweigen, um eine Hälfte des Rückenmarks zu versorgen, gebildet. Die Anzahl der abgehenden Zentralarterien ist regional unterschiedlich: sie ist im lumbalen Bereich am höchsten und im thorakalen Bereich am geringsten. Der Blutfluss ist zentrifugal gerichtet, also fließt das Blut von der Mitte in Richtung Peripherie. (4) Damit versorgen die ASA und die Aa. centrales die vorderen 2/3 des Rückenmarks – genauer die vordere Kommissur, die Vorderhörner, die spinothalamische Bahn, die corticospinale Bahn, den Clark's Nucleus, die Basis der Hinterhörner und die vorderen Anteile der Fasciculi cuneatus und gracilis, sowie die umgebende weiße Substanz mit ihren Bahnen. (5)

Das periphere System, bestehend aus der Vasocorona medullaris, den PSA und kleinen Ästen der ASA, besitzt einen zentripetalen Blutfluss. Das Blut fließt von der Peripherie in Richtung Mitte. (3) Kleine abgehende Gefäße (Rami perforantes) penetrieren die weiße Substanz und versorgen somit die Peripherie der vorderen und seitlichen Bahnen der weißen Substanz, sowie den Großteil der Hinterhörner – genauer die Fasciculi cuneatus und gracilis, die spinocerebelläre Bahn, die lateralen Anteile des lateralen corticospinalen Trakts und den dorsolateralen Funiculus Lissauer. (5)

Sowohl die ASA als auch die PSA werden über eine unterschiedliche Anzahl von extraspinalen Arterien gespeist. Anhand der Versorgungsareale können drei Arten von Arterien differenziert werden:

- i) Radiculäre Arterien (Syn. Ramus dorsalis aus der Segmentarterie), die auf jedem Segmentlevel vorkommen und die dazugehörigen Wirbelkörper, Nervenwurzeln und Hirnhäute versorgen
- ii) Radiculomedulläre Arterien (Syn. A. radicularis ant. aus dem Ramus dorsalis), die direkt das Rückenmark versorgen, indem sie mit der ASA anastomosieren

- iii) Radiculopiale Arterien (Syn. A. radicularis post. aus dem Ramus dorsalis), die die PSA speisen oder in die Vasocorona münden

Die Anzahl der radiculomedullären und radiculopialen Arterien variiert individuell sehr stark. (6)

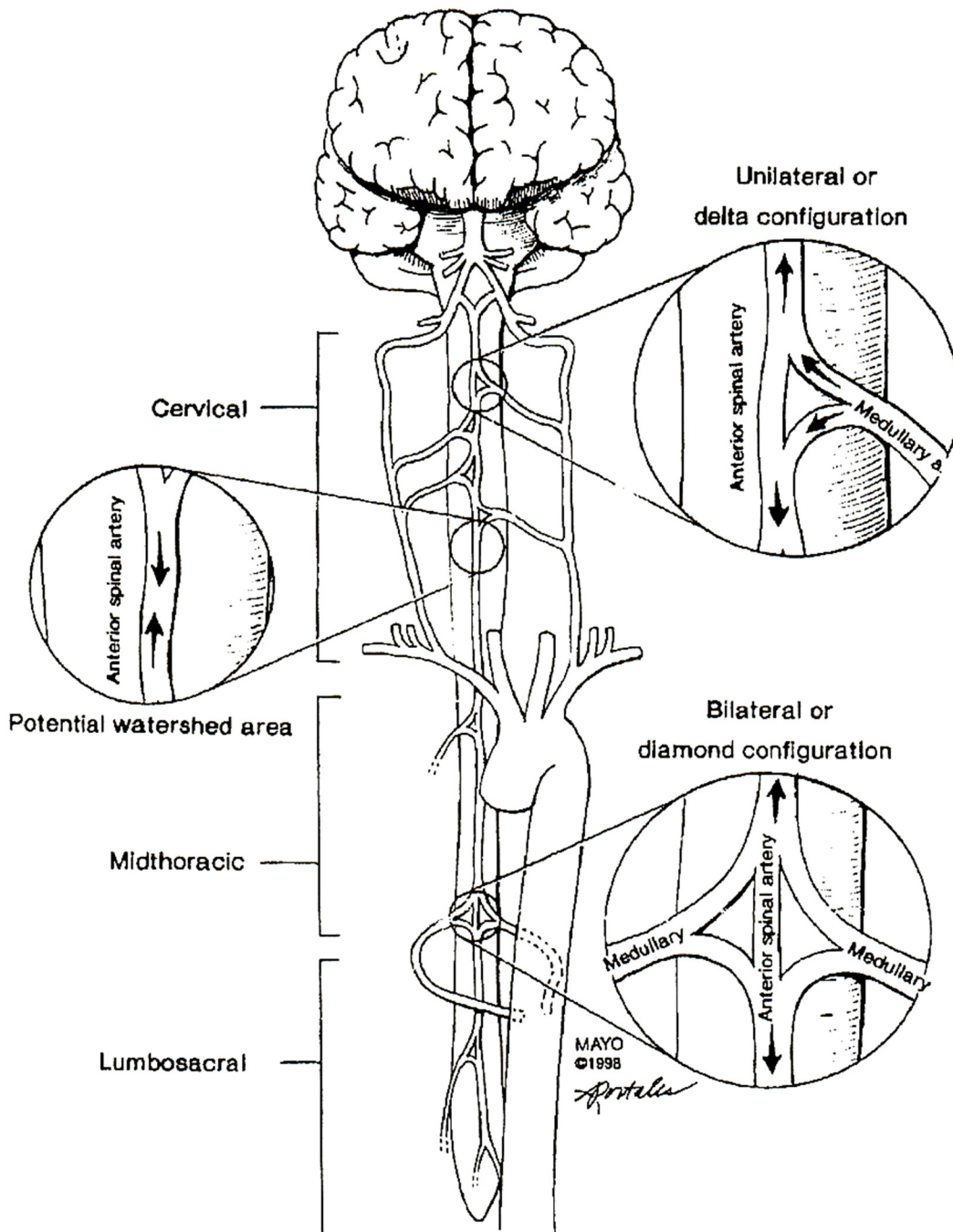


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Delta- und Diamant-förmigen Anastomosen als Grundlage der Watershed areas.

Mit Genehmigung des Elsevier Verlags

Kurz proximal der Anastomose mit der ASA oder PSA teilen sich die radiculomedullären Arterien in zwei Äste auf und verbinden sich dann in einer Delta-Form, sodass ein Blutfluss cranialwärts und ein Blutfluss kaudalwärts gerichtet ist. In seltenen Fällen, jedoch häufiger im thorakolumbalen Bereich lokalisiert, anastomisieren zwei radiculomedulläre Arterien bilateral mit der ASA und bilden damit eine Diamantenform. Diese anatomischen Gegebenheiten bilden die Basis der „Watershed areas“- Grenzgebiete. (5) Abbildung 2 zeigt diesbezüglich eine schematische Darstellung.

### **Arteria spinalis Anterior [ASA]**

Die ASA bildet sich für gewöhnlich auf Höhe des Foramen magnum durch den Zusammenfluss der deszendierenden Äste des intracraniellen Anteils der Aa. vertebrales. (7) Der Zusammenfluss erfolgt meist innerhalb von zwei Zentimetern, kann aber auch erst auf Höhe C5 erfolgen und bis dorthin als zwei separate Arterien verlaufen. (3) In früheren Studien wurde die ASA als diskontinuierliches, anastomisiertes Netzwerk der zuführenden Gefäße betrachtet (8), wobei sie in neueren Studien mit kontinuierlichem Verlauf aber partieller Duplizierung und variabler Verteilung der Zuflüsse von anterioren radiculomedullären Arterien beschrieben wird. (9) Im weiteren Verlauf variiert der Durchmesser der ASA zwischen 0,2-0,8 mm (7) in Abhängigkeit ihrer Zuflüsse (3), bis sie auf Höhe des Conus medullaris zwei laterale Äste abgibt, die sich scharf um das kaudale Ende schlingen, cranialwärts ziehen und mit den beiden PSA anastomisieren. (10) Die kleine verbleibende kaudalwärts laufende ASA folgt dem Filum terminale. (3)

Um die Durchblutung des Rückenmarks aufrecht zu erhalten, bekommt die ASA Zufluss von zwei bis siebzehn radiculomedullären Arterien, die verschiedenen Arterien in der Cervikalregion und den Segmentarterien im thorakalen und lumbalen Bereich entspringen. (4)

Die Cervikalregion wird in den meisten Fällen von zwei bis drei radiculomedullären Arterien, mit variablem Abgang, versorgt. (7) Diese entspringen den Vertebralarterien (A. vertebralis), der tiefen Cervikal- (A. cervicalis profunda), der Costocervikal- (Truncus costocervicalis) oder der ascendierenden Cervikalarterie (A. cervicalis ascendens). (3) Für gewöhnlich entspringt aus der tiefen Cervikalarterie die „artery of cervical enlargement“, die die Nervenwurzel C6

begleitet und mit der ASA auf Höhe C4-C8 anastomosiert. Sie bildet die Hauptversorgung für die Intumescentia cervicalis. (7)

In der Thorakalregion besteht aus anatomischer Sicht ein höheres Risiko für eine Ischämie, da sie im Verhältnis mit der Cervikal- und Lumbalregion eine geringere Dichte an Kollateralen aufweist und von wenigen – ein bis vier – dünnen radiculomedullären Arterien aus Segmentarterien gespeist wird. (3) Zwischen C8-T9 kommen im Durchschnitt nur zwei Versorgungsäste vor. Shamji et al. kommen jedoch zum Ergebnis, dass die Blutversorgung in Korrelation zu der Masse der grauen Substanz im thorakalen Bereich, relativ gesehen, gleich gut wie in den anderen Segmenten ist. (8)

Der Hauptzufluss der ASA, und damit die Hauptversorgung im Bereich des thorakolumbalen Bereichs, erfolgt über die Arteria Radicularis magna anterior – oder Arteria Adamkiewicz. Mit einem Durchmesser von 0,5-1 mm ist sie das größte die Spinalarterien speisende Gefäß. (7) Diese entspringt in 62,7-95% der Fälle aus einer Intercostalarterie oder einer Lumbalarterie, auf der linken Seite (9, 11–15) zwischen L1-L3 in 70,5% (9), in 85% zwischen TH9-TH11 (12), in 91-92% zwischen Th8-L1 (13, 15) und in 94% zwischen Th7-L1 (14). In 11-24 % wurde eine zweite A. Adamkiewicz gefunden. (12, 13) Kurz vor Zusammenschluss mit der ASA teilt sich die A. Adamkiewicz in einen dünneren ascendierenden und einen dickeren descendierenden Ast auf und anastomosiert so in einer Delta-Form. Da sie den letzten konstanten Zufluss darstellt findet man weiter kaudal nur noch selten eine die ASA speisende Arterie. (7) Dies zeigt ihre wichtige Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Durchblutung des unteren thorakalen und lumbalen Myelons und damit kommt ihr speziell in der Viszeralchirurgie eine besondere Bedeutung zu. (16) Um postoperativ die neurologische Komplikationsrate zu senken sollte die A. Adamkiewicz präoperativ mittels MRT oder CT detektiert werden, um Ischämien zu vermeiden bzw. zu verkürzen. (12, 13)

In 3 von 12 Fällen versorgt eine weitere Arterie, die Conus medullaris Arterie (oder Arterie Desproges-Gotteron) den ventralen Anteil des Conus medullaris sowie die Nervenwurzeln L5 und S1. Sie entspringt aus der A. iliaca interna oder einem von ihr abgehenden Ast. In Abwesenheit oder bei erhöhtem Abgang der A. Adamkiewicz übernimmt dieses Gefäß die Versorgung des unteren Rückenmarks. (17)

## **Arteriae Spinales Posteriores [PSA]**

Die PSA sind paarig angelegte, diskontinuierliche Arterien, deren Verlauf und Zuflüsse einer noch größeren Variabilität unterliegen als die der ASA. Sie verlaufen an der posterolateralen Seite des Rückenmarks medial der hinteren Nervenwurzel. (7) Die beiden Arterien kommunizieren miteinander über unzählige kleine Gefäße, die sie untereinander strickleiterartig verbinden. (18)

Sie entspringen meistens ebenfalls auf Höhe des Foramen magnum entweder aus den Aa. vertebrales oder aus den Aa. cerebellares posteriores inferiores und bewegen sich lateral entlang des Hirnstamms dorsalwärts, um dann an der posterolateralen Seite des Rückenmarks kaudal zu verlaufen. Auf Höhe des Conus medullaris anastomisieren sie mit zwei Ästen der ASA und geben auch noch Äste ab, die die Cauda equina zum Teil versorgen. Durchschnittlich werden sie von 12-16 radiculopialen Arterien, die jeweils die ipsilaterale PSA versorgen, gespeist. Diese zuführenden Gefäße sind kaliberschwächer als ihr vorderes Pedant und häufen sich in ihrer Anzahl in den kaudalen Anteilen. (3) In den meisten Fällen gibt es zwei prominentere radiculopiale Arterien, die sich auf Höhe der Intumescentia lumbosacralis oder unter dem Level der A. Adamkiewicz befinden, jedoch kommt ihnen bei weitem weniger Bedeutung zu. Speziell im cervikalen Bereich spiegelt sich die große Variabilität der PSA wider. (4) So ist eine PSA nicht ein einzelnes Gefäß, sondern besteht vielmehr aus zwei parallel verlaufenden Gefäßen, wobei eine Arterie medial und eine lateral der hinteren Nervenwurzel verläuft – A. spinalis posterior lateralis und medialis. (10) Weiters ist es auch möglich, dass eine PSA auf die kontralaterale Seite kreuzt, um dann diesen Rückenmarksabschnitt mitzuversorgen. Dies macht es zu einem diskontinuierlichen System. (7)

### **1.1.2. Venöser Abfluss**

Ähnlich dem arteriellen System kann auch der venöse Abfluss in mehrere Systeme aufgeteilt werden – das intrinsische, das extrinsische und das extradurale. Das Abflussgebiet gleichnamiger Venen entspricht nicht dem Versorgungsgebiet dieser Arterien, obwohl viele Venen parallel zu Arterien verlaufen. (6)

Das intrinsische venöse System setzt sich aus zentralen sulcalen Venen und peripheren radialen Venen zusammen. Die sulcalen Venen drainieren die medialen Anteile der Vorderhörner, die vordere graue Kommissur und die weiße Substanz

des Funiculus anterior. Sie konfluieren mit der median gelegenen V. spinalis anterior, die Teil des extrinsischen Systems ist. (7)

Die radialen Venen, die in der Grenzzone zwischen weißer und grauer Substanz aus den Kapillaren hervorgehen, verlaufen Richtung Rückenmarksoberfläche und bilden dort ein das Rückenmark umgebendes Netzwerk, das mit dem extrinsischen System in Kontakt steht. (5)

Zum extrinsischen System werden die vordere mediane spinale Vene, die die ASA im Verlauf begleitet, die hintere mediane spinale Vene und die posterolateralen spinalen Venen, die die PSA begleiten, gezählt. Über das von den radialen Venen gebildete Netzwerk stehen sie alle miteinander in Kontakt. Aus der vorderen und hinteren medianen Vene entspringen radiculomedulläre Venen, die entweder die vordere oder die hintere Nervenwurzel begleiten, die Dura Mater durchbrechen und dann in den Plexus venosus vertebralis internus abfließen. Die größte dieser Venen ist die Vena radicularis magna anterior, die die gleichnamige Arterie begleitet und den Abfluss des vorderen thorakolumbalen Rückenmarks gewährleistet. Aufgrund ihrer Prominenz und Größe kann sie im MRA oder in der Angiographie mit der Arterie radicularis magna anterior verwechselt werden. (7)

Durch den Zusammenfluss des Plexus venosus vertebralis internus (Abfluss der Medulla) und des Plexus venosus vertebralis externus (epiduraler Abfluss) mittels der Vv. intervertebralia und der Vv. basivertebralia (intervertebraler Abfluss) bildet sich der Plexus venosus vertebralis oder Plexus Batson. Die zugehörigen Venen des Plexus besitzen im Vergleich zu den Körpervenen keine Klappen und ermöglichen somit stellenweise einen bidirektionalen Blutfluss. (5) Einzig der gewundene Verlauf der Venen speziell im Austrittsbereich bei der Dura Mater, mit einem verkleinerten Lumen bildet eine funktionelle Klappe und soll einen Reflux in Richtung Spinalvenen verhindern. (7) Über die Vertebral-, Intercostal- und Lumbalvenen fließt das Blut über die Vv. azygos und hemiazygos in die Vena cava superior. (8)

### **1.1.3 Watershed areas - Grenzgebiete**

Sogenannte Watershed areas, zu Deutsch Wasserscheiden oder Grenzgebiete, sind Areale, bei denen sich zwei Strömungen, wie in Abbildung 2 dargestellt, in diesem Fall arterielle Blutflüsse, entgegengesetzter Richtung treffen. Sie liegen

jeweils zwischen zwei radiculomedullären Arterien, da diese, wie oben bereits beschrieben, in einer delta-förmigen Konstellation mit der ASA anastomosieren. Es sind keine fest vorgegebenen, punktförmigen Gebiete, sondern sie unterliegen einer dauerhaften Fluktuation. Dies führt temporär zu Gebieten, in denen kein direkter Blutfluss stattfindet und bildet damit eine Prädilektionsstelle für eine ischämische Unterversorgung des umgebenden Rückenmarks. Die Wirkung des Effekts, und damit das Risiko eines ischämischen Areals, steigt mit zunehmender Distanz zweier radiculomedullären Arterien und ist demnach meist im thorakalen Bereich am größten. (3)

Basierend auf den anatomischen Grundlagen differenzieren Becske & Nelson drei Watershed areas:

- i) entlang der longitudinalen Achse, im Bereich des thorakalen Rückenmarks zwischen der „artery of cervical enlargement“ und der A. radicularis magna anterior (A. Adamkiewicz)
- ii) entlang der Zirkumferenz im anterolateralen Bereich, in dem der Blutfluss aus der ASA und der PSA in der Vasocorona medullaris kollidiert
- iii) intramedullär, im Grenzgebiet zwischen grauer und weißer Substanz, wo die aus den Zentralarterien entspringenden sulcocommissural Arterien mit den von peripher kommenden Rami perforantes aufeinandertreffen (6)

Weiters wurde von Gailloud et al. eine zusätzliche, bis dahin nicht beschriebene, Watershed area beschrieben – im dorsal-kaudalen Lumbosacralbereich. Die zwei kaudal abgehenden Äste aus der ASA, die entlang des Conus medullaris verlaufen und dort umschlagen, um mit den PSA zu anastomosieren, bilden die anatomische Grundlage. (10)

## **1.2. Ischämischer Infarkt im Rückenmark**

Als erste grobe Unterteilung kann man das A. spinalis anterior-Syndrom von dem A. spinalis posterior-Syndrom differenzieren. Der Beginn der Symptomatik ist akut und tritt binnen Minuten ein, kann aber auch progredient über wenige Stunden verlaufen. (19) Weiters wurden von Kumral et al. und von Romi et Naess

biphasische Verläufe beschrieben, in denen die Symptome zunächst unilateral ausgeprägt waren und im zeitlichen Verlauf bilateral wurden (20) bzw. anfangs nur die Schmerzsymptomatik im Vordergrund stand und im Verlauf von 1-24 Stunden ein Infarktvollbild vorlag. (21) Am häufigsten finden ischämische Infarkte im cervikalen und im thorakolumbalen Bereich statt. (16, 21–24)

### **1.2.1. Infarktareale**

#### **1.2.1.1. Arteria spinalis anterior**

In Abhängigkeit von der exakten Lage und der Ausdehnung des Infarktareals entlang des Versorgungsgebiets der A. spinalis ant. lassen sich unterschiedliche neurologische Syndrome unterscheiden. (20)

#### **Arteria spinalis anterior-Syndrom**

Es beginnt häufig akut mit Schmerzen (59-82%), je nach Lokalisation des Infarkts im Rücken- oder im Nackenbereich, die radiculär ausstrahlen können. (23–25) Durch die Schädigung der Motoneuronen im Vorderhorn folgt eine rasch progrediente schlaaffe Paraplegie oder Tetraplegie, die sich bei Chronifizierungen durch die Mitbeteiligung der corticospinalen Bahnen in eine spastische Form umwandelt. (18) Zunächst sind unter dem betroffenen Areal keine Reflexe auslösbar, aber im Laufe der Zeit kommt es zu übersteigerten Eigenreflexen, positiven Pyramidenbahnzeichen, wie dem Babinski-Reflex, und Myoklonien. (26) Bei Schädigung der anterolateralen Anteile des spinothalamischen und spinocerebellären Trakts (27) zeigt sich der Verlust von Schmerz- und Temperaturempfinden, wobei die Propriozeption, das Vibrations- und die feinen Berührungsempfindungen intakt bleiben. (28) Letzteres ist auf die intakte Versorgung des Fasciculus cuneatus und gracilis aus der PSA zurückzuführen. (27) Dieses Phänomen wird als dissoziierte Empfindungsstörung bezeichnet. (29) Außerdem werden initial häufig vegetative Symptome erkannt: eine Blasensphinkterstörung mit Urinretention, die eine Katheterisierung mittels eines Blasendauerkatheters erfordert und sich im Verlauf der Chronifizierung in eine überaktive Blase umwandeln kann, sowie initial ein paralytischer Ileus. (19) Speziell bei Infarktarealen im cervikalen Bereich kann es zu einem ipsilateralen Horner-Syndrom (29) bzw. zu einseitigen oder beidseitigen Zwerchfelllähmungen und damit

zu Respirationsproblemen kommen. Seltener kommt es bei ausgeprägter lateraler Beteiligung des Rückenmarks zu einer Gefäßdysregulation, die zur orthostatischen Hypotension und zu thermoregulatorischen Einschränkungen führen kann, sodass an den Extremitäten unterschiedliche Temperaturen feststellbar sind. Sexuelle Dysfunktion, gestörte Schweißsekretion und Piloerektion können klinisch festgestellt werden. (26)

In der chronischen Phase treten häufig unter dem Level des Infarkts schmerzhaftes Dysästhesien von brennendem Charakter auf. (28)

### **Unilateraler Arteria spinalis anterior Infarkt**

Ein unilateraler Infarkt benötigt gewisse anatomische Gegebenheiten, wie die Duplizierung der A. spinalis anterior, um klinisch in Erscheinung treten zu können. (25)

Der daraus resultierende Symptomenkomplex entspricht einem (inkompletten) Brown-Sequard-Syndrom. (26) Ipsilateral kann auf Höhe des betroffenen Levels eine schlaffe sowie eine spastische Hemiparese unter dem Level festgestellt werden. In Kombination mit einem ipsilateralen Verlust der Propriozeption und des feinen Berührungsempfindens sowie einem kontralateralen Verlust des Temperatur- und Schmerzempfindens lässt sich ein solcher Infarkt vermuten. (22)

### **Arteria Centralis-Syndrom**

Die zentrale Region des Rückenmarks zählt zu den Watershed areas und ist demnach, zumindest aus anatomischer Sicht, für Hypoxien prädestiniert. In seltenen Fällen von Obstruktionen einer oder mehrerer Aa. centrales kann es zu kleineren Infarktarealen in Bleistiftform kommen. Die bilateralen neurologischen Ausfälle betreffen überwiegend die spinothalamischen Bahnen und führen damit zu sensorischen Defiziten, aber nur in geringem Ausmaß, sofern überhaupt mitbeteiligt, zu motorischen Störungen. (19) Bei größerer Ausdehnung kann es zusätzlich jedoch zu einer ipsilateralen schlaffen (Hemi-)Parese kommen. (22) Auch die Präsentation als inkomplettes Brown-Sequard-Syndrom ist möglich. (28)

## **„Man-in-the-barrel“-Syndrom**

Bedingt durch eine Ischämie im cervikalen Bereich einer Watershed area kann es zur atonischen Parese der Arme kommen, wohingegen die Motorik der Beine uneingeschränkt möglich ist. Es treten keine sensorischen Defizite auf. Da sich der Infarkt häufig zwischen C3-C6 befindet und die davon kaudal gelegenen Motoneuronen unversehrt sind, kann die schlaffe Parese proximal betont bleiben und Bewegungen der Hände ermöglichen. (22)

### **1.2.1.2. Arteria spinalis posterior**

In der Literatur werden bei weitem weniger Fälle eines Infarkts im Versorgungsgebiet der Aa. spinales post. im Vergleich zu ihrem vorderen Pendant beschrieben. Dies ist vermutlich auf die spezifische anatomische Verteilung der Blutgefäße des Rückenmarks zurückzuführen: einerseits verlaufen zwei Aa. spinales post. entlang der Dorsalseite der Medulla, andererseits sind diese untereinander strickleiterartig verbunden und die Anzahl der zuführenden radiculomedullären Arterien ist in den meisten Fällen höher. (30) Die meisten dieser Infarkte befinden sich, hauptsächlich aber nicht ausschließlich, im thorakolumbalen Bereich. Die longitudinale Ausdehnung wurde in der Literatur zwischen einem bis sechs vertebrealen Segmenten beschrieben. (31) Je nach transversaler Ausdehnung des Infarktareals treten bilateral oder unilateral nahezu immer Schädigungen der Hinterstränge unter variabler Mitbeteiligung der Hinterhörner auf. Bei größeren Infarktarealen können die posterioren Anteile der Seitenstränge mitbetroffen sein. (32)

### **Bilateraler Arteria spinalis posterior Infarkt**

Obwohl die Symptome sehr stark variieren können, äußert sich eine Ischämie im dorsalen Bereich des Rückenmarks immer mit einer Ausfallsymptomatik der Hinterstränge. Dies beinhaltet eine Verminderung bis hin zum Erlöschen der Propriozeption, des Vibrationsempfinden und der epikritischen Sensibilität. (30) Da die spinothalamischen Bahnen für gewöhnlich hier keinen Schaden erleiden, bleibt das Temperatur- und Schmerzempfinden außer auf Höhe des betroffenen Segments/der betroffenen Segmente erhalten. Dies führt zu einer globalen Anästhesie und zu einer Areflexie auf diesem Level. (28) Ein positives Lhermitte-Zeichen kann einen Hinweis auf eine Schädigung der Hinterstränge darstellen. Bei

Mitbeteiligung von spinocerebellären Bahnen kann eine spinale Ataxie beobachtet werden. (19)

Ähnlich wie bei einem Infarkt der A. spinalis anterior treten initial häufig Schmerzen auf, wobei die Schmerzen mit der Höhe der Ischämie korrelieren. (30) Zusätzlich werden häufig milde bis starke motorische Defizite und Sphinkterstörungen beschrieben. (19)

### **Unilateraler Arteria spinalis posterior Infarkt**

Unilaterale Infarkte werden auf eine inkomplette Verbindung der beiden Aa. spinales posteriores untereinander zurückgeführt. (31) Die Symptomatik ähnelt dem unilateralen Infarkt der A. spinalis anterior und hängt von der Ausdehnung des Infarktareals ab. So kann es zum einseitigen Verlust der Propriozeption, des Vibrations- und des feinen Berührungsempfindens kommen. Weiters kann ipsilateral eine motorische Einschränkung bis hin zur Hemiparese auftreten. (19)

#### **1.2.1.3. Spezielle Infarktformen**

### **Transversaler Infarkt**

Ein transversaler Infarkt betrifft den kompletten Rückenmarksquerschnitt und findet sich am häufigsten im Versorgungsgebiet der A. Adamkiewicz. Das Vollbild umfasst sowohl die Symptome eines A. spinalis anterior-Syndroms als auch eines A. spinalis posterior-Syndroms. Kurz zusammengefasst: Initial kann eine schlaffe Parese, die sich in eine Spastizität umwandelt, festgestellt werden. Weiters lässt sich ein (in-)kompletter Verlust jeglicher Empfindungen unter dem betroffenen Level diagnostizieren, sowie Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen. Pyramidenbahnzeichen werden im zeitlichen Verlauf positiv. (22)

### **Spinale Transitorische Ischämische Attacke (TIA)**

Spinale TIAs sind seltene Ereignisse, die sich in einer schmerzlosen schlaffen Para- bzw. Tetraparese äußern, häufig deshalb zum Sturz führen, aber niemals mit primärem Bewusstseinsverlust einhergehen. (26) Diese Episoden bilden sich binnen Minuten bis zu einer Stunde ohne bleibende Schäden zurück, können aber auch in einen definitiven Infarkt übergehen oder diesen ankündigen. (19, 21) Ceshire et al. beschreiben einen Fall, bei dem die Symptomatik erst nach einem

Tag wieder abgeklungen ist. (26) Sie können entweder sporadisch oder in Clustern, bei bestimmten Körperhaltungsänderungen, auftreten. Häufig haben Betroffene Stenosen der Foramina intervertebralia, die sich bei Extensionsbewegungen noch weiter verengen und so radiculäre Arterien temporär abdrücken. Dies wurde von Dejerine et al. als intermittierende spinale Claudicatio beschrieben. (19)

### **1.2.2. Ätiologie**

Das Krankheitsbild der spinalen Ischämie beruht auf mannigfaltigsten spontanen oder traumatischen Ursachen, die mit einer absoluten oder relativen Hypoperfusion des Rückenmarks einhergehen. In Abhängigkeit vom Alter der Betroffenen variiert die Häufigkeit der Ätiologien. (22) In weiterer Folge kann man diverse Risikofaktoren wie abdominelle Aortenoperationen, speziell bei Aortenaneurysmen, atherosklerotische Veränderungen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und ein erhöhtes Lebensalter bestimmen. (18) Bei älteren Patienten ist die Atherosklerose der Aorta und der Aa. vertebralia mit oder ohne thromboembolischen Geschehen vorherrschend. (22, 22, 24–26, 29, 33–36) Weiters sind zu den häufigeren Ätiologien zu zählen: Aortendissektionen vom Typ B (22–25, 29, 37, 38), Dissektion einer oder mehrere Aa. vertebralia (3, 25, 29, 36, 39, 40), traumatische Aortenrupturen (22, 26), abdominelle Aortenaneurysmen mit oder ohne Endograft-Versorgung sowie allgemein Operationen an der abdominalen Aorta (22, 23, 26, 29, 37, 41–43), Hypotension im Rahmen eines Herzstillstandes (24–26, 29) und Bandscheibenprolaps (20, 44). Häufiger bei Kindern und jüngeren Patienten kann eine fibrocartilaginäre Embolie einer radiculomedullären Arterie als Ursache gefunden werden. Diese kann einerseits traumatischer Genese, häufig im Rahmen von Stauchungs- bzw. Hebetraumen, sein, andererseits durch lokale Infiltrationen geschehen. (45–53)

Seltener Ätiologien sind Vaskulitiden (22) – wie die Riesenzellarteriitis (37, 54) oder im Rahmen eines systemischen Lupus erythematodes (26), eine Varizellen Zoster-Infektion (55, 56), Kokainkonsum (22, 29, 57, 58), Auftreten während einer Aortographie (59), hypovolämischer Schock (60), arteriovenöse Fisteln (26, 61), Polycythemia vera (62), Prothrombin-Mutationen (63), Folgeerscheinungen der Dekompressionskrankheit (26, 64, 65), eine diagnostische oder therapeutische Infiltration der Nervenwurzel (66–70), Wirbelsäulenoperationen (22, 71, 72),

langandauernde Hyperlordose bei Operationen (73), Komplikation einer Meningokokken-Meningitis (74, 75) und die Surfer's Myelopathie bei Surf-Anfängern (76–79).

In vielen Fällen kann jedoch keine Ursache identifiziert werden. (20, 24–26, 80–82)

### **1.2.3. Magnetresonanztomographie**

Die MR-tomographischen Befunde einer spinalen Ischämie umfassen typische „Bleistift-ähnliche“ Hyperintensitäten in der T2-Sequenz in den sagittalen Bildern und sogenannte Eulenaugen bzw. Schlangenaugen in den axialen Bildern. (29) Letztere finden sich klassisch nur im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior, zeigen „augenförmige“ Hyperintensitäten in der T2-Gewichtung der axialen Bilder und damit eine bilaterale fokale Myelopathie in beiden Vorderhörnern des Rückenmarks auf der Basis einer vaskulären Insuffizienz. (83) In einigen Fällen besteht die Möglichkeit, in der subakuten Phase des Infarkts Schwellungen des Myelons auf Höhe des betroffenen Areals in der T1-Gewichtung zu finden. Die ersichtlichen Läsionen nehmen in der Regel initial kein Kontrastmittel auf, was sich jedoch nach drei bis vier Tagen nach Symptombeginn ändern kann. (22, 29, 84) Ein weiteres Diagnosehilfsmittel stellt ein Infarkt, meist dorsal, eines angrenzenden Wirbelkörpers dar, auch wenn sich im Myelon keine pathologischen Signale zeigen. Ein hyperintensives T2-Signal im Wirbelkörper ist jedoch nicht spezifisch für einen Infarkt, sondern kann sich auch bei Frakturen, Metastasen und Infektionen zeigen. (85, 86)

### **1.2.4. Differentialdiagnosen**

#### **Klinische Differentialdiagnosen**

Im klinischen Alltag ist es wichtig, die Art der Symptome – Schmerzen, sensomotorische Defizite, Pyramidenbahnzeichen, vegetative Symptomatik – in Kombination mit dem Beginn dieser – akut, subakut, chronisch – und dem zeitlichen Verlauf – tageszeitliche Schwankungen, lagerungsbedingt, in Ruhe, bei Bewegung – zu betrachten. Ergänzend unterstützen Laboranalysen von Blut und Liquor die Diagnostik. Einerseits müssen inflammatorische/autoimmunologische Prozesse in Betracht gezogen werden, wie Vaskulitiden, Lupus erythematodes, (Neuro-)Sarkoidose, paraneoplastische Myelopathien, Neuromyelitis optica, Multiple

Sklerose und akute disseminierte Enzephalomyelitis. Andererseits müssen vaskulär bedingte Erkrankungsbilder wie der spinale Infarkt, arteriovenöse Malformationen, diffuse Atherosklerose und durale arteriovenöse Fisteln abgeklärt werden. Des Weiteren gilt es, strukturelle Veränderungen – Tumore, Wirbelkörper-Subluxationen und Syringen – sowie metabolische Ursachen – Vitamin B12-Mangel, Kupfer-Mangel und Vitamin E-Mangel – und erbliche/degenerative Pathologien – primäre Lateralsklerose, spinocerebelläre Ataxie, mitochondriale Erkrankungen – auszuschließen. Auch an eine infektiöse Genese durch Infektionen mit dem human immunodeficiency virus (HIV), dem human T-lymphotropic virus-1 (HTLV-1) oder dem Treponema pallidum-Bakterium sollte gedacht werden. (87–90)

### **Differentialdiagnosen von T2-Hyperintensitäten in der MRT**

Eine große Bandbreite an Erkrankungen zeigt ein morphologisches Korrelat durch ein hyperintenses Signal in der T2-Gewichtung bei der MRT. Vorweg sollten Fehler durch Bewegungen während der MRT-Untersuchung und Truncation-Artefakte, auch Gibb's-Artefakte genannt, ausgeschlossen werden. In Abhängigkeit von der Anamnese gilt es, akute traumatische Rückenmarksverletzungen sowie Rückenmarkskompressionen, am häufigsten durch einen Bandscheibenprolaps bedingt, zu differenzieren. Auch primäre bzw. sekundäre Neoplasien müssen in Betracht gezogen werden. Die drei häufigsten primären Tumore, die diesbezüglich ausgeschlossen werden sollten, sind das Ependymom, das Astrozytom und das Hämangioblastom, wohingegen die seltener vorkommende metastatische Absiedelung meist einem Primärherd in der Lunge entspringt. Im Rahmen einer onkologischen Bestrahlung kann auch eine Strahlenmyelopathie ein hyperintenses T2-Signal zeigen. Die kongenitale Diastematomyelie hingegen kann ein abnormales Signal vortäuschen. (91)

Zu den weiteren Ursachen für abnormale hyperintense T2-Signale zählen demyelinisierende Erkrankungen wie die Multiple Sklerose oder die funikuläre Myelose, ebenso wie Erkrankungen vaskulärer Genese, einerseits die spinale Ischämie, andererseits spinale arteriovenöse Malformationen. Differentialdiagnostisch sollten auch infektiöse, postinfektiöse und granulomatöse Ätiologien abgeklärt werden. Hierzu zählen die akute transverse Myelitis, die HIV-assoziierte Myelopathie, sowie die Neurosarkoidose. Abschließend bleibt noch die

Syringomyelie als Vertreter von cavitären Läsionen als mögliche Ursache  
übrig. (92)

## **2. Methoden**

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive Analyse der Patientinnen und Patienten der Universitätsklinik für Neurologie der Medizinischen Universität Graz. Eingeschlossen wurden alle männlichen und weiblichen PatientInnen ab dem vollendeten 18. Lebensjahr, bei denen im Zeitraum vom 1.1.2000 – 31.12.2015 die Diagnose einer spinalen Ischämie gestellt wurde. Dies war 37-mal der Fall.

### **2.1. Datenerhebung**

Die PatientInnen-Daten wurden mittels Stichwortsuche aus der digitalen Krankenhaus-Datenbank „Medocs“ gefiltert, für die Weiterverarbeitung anonymisiert und in einer Microsoft Excel-Tabelle gelistet. Folgende Parameter wurden erhoben:

- Demographische Daten (Geschlecht, Alter)
- Risikofaktoren (st.p. Thrombembolien, KHK, arterielle Hypertonie, DM, Nikotinabusus, Adipositas, st.p. Tumorerkrankungen, Hyperlipidämie, vorherige relevante Ereignisse, z.B. Sturzgeschehen)
- Diagnose und Ätiologie
- Symptome (Schmerzempfindungen, Paresen, sensorische Defizite, vegetative Störungen)
- Zeitliche Verläufe (Symptombeginn, klinische Vorstellung, erste und folgende Bildgebungen)
- Diagnostik (MRTs mit Befunden und Infarktausdehnung, DWI-Sequenz, Liquordiagnostik, Vaskulitis-Screening, motorisch und somatosensorisch evozierte Potentiale)

### **Diagnose und Ätiologien**

Die klinischen Symptome der vier Diagnosegruppen unserer Studienpopulation wurden mit den klassischen Erscheinungsbildern, wie sie in der Literatur zu finden sind, verglichen und es wurde nach möglichen Variabilitäten gesucht. Zunächst wurde zwischen vier Diagnosegruppen differenziert: i) Infarkt der A. spinalis anterior, ii) Infarkt einer oder beider Aa. spinales posteriores, iii) Infarkt der A.

spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior, iv) TIA der A. spinalis anterior.

Zu den klassischen Symptomen des ASA-Syndroms zählen der Studienlage folgend eine bilaterale Parese unterhalb des Infarktareals mit Verlust des Temperatur- und Schmerzempfindens (dissoziierte Sensibilitätsstörung) sowie mit einer Miktions- und/oder Defäkationsstörung. Die TIA zeigt dieselbe Symptomatik, klingt jedoch binnen weniger Stunden ohne Residualsymptome ab. Das klassische PSA-Syndrom präsentiert sich mit erloschener Propriozeption und Tiefen- und epikritischer Sensibilität unter Erhalt der Motorik.

Mögliche Ätiologien, nach denen basierend auf der Studienlage gezielt gesucht wurde, waren: Atherosklerose, Aorten-Pathologien, degenerative Wirbelsäulenveränderungen, kardiale Embolien, systemische Hypotension, iatrogen verschuldet und idiopathische Fälle.

### **Symptome**

Es wurden Paresen, deren Lokalisation und Ausdehnung beschrieben. Weiters wurden Schmerzempfindungen mit ihrem zeitlichen Auftreten und Verlauf, sowie ihrer Lokalisation erhoben. Sensorische Defizite wurden auf die beiden Diagnosegruppen, Infarkt der ASA bzw. der PSA, und deren typische Ausfälle bezogen. Vegetative Störungen beinhalteten Schweißsekretionsstörungen, Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen.

### **Diagnostik**

Das Hauptaugenmerk der radiologischen Bildgebung mittels MRT lag auf dem zeitlichen Verlauf und den morphologischen Korrelaten. Einerseits wurde die Zeitspanne ab Beginn der klinischen Symptomatik bis zur ersten MRT-Untersuchung und andererseits die weitere Dauer bis zu Folge-MRTs ausgearbeitet. In weiterer Folge wurden die Befunde mit den Zeitintervallen in Verbindung gebracht und die Befundprogredienzen bzw. -regredienzen betrachtet. Als typische radiologische Veränderungen wurde nach bleistiftförmigen T2-Hyperintensitäten, sowie dem „Eulenaugen-Zeichen“ und angrenzenden Wirbelkörperinfarkten gesucht.

Die ermittelten motorisch evozierten Potentiale (MEP) wurden ab einer zentral-motorischen Leitungszeit von 8,4 ms (obere Extremität) bzw. 18,6 ms (untere Extremität) als pathologisch gewertet. Die Normwerte für somatosensorische evozierte Potentiale stellen sich wie folgt dar: Medianus-SSEP N9-Latenz 12,2 ms und N20-Latenz 22,2 ms; Tibialis-SSEP N22-Latenz 25,2 ms und P40-Latenz 43,3 ms.

Im Rahmen der Liquordiagnostik wurden folgende Parameter mit folgenden Referenzwerten untersucht: Zellzahl  $\leq 4$  Zellen/ $\mu$ l, Gesamteiweiß  $\leq 45$ mg/dl, Laktat  $\leq 2,1$ mmol/l, Glukose 45-75 mg/dl.

Das serologische Vaskulitis-Screening umfasst folgende Parameter: antinukleäre Antikörper (ANA), extrahierbare nukleäre Antigene (ENA)-Screening 0-1 U/ml, Antikörper gegen Doppelstrang-DNA 0-15 IU/ml, anti-Cardiolipin-Antikörper 0-10 U/ml,  $\beta$ 2-Glycoprotein-Antikörper 0-10 U/ml, Myeloperoxidase-ANCA 0-5 U/ml, Proteinase-3-ANCA 0-10 U/ml, Clq-Antikörper 0-10 U/ml.

## **2.2. Datenanalyse**

Die statistischen Analysen, Berechnung des Mittelwerts  $\pm$  Standardabweichung, sowie der prozentualen Anteile, erfolgten mit Microsoft Excel (Microsoft Corporation, USA).

## **2.3. Studienlage**

Für die Erstellung dieser Arbeit wurden über 150 wissenschaftliche Papers und Fallberichte gesichtet und verarbeitet. Die Inhalte dieser umfassten die vaskuläre Versorgung des Myelons, die Krankheitsbilder des ASA- und PSA-Syndroms, deren Ätiologien, mögliche radiologische Bildgebungen, Mittel der Routinediagnostik und das Outcome. Tierstudien und Studien mit Betroffenen unter 18 Jahren wurden ausgeschlossen.

## 3. Ergebnisse

### 3.1. Patienten

Während der letzten 15 Jahre wurden 37 PatientInnen mit einer spinalen Ischämie an der Universitätsklinik für Neurologie Graz diagnostiziert, 12 (32%) Männer und 25 (68%) Frauen, mittleres Alter 63,1 ( $\pm 14,7$ ) Jahre (Altersbereich von 18 – 83 Jahren), wobei Männer ein mittleres Alter von 62,6 Jahren und Frauen von 63,3 Jahren aufweisen.

In Tabelle 1 sind die demographischen Daten sowie die Ätiologien, die Anzahl der Risikofaktoren und die abschließend gestellten Hauptdiagnosen der PatientInnen im Detail aufgelistet.

*Tabelle 1: Demographische Daten mit der Ätiologie, der Anzahl der Risikofaktoren und der abschließend gestellten Hauptdiagnose*

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Anzahl der Risikofaktoren	Hauptdiagnose
1	F	70	Atherosklerose	0	Ischämie A. spinalis posterior
2	F	46	Aorten-Pathologie	2	Ischämie A. spinalis anterior
3	M	71	Atherosklerose	2	Ischämie A. spinalis anterior
4	F	67	Atherosklerose	2	Ischämie A. spinalis anterior + posterior dextra
5	M	75	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
6	F	61	Atherosklerose	4	Ischämie A. spinalis anterior
7	M	50	Atherosklerose	1	Ischämie A. spinalis anterior
8	F	62	iatrogen	2	Ischämie A. spinalis anterior
9	M	57	Atherosklerose	4	Ischämie A. spinalis anterior + posterior sinistra
10	F	81	Atherosklerose	1	Ischämie A. spinalis posterior
11	F	49	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
12	F	69	Idiopathisch	3	Ischämie A. spinalis anterior
13	F	59	Idiopathisch	4	Ischämie A. spinalis anterior

14	F	45	Idiopathisch	1	Ischämie A. spinalis anterior
15	M	18	Idiopathisch	0	Ischämie A. spinalis anterior
16	M	43	Idiopathisch	0	Ischämie A. spinalis posterior
17	F	43	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
18	F	46	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
19	F	82	Atherosklerose	2	Ischämie A. spinalis anterior
20	F	79	Atherosklerose	2	Ischämie A. spinalis anterior
21	F	69	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
22	M	77	Atherosklerose	4	Ischämie A. spinalis posterior
23	F	34	Idiopathisch	0	Ischämie A. spinalis anterior
24	F	73	Idiopathisch	0	Ischämie A. spinalis anterior
25	F	58	Idiopathisch	1	Ischämie A. spinalis anterior
26	M	74	Atherosklerose	3	Ischämie A. spinalis anterior
27	F	74	Atherosklerose	2	Ischämie A. spinalis anterior
28	M	70	Idiopathisch	0	Ischämie A. spinalis anterior + posterior sinistra
29	F	67	Idiopathisch	1	Ischämie A. spinalis anterior
30	F	57	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
31	M	76	Atherosklerose	3	Ischämie A. spinalis anterior
32	M	58	Idiopathisch	1	Ischämie A. spinalis anterior
33	F	83	Idiopathisch	2	Ischämie A. spinalis anterior
34	F	70	Atherosklerose	4	TIA A. spinalis anterior
35	F	67	Atherosklerose	4	Ischämie A. spinalis anterior
36	M	82	Idiopathisch	2	TIA A. spinalis anterior
37	F	72	Idiopathisch	2	TIA A. spinalis anterior

In dieser Serie von 37 PatientInnen wurde die Diagnose eines Infarkts der A. spinalis anterior in 27 Fällen (73%), der A. spinalis posterior in 4 Fällen (11%) und der A. spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior in 3 Fällen (8%) gestellt. Drei Fälle (8%) wurden mit der Hauptdiagnose einer transitorischen ischämischen Attacke behandelt. Eine exakte Auflistung der Diagnose und Bezugnahme zu den vaskulären Risikofaktoren erfolgt in Tabelle 3. Eine detaillierte Aufschlüsselung der Höhenlokalisierung der Ischämien ist in Abbildung 3 ersichtlich.

### **3.2. Ätiologie**

Atherosklerotische Veränderungen der Gefäße stehen mit 14 (38%) der aufgelisteten Fälle in Zusammenhang und stellen damit die am häufigste identifizierbare Ursache dar. In den meisten Fällen, n=21 (57%), konnte keine klare Ursache identifiziert werden. Jedoch konnte in der Gruppe der idiopathischen Fälle bei zwei Patientinnen ein am Tag vor Symptombeginn stattgefundenes und bei einer Patientin ein akutes Sturzgeschehen anamnestisch erhoben werden. Patientin 13 gab an, am Vortag auf den linken Hemithorax gefallen zu sein, Patientin 17 sei auf den Rücken gestürzt, wobei bei beiden keine Fraktur nachgewiesen werden konnte, und Patientin 19 erlitt bei einem akuten Sturz eine Fraktur der Vorderkante des ersten Lendenwirbelkörpers. Außerdem erlitt Patientin 12 einen Tag nach einer „Nacken-Wasserbehandlung“ in der Therme eine Ischämie der A. spinalis ant. zwischen C5-C7.

Als Einzige wurde bei Patientin 8 eine thorakale A. spin. ant. Ischämie unmittelbar nach einer Stent-Implantation bei Dissektion der Aorta thorakalis festgestellt. Zwar konnte noch bei zwei weiteren PatientInnen eine zeitliche Nähe zu einer Stent-Implantation erhoben werden, jedoch wurde das nicht als auslösender Faktor betrachtet. Patient 32 erlitt eine Ischämie der vorderen Spinalarterie zwischen Th6-L5 drei Tage nach einer erfolgten perkutanen transluminalen Angioplastie mit Stent-Implantation in die A. iliaca communis dextra. Außerdem erhielt derselbe Patient 12 Monate zuvor einen Stent bei einem bekannten Aortenaneurysma. Hingegen erlitt Patientin 33 eine Ischämie der A. spinalis ant. auf Höhe C4-C6 40 Tage nach der Stenteinlage in die Aorta thorakalis descendens, ebenso bei bekanntem Aneurysma.

Tabelle 2 demonstriert die gesamte Anzahl der erhobenen vaskulären Risikofaktoren bezogen auf die gesamte Studienpopulation. Aus Tabelle 1 kann die Anzahl der individuellen Risikofaktoren für jeden Patienten separat entnommen werden. Es zeigt sich, dass in unserer Studienpopulation die arterielle Hypertonie als vaskulärer Risikofaktor vorherrschend ist und mit 65% bei mehr als der Hälfte der PatientInnen erhoben werden konnte. Zu den fünf PatientInnen mit Tumorerkrankungen zählen Patientin 6 mit dem Verdacht auf ein Teratom im Becken, Patientin 11 mit einem MALTom, Patientin 21 mit einem B-Non Hodgkin Lymphom, Patient 36 mit einer Neoplasie Vesicae und Patientin 37 mit einem vor fünf Jahren therapierten Mammakarzinom.

*Tabelle 2: vaskuläre Risikofaktoren*

<b>Risikofaktoren</b>	<b>PatientInnen (n=37)</b>
<i>Arterielle Hypertonie</i>	24 (65%)
<i>Diabetes mellitus</i>	9 (24%)
<i>Nikotinabusus</i>	3 (8%)
<i>Adipositas</i>	4 (11%)
<i>Hyperlipidämie</i>	16 (43%)
<i>Tumorerkrankungen</i>	5 (14%)
<i>KHK/ St.p. arterielle Thrombose</i>	8 (22%)
<i>St.p. zerebraler Insult</i>	2 (5%)
<i>Anzahl der PatientInnen OHNE Risikofaktor</i>	6 (16%)

Bei den Patientinnen 8 und 33 wurde ein stattgefundenener kleiner asymptomatischer zerebraler Insult mit multipler beidseitiger Verteilung diagnostiziert.

Sechs (1, 15, 16, 23, 24 und 28) der 37 PatientInnen (=16%) wiesen keine relevanten Risikofaktoren auf, die restlichen 31 PatientInnen

(84%) hatten mindestens einen bis maximal vier Risikofaktoren in der Anamnese. Die meisten Risikofaktoren, vier pro PatientIn, fanden sich bei den PatientInnen 6, 9, 13, 22, 34 und 35.

Tabelle 3 Auflistung der Diagnosen bezogen auf die Geschlechterverteilung und die erhobenen Risikofaktoren

	<b>Ischämie A. spinalis anterior (n=27)</b>	<b>Ischämie A. spinalis posterior (n=4)</b>	<b>Ischämie A. spinalis ant. + Mitbeteiligung einer post. (n=3)</b>	<b>TIA A. spinalis anterior (n=3)</b>
männlich : weiblich Ratio	1:2,9	1:1	2:1	1:2
Mittleres Alter	60,9	67,8	64,7	74,7
<b>Risikofaktoren</b>				
Arterielle Hypertonie	18	2	2	2
Diabetes mellitus	6	1	1	1
Nikotinabusus	3	-	-	-
Adipositas	1	-	2	1
Hyperlipidämie	12	1	1	2
Tumorerkrankungen	3	-	-	2
KHK / St.p. art. Thrombose	7	1	-	-
St.p. zerebraler Insult	2	-	-	-

### 3.3. Klinische Präsentation

Eine detaillierte Übersicht über die klinischen Zeichen in Bezug auf die einzelnen Personen der Studienpopulation findet sich in Tabelle 7. Sie gibt einen Überblick über die klinische Präsentation in der jeweiligen Hauptdiagnosegruppe. Tabelle 4 zeigt die Auflistung der Anzahl der Symptome pro Diagnose-Hauptgruppe.

Insgesamt zeigten sich bei 72% (n=26) der PatientInnen mit der Diagnose ischämischer Infarkt des Rückenmarks Schmerzen. In allen bis auf zwei Fällen passte die Höhenlokalisierung des Infarktareals mit der Lokalisation der Schmerzerscheinung überein. Patientin 18 gab bei der Diagnose eines Infarkts der A. spinalis ant. zwischen L1-L2 lediglich Schmerzen im Bereich beider Fußsohlen an, wohingegen bei Patientin 33 bei einer Infarkthöhe zwischen C4-C6 der vorderen Spinalarterie isolierte Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule erhoben werden konnten. Außerdem fand sich bei 19% (n=7) ein vorangegangener Schmerz, der mindestens einen Tag zuvor auftrat.

Tabelle 4: Auflistung der klinischen Präsentation in den jeweiligen Diagnosegruppen

<b>Diagnose: betroffene Arterie</b>	<b>Schmerzen</b>	<b>sensorische Defizite</b>	<b>Autonome Funktionsstörungen</b>
Arteria spin. ant. (n=27)	65 % (17/26)	92 % (23/25)	92% (22/24)
Arteria spin. post. (n=4)	75 % (3/4)	100% (4/4)	67% (2/3)
Arteria spin. ant. + Mitbeteiligung einer post. (n=3)	100% (3/3)	33% (1/3)	33% (1/3)
TIA der Arteria spin. ant (n=3)	100% (3/3)	67% (2/3)	67% (2/3)
Nicht erhoben	n=1	n=2	n=4

Von 27 PatientInnen, die eine Ischämie der A. spinalis anterior erlitten, wiesen 65% (n=17) Schmerzen auf, wobei – wie bereits zuvor beschrieben – in 15 Fällen die Schmerzlokalisierung mit der Infarkthöhe korrelierte. Patientin 21 wurde bei der Ermittlung der statistischen Werte nicht berücksichtigt, da es retrospektiv nicht möglich war, eine Angabe zu Schmerzerscheinungen zu bekommen. Bei vier dieser 17 Betroffenen (24% (n=17); 15% (n=27)) traten die Schmerzen bereits mindestens einen Tag vor Entwicklung des Krankheits-Vollbildes auf. Patient 3 und Patientin 30 registrierten einen Tag zuvor Schmerzen im zugehörigen Bereich. Bei Patientin 6 bestanden die Schmerzen bereits seit zwei Tagen und Patient 15 gab an, seit einer Woche intermittierende Schmerzen wahrgenommen zu haben.

Drei von vier PatientInnen (75%) mit einem A. spinalis posterior Infarkt, sowie drei von drei PatientInnen (100%) mit der Hauptdiagnose Ischämie der A. spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior und drei von drei PatientInnen (100%) mit einer diagnostizierten TIA der A. spinalis anterior gaben Schmerzen in zur Infarkthöhe passenden Arealen an. In jeder dieser drei Hauptdiagnosegruppen gab es jeweils eine Patientin bzw. einen Patienten (1, 28 und 37), die bzw. der ein vorangegangenes Schmerzempfinden beschrieb. Bei Patientin 1 mit Ischämie der A. spinalis posterior traten die Schmerzen zwei Tage zuvor auf, ebenso bei Patient 28 aus der Gruppe des Infarkts der A. spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior. Bei Patientin 37 mit der Diagnose einer TIA der A. spinalis anterior hätten leichte Schmerzen seit einer Woche bestanden, die sich am Aufnahmetag progredient verschlimmert hätten.

Bei 30 PatientInnen (86% (n=35)) wurden am Aufnahmetag sensorische Defizite festgestellt. Diese umfassten die diagnosespezifischen sensorischen Defizite – also Verlust von Schmerz- und Temperaturempfinden bei Ischämie im Versorgungsgebiet der ASA und Verlust von Propriozeption, Tiefen- und epikritischer Sensibilität bei Ischämie im Stromgebiet der PSA bzw. eine Kombination aus beiden bei überlappenden Ischämien in beiden Versorgungsgebieten. Lediglich die fünf PatientInnen 9, 25, 28, 33 und 34 wiesen ein intaktes Gefühlsempfinden sowie normale Empfindungsphänomene auf. Dabei stammen die Patientinnen 25 und 33 aus der Hauptdiagnosegruppe des Infarkts der Arteria spinalis anterior, die Patienten 9 und 28 aus der Gruppe der Ischämie der Arteria spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer Arteria spinalis posterior und Patientin 34 aus der Gruppe der TIA der Arteria spinalis anterior. Bei den Patientinnen 2 und 21 war eine retrospektive Erhebung dieser Symptomatik aus den Krankenakten nicht mehr möglich und deshalb wurden sie aus der statistischen Berechnung exkludiert.

Autonome Funktionsstörungen, insbesondere Blasen- und Mastdarmentleerungsstörungen, zeigten sich bei 27 PatientInnen (82%), sechs PatientInnen (4, 7, 9, 10, 33, 37) waren diesbezüglich asymptomatisch und bei den übrigen vier StudienteilnehmerInnen (12, 16, 30, 32) war eine retrospektive Evaluierung nicht mehr möglich. Deshalb reduzierte sich die Studienpopulation für die statistische Berechnung dieses Teils auf eine Anzahl von 33. In der Gruppe der A. spinalis anterior Ischämie litten 22 von 24 (92%) PatientInnen an autonomen Funktionsstörungen. Nur Patient 7 und Patientin 33 blieben diesbezüglich symptomlos. Ebenso blieben in der Diagnosegruppe des Infarkts der A. spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior zwei PatientInnen asymptomatisch, Patientin 4 und Patient 9. Patientin 10 aus der Gruppe der Ischämie der A. spinalis posterior und Patientin 37 aus der Gruppe TIA wiesen keine Symptome auf.

95% der Studienpopulation litten an Paresen in unterschiedlicher Ausprägung und Lokalisation. Am häufigsten äußerte sich eine Ischämie des Rückenmarks in einer Lähmung der unteren Extremität. Nur die Patientinnen 1 und 10 mit der Diagnose eines Infarkts der A. spinalis posterior wiesen lediglich eine Gangunsicherheit auf,

aber keine Parese. Tabelle 5 zeigt eine genaue Auflistung der Ausprägung und Lokalisation der Lähmungen auf die vier Diagnosehauptgruppen verteilt.

*Tabelle 5: Detaillierte Auflistung der Ausprägung der Lähmung sowie die Lokalisation in Bezug auf die unterschiedlichen gestellten Diagnosen*

	<b>Ischämie A. spinalis anterior (n=27)</b>	<b>Ischämie A. spinalis posterior (n=4)</b>	<b>Ischämie A. spinalis ant. + Mitbeteiligung einer post. (n=3)</b>	<b>TIA A. spinalis anterior (n=3)</b>	<b>Anzahl aller PatientInnen (n=37)</b>
Paraparese der unteren Extremitäten	85% (23/27)	50% (2/4)	33% (1/3)	67% (2/3)	76% (28/37)
Paraparese der oberen Extremitäten	7% (2/27)	-	-	33% (1/3)	8% (3/37)
Parese eines Armes	4% (1/27)	-	-	-	3% (1/37)
Tetraparese	4% (1/27)	-	-	-	3% (1/37)
Hemiparese	-	-	67% (2/3)	-	5% (2/37)
Keine Parese / Gangunsicherheit	-	50% (2/4)	-	-	5% (2/37)

Neben der Parese beider Beine reiht sich die Parese beider Arme als zweithäufigstes Erscheinungsbild ein. 76% der PatientInnen (n=28) zeigten eine unvollständige bzw. vollständige Lähmung der unteren Extremität. Bei vier (11%) Personen der Studienpopulation waren eine oder beide oberen Extremitäten von Lähmungen betroffen. Patient 3 und Patientinnen 29 und 37 zeigten das Vollbild einer Lähmung beider Arme, wohingegen Patient 7 sich mit einer linksseitig lokalisierten Parese präsentierte. Die schwerste Symptomatik wies Patientin 30 auf. Die Ischämie der vorderen Spinalarterie äußerte sich bei ihr in einer vollständigen Lähmung aller vier Extremitäten. Patient 9 hatte eine Hemiparese links entwickelt, ebenso Patient 28, wobei dieser zusätzlich noch von einer Parese des rechten Armes betroffen war.

In weiterer Folge wurden 13 PatientInnen mittels evozierter Potentiale genauer untersucht. Dabei wurden motorisch evozierte Potentiale (MEP) und/oder somatosensorisch evozierte Potentiale (SSEP) getestet. Für jeweils vier

PatientInnen wurde nur das MEP (9, 24, 29, 31) bzw. nur das SSEP (10, 21, 22, 35) erhoben und von den restlichen fünf PatientInnen (4, 8, 16, 25, 30) liegen Werte zu beiden Testungen vor. Tabelle 6 schlüsselt die Anzahl der pathologischen Testungen auf die Diagnose-Hauptgruppen auf.

Bei Patientin 29 und Patient 31, beide mit Diagnose A. spin. ant. Ischämie, zeigten sich normale Werte der MEP. Patient 9 mit einer linkseitigen Hemiparese und der Diagnose eines Infarkts der A. spinalis ant. und der A. spinalis post. sin. zeigte ein auffälliges MEP der linken unteren Extremität. Bei Patientin 24 aus der Gruppe des A. spin. ant. Infarkts mit Parese beider unteren Extremitäten waren auch die MEPs beider unterer Extremitäten pathologisch. Bei Patientin 10 und Patient 22, beide mit diagnostiziertem A. spin. post.-Syndrom, waren die SSEP des Nervus Tibialis beidseits pathologisch, wobei Patientin 10 klinisch keine Parese und Patient 22 nur eine Gangunsicherheit zeigte. Patientin 21 mit einer Ischämie der vorderen Spinalarterie und einer Parese beider unteren Extremitäten präsentierte sich mit beidseitigem pathologischen SSEP im Bereich des Nervus Medianus und nicht beurteilbaren SSEPs des Nervus Tibialis. Mit derselben Diagnose, aber nur einer Paraparese beider Beine, zeigte Patientin 35 pathologische SSEP-Werte sowohl des Nervus Medianus beidseits, sowie des Nervus Tibialis links und rechts. Von den Patientinnen 8 und 25 wurden jeweils pathologische MEP-Werte der unteren Extremitäten, bei unauffälligem SSEP des Nervus Tibialis, erhoben. Beide präsentierten sich mit einer Parese der Beine bei Infarkt der A. spinalis anterior. Patientin 30 aus derselben Diagnosehauptgruppe, aber mit einer Tetraparese, zeigte pathologische MEP der rechten oberen und beider unteren Extremitäten, jedoch normale SSEPs beidseits für den Nervus Medianus und Tibialis. Obwohl Patient 16 bei Ischämie einer A. spin. post. eine Lähmung beider Beine hatte, waren sowohl die MEPs als auch die SSEPs nur für das rechte Bein pathologisch. Bei Patientin 4 konnten keine pathologischen MEP, dafür ein pathologisches SSEP des rechten Nervus Tibialis festgestellt werden. Sie litt an einer beidseitigen Parese der Beine bei Infarkt der A. spinalis anterior unter Mitbeteiligung einer A. spinalis posterior.

Tabelle 6: Anzahl der pathologischen MEP- bzw. SSEP-Werte innerhalb der getesteten Studienpopulation in den Diagnosegruppen

	<b>Ischämie A. spinalis anterior (n=8)</b>	<b>Ischämie A. spinalis posterior (n=3)</b>	<b>Ischämie A. spinalis ant. + Mitbeteiligung einer post. (n=2)</b>	<b>TIA A. spinalis anterior (n=0)</b>
Path. MEP	6 (75%)	1 (33%)	2 (100%)	-
Path. SSEP	5 (63%)	3 (100%)	1 (50%)	-
MEP + SSEP path.	-	1 (33%)	-	-
MEP + SSEP unauffällig	2 (25%)	-	-	-

Tabelle 7: klinische Präsentation bei der Aufnahme

Pat.Nr.	Schmerzen	Sensorische Defizite	Autonome Funktionsstörungen	Parese	Evozierte Potentiale
1	Ja seit 2 Tagen	Ja	Ja	Nein/ Gangunsicherheit	-
2	Nein	-	Ja	Untere Extremitäten	-
3	Ja seit 1 Tag	Ja	Ja	Obere Extremitäten	-
4	Ja	Ja	Nein	Untere Extremitäten	MEP o.B Path. SSEP N. Tibialis rechts
5	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
6	Ja seit 2 Tagen	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
7	Nein	Ja	Nein	Linker Arm	-
8	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	Path. MEP UE bds. SSEP N. Tibialis o.B.
9	Ja	Nein	Nein	Hemiparese links	Path. MEP linke UE
10	Nein	Ja	Nein	Nein/ Gangunsicherheit	Path. SSEP N. Tibialis bds.
11	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
12	Ja	Ja	-	Untere Extremitäten	-
13	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
14	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
15	Ja seit 1 Woche intermittierend	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
16	Ja	Ja	-	Untere Extremitäten	Path. MEP UE rechts + path. SSEP N. Tibialis rechts
17	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
18	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
19	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
20	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-

Pat.Nr.	Schmerzen	Sensorische Defizite	Autonome Funktionsstörungen	Parese	Evozierte Potentiale
21	-	-	Ja	Untere Extremitäten	Path. SSEP N. Medianus bds SSEP N. Tibialis nicht beurteilbar
22	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	Path. SSEP N. Tibialis bds.
23	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
24	Nein	Ja	Ja	Untere Extremitäten	Path. MEP UE bds.
25	Nein	Nein	Ja	Untere Extremitäten	Path. MEP UE bds. SSEP N. Tibialis bds unauff.
26	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
27	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
28	Ja seit 2 Tagen	Nein	Ja	Hemiparese links + Parese rechter Arm	-
29	Ja	Ja	Ja	Obere Extremitäten	MEP o.B.
30	Ja seit 1 Tag	Ja	-	Tetraparese	Path. MEP OE rechts + UE bds SSEP N. Medianus + Tibialis o.B.
31	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	MEP o.B.
32	Ja	Ja	-	Untere Extremitäten	-
33	Ja	Nein	Nein	Untere Extremitäten	-
34	Ja	Nein	Ja	Untere Extremitäten	-
35	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	SSEP N. Medianus bds. o.B. Path. SSEP N. Tibialis bds.
36	Ja	Ja	Ja	Untere Extremitäten	-
37	Ja seit 1 Woche	Ja	Nein	Obere Extremitäten	-

### 3.4. Radiologische Befunde

Bei allen 37 PatientInnen wurde eine MRT-Untersuchung veranlasst, wobei diese bei 25 PatientInnen innerhalb von 24 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt wurde. In 13 Fällen dieser Gruppe ‚bis 24 Stunden‘ war eine exakte Uhrzeit des Beginns der Symptomatik bekannt und somit konnte eine genaue Zeitdauer bis zur ersten MRT berechnet werden. Weitere sechs PatientInnen der Studienpopulation wurden binnen eines Tages (24-48 Stunden) radiologisch untersucht, vier zwischen 48 und 72 Stunden nach Symptombeginn und Patientin 8, als späteste, nach 13 Tagen. Da bei Patientin 21 kein zeitlicher Beginn der Symptome beschrieben wurde, war es nicht möglich, eine zeitliche Eingliederung vorzunehmen. Eine Übersicht gibt Tabelle 10 mit der Aufschlüsselung für jede einzelne Patientin bzw. jeden einzelnen Patienten, den Befunden der durchgeführten MRTs und deren zeitliche Abstände zueinander sowie die Diagnose der betroffenen Arterie und die Ausdehnung des pathologischen Signals bezogen auf die Wirbelkörper.

Von den 25 PatientInnen, bei denen binnen 24 Stunden eine MRT durchgeführt wurde, zeigten initial nur elf streckenweise eine Hyperintensität des Rückenmarks in der T2-Gewichtung. Die frühesten radiologisch sichtbaren Veränderungen fanden sich bei Patientin 6, bei der eine MRT vier Stunden nach Symptombeginn bereits eine ventrale bilaterale Pathologie von Th9 bis L5 reichend, sowie eine Kontrastmittelaufnahme in diesem Bereich zeigte. Bei Patientin 23 fand sich zusätzlich zu der ventralen T2-Hyperintensität eine positive DWI-Sequenz auf Höhe L5. Im MRT-Befund von Patient 32 wurden zwischen Th6 und L5 auch das klassische sogenannte Eulenaugen-Zeichen beschrieben. Bei Patientin 21 kann keine zeitliche Angabe zur Dauer von Symptombeginn bis zur MRT-Untersuchung gemacht werden, aber bei ihr wurden, neben einer T2-Hyperintensität des gesamten Myelons, auch Eulenaugen befundet.

Für 16 dieser 25 Betroffenen wurde eine zweite Bildgebung angefordert, wobei hiervon elf initial mit einem unauffälligen MRT befundet worden waren. Die zweite MRT dieser elf PatientInnen wurde zwischen 1-6 Tage (im Mittel  $3 \pm 1,8$  Tage; Median: 2 Tage) nach der ersten durchgeführt, wobei die übrigen fünf PatientInnen in dieser Statistik nicht berücksichtigt wurden, da die zweite MRT weniger einer Diagnosestellung als vielmehr einer Diagnosesicherung/Verlaufskontrolle diene. In

diesen Fällen lagen 2, 8 bzw. 15 Tage zwischen den beiden radiologischen Untersuchungen. Bei den Patientinnen 6 und 19 und bei Patient 28 erfolgte die zweite MRT nach zwei Tagen ohne Veränderung des ersten pathologischen Befundes. Ebenso blieb bei Patientin 23 die Folge-MRT nach 15 Tagen unverändert zum Vorbefund. Hingegen zeigte sich bei Patientin 13 in der Folge-MRT ein unauffälliger Befund, obwohl acht Tage zuvor ein hyperintensives Signal in der T2-Gewichtung von Th5 bis L5 beschrieben wurde.

Drei der elf Fälle mit initial unauffälligem MRT-Befund zeigten auch bei der zweiten Untersuchung unauffällige Befunde. Hierbei erfolgte die zweite MRT bei Patient 16 einen Tag nach der ersten, bei Patientin 35 drei Tage und bei Patient 36 zwei Tage danach. In acht Fällen demaskierte die Zeit Läsionen des Rückenmarks und so fanden sich bei den PatientInnen 1, 4, 5, 10, 14, 15, 22, 29 Hyperintensitäten in der T2-Gewichtung auf unterschiedlicher Höhe des Myelons. Bei Patientin 29 fand sich zusätzlich eine Kontrastmittelaufnahme im hyperintensiven Bereich C3-C5. Als einziger der Studienpopulation wies Patient 22 zusätzlich eine Wirbelkörperischämie des sechsten Brustwirbelkörpers links lateral bei pathologischem Signal auf Höhe Th5-Th7 auf.

Patient 16 und Patientin 35 wurden einer dritten MRT-Untersuchung unterzogen, wobei bei Patientin 35 weiterhin keine pathologischen Anzeichen gefunden werden konnten. Dafür wurde bei Patient 16 ein dorsolaterales hyperintensives Areal rechts auf Höhe Th8-Th11 befundet.

Von 37 PatientInnen der Studienpopulation wurde bei sechs die erste MRT einen Tag (24-48 Stunden) nach Auftreten der Symptome durchgeführt. Vier PatientInnen dieser Gruppe, Patientin 12, 24 und Patient 3, 7, zeigten pathologische Veränderungen in der T2-Gewichtung. Zusätzlich wurde bei Patientin 12 eine positive DWI-Sequenz und bei Patient 3 eine Kontrastmittelaufnahme in den zugehörigen Arealen befundet. In den zwei Fällen mit anfänglich unauffälligem MRT-Befund (Patient 9 und Patientin 33), sowie für Patientin 12 wurde eine zweite MRT angefordert. Einen Tag nach der ersten unauffälligen radiologischen Untersuchung fand man bei Patientin 33 ein morphologisches Korrelat. Für Patient 9 war es retrospektiv nicht möglich, den zweiten Befund zu erheben. Auch sieben

Tage nach der Erstuntersuchung blieb der Befund bei Patientin 12 unverändert pathologisch.

Für die PatientInnen 11, 20, 26 und 30 wurde das erste MRT zwischen 48 und 72 Stunden nach Symptombeginn durchgeführt und bei allen mit pathologischen T2-Hyperintensitäten befundet. Patientin 30 zeigte außerdem eine positive DWI-Sequenz, die auch am darauffolgenden Tag bei der zweiten MRT punktförmig positiv blieb. Bei Patient 26 wurde sieben Tage nach seiner ersten MRT eine weitere durchgeführt mit dem Befund einer bereits beginnenden Schrumpfung des Myelons.

Patientin 11 wurde initial nur mit dem Verdacht auf ein hyperintensives Signal zwischen Th10-Th11 befundet, der sich aber am Folgetag bei der Zweituntersuchung erhärtete und damit die Erstbefundung bestätigte.

Am spätesten wurde die MRT bei Patientin 8 durchgeführt. Bei ihr zeigte sich 13 Tage nach Symptombeginn ein unauffälliger Befund.

*Tabelle 8: Auflistung der Anzahl der unauffälligen bzw. pathologischen MRT-Befunde aufgeschlüsselt auf Tage nach Symptombeginn*

Tage	0-12h	12-24h	1	2	3	5	6	13	gesamt
Anzahl der pathologischen MRT-Befunde	2	9	6 1.MRT: 4 2.MRT: 2	7 1.MRT: 4 2.MRT: 3	1	1	2	-	28
Unauffällige Befunde	7	7	3 1.MRT: 2 2.MRT: 1	1 2.MRT: 1	1	-	-	1	20
Anzahl der MRTs (bei 37 PatientInnen)	9	16	9	8	2	1	2	1	48
Fehlerquote	78%	44 %	33% 2.MRT: 33 %	13% 2.MRT: 25 %	50 %	0 %	0%	100%	42%

*Der Gruppe 12-24h wurden auch all jene Befunde zugerechnet, bei denen keine genaue zeitliche Einteilung bis zur MRT ab Symptombeginn gemacht werden konnte. Tag 1 beinhaltet die radiologische Abklärung einen Tag nach dem Auftreten, Gruppe 2 zwei Tage danach usw. Des Weiteren wird zwischen erster und zweiter MRT differenziert. An Tag 1 stammen alle zweiten MRTs aus der Gruppe 0-24h, am Tag 2 stammen zwei pathologische, sowie das unauffällige Zweit-MRT aus der Gruppe 0-24h und das übrige pathologische aus der Gruppe des Tages 1. Ab dem dritten Tag handelt es sich, mit Ausnahme vom Tag 13, nur noch um weiterführende MRTs von PatientInnen, die innerhalb von 24 Stunden die erste Abklärung erhielten.*

War ein Befund bei der ersten Untersuchung bereits pathologisch, so wurde, sofern durchgeführt, die zweite MRT einer Patientin bzw. eines Patienten in dieser Tabelle nicht erneut gelistet. Demnach wiesen alle hier gelisteten zweiten MRTs einen zuvor unauffälligen Befund auf. Die drei durchgeführten dritten MRTs wurden hier auch nicht berücksichtigt, da kein zeitlicher Zusammenhang erhoben wurde.

Aus Tabelle 8 wird ersichtlich, dass 28 von 37 PatientInnen einen pathologischen Befund entweder bei der ersten oder zweiten MRT aufwiesen. In dieser Tabelle nicht berücksichtigt wurden Patient 16 und Patientin 21, die beide zwar Auffälligkeiten aufwiesen, aber bei Patient 16 war erst die dritte MRT pathologisch und bei Patientin 21 konnte keine Zeit des Symptombeginns definiert werden, und somit ist unklar, in welchem zeitlichen Rahmen die radiologischen Abklärungen erfolgten. Als Resultat ergeben sich 30 pathologische MRT-Befunde, die einer oder mehreren Spinalarterien zugeordnet werden können. Eine Aufschlüsselung darüber findet sich in Tabelle 9. Innerhalb der ersten 24 Stunden zeigten nur 44 % der MRT ein morphologisches Korrelat zu der bestehenden Symptomatik. Innerhalb von 48 Stunden zeigten 67% hyperintense Areale und die MRT binnen 72 Stunden brachte in 87% pathologische Befunde zum Vorschein. Insgesamt wurden 50 MRTs für diagnostische Zwecke (Folge-MRTs bei initial auffälligen Befund exkludiert, aber unter Einbeziehung von PatientIn 16 und 21) durchgeführt, 30 (60%) davon wurden mit einer Hyperintensität in der T2-Gewichtung befundet.

Tabelle 9: Verteilung der betroffenen Arterien innerhalb der 30 pathologischen MRT-Befunde

Betroffene Arterie laut radiologischer Bildgebung	Anzahl der gestellten Diagnosen
ASA	24
PSA	4
ASA + PSA sin.	1
ASA + PSA dext.	1
insgesamt	30

Innerhalb der ersten 24 Stunden ab Symptombeginn zeigte sich bereits bei 11 PatientInnen (44%) ein pathologisches T2-Signal. In allen elf Fällen war die vordere Spinalarterie betroffen, wobei bei Patient 28 zusätzlich die linke hintere Spinalarterie involviert war. Nach 24-

48 Stunden waren sechs von neun durchgeführten MRTs pathologisch. Fünf dieser pathologischen Befunde wurden auf die Arteria spinalis anterior zurückgeführt und bei Patientin 10 auf eine A. spinalis posterior. In der Zeit zwischen 48 und 72 Stunden wurden 88% (n=7) der MRTs mit einem morphologischen Korrelat einer Ischämie der A. spinalis anterior befundet. Die radiologische Zweitabklärung drei

bis sechs Tage nach Symptombeginn präsentierte zwei Infarkte einer PSA, einen Infarkt der ASA und einen Infarkt der ASA und rechter PSA. Die vierte Diagnose der Ischämie einer A. spinalis posterior fand sich bei Patient 16, bei dem die dritte MRT ein hyperintensives T2-Signal zeigte.

Abbildung 3 zeigt die Ausdehnungen der im MRT ersichtlichen Hyperintensitäten bei den einzelnen PatientInnen im Detail. Bei sechs PatientInnen (20%) befand sich die Ischämie isoliert im cervikalen Rückenmark. Bei weiteren vier (13%) erstreckte sich das pathologische T2-Signal bis in das thorakale (Patient 5, 26 und Patientin 30) bzw. bis in das lumbale Rückenmark (Patientin 21). Ebenfalls bei sechs PatientInnen (20%) zeigten sich isolierte Hyperintensitäten in der thorakalen Medulla. In den meisten Fällen, 12 von 30 PatientInnen (40%), erstreckte sich das Infarktareal vom thorakalen bis in den lumbalen Rückenmarksbereich. Bei zwei PatientInnen (7%) blieben die pathologischen Zeichen auf das Lumbalmark beschränkt. 50% (n=15) wiesen eine Läsion, die sich über die Länge von mehr als drei Wirbelkörpern erstreckte, auf.

Abbildung 3: Höhenlokalisierung des pathologischen T2-Signals in der MRT bezogen auf die Wirbelkörper

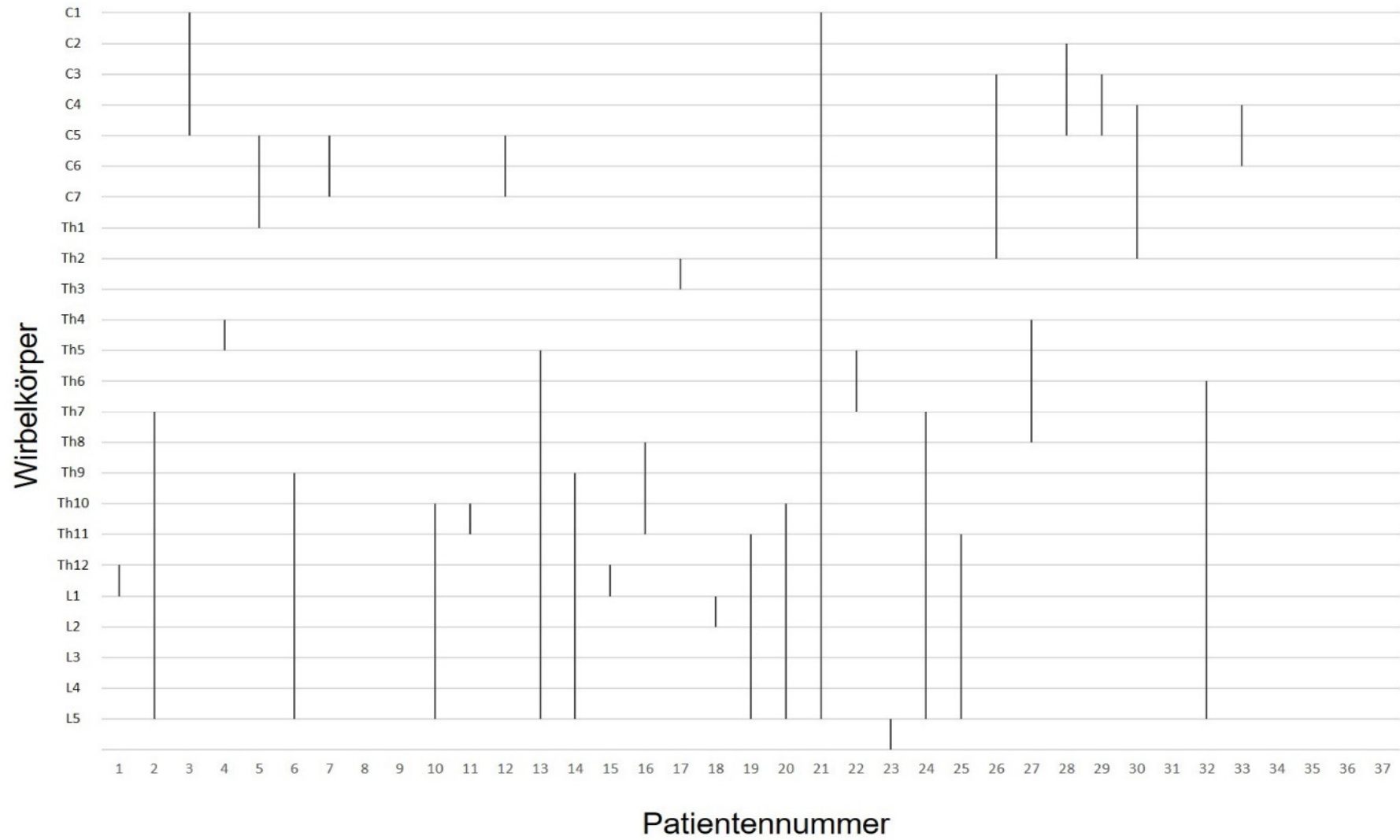


Tabelle 10: Ergebnisse der einzelnen MRT-Untersuchungen, zeitlichen Relationen zueinander und Diagnose der betroffenen Arterie, sowie Ausdehnung der Pathologie

Pat.Nr.	Symptom- beginn bis 1. MR (h)	1. MRT Befund	KM- Aufn.	2.MRT ab 1.MRT (d)	2. MRT Befund	KM- Aufn.	3.MRT Befund	Betroffene Arterie	Level
1	<24	unauffälliger Befund	-	3	Hyperintensität dorsal	N	-	PSA	Th12-L1
2	14	Hyperintensität zentral	N	-	-	-	-	ASA	Th7-L5
3	24 – 48	Hyperintensität	J	-	-	-	-	ASA	C1-C5
4	8	unauffälliger Befund	-	6	Hyperintensität ventral + lateral rechts	N	-	ASA + PSA dext.	Th4-Th5
5	7	unauffälliger Befund	-	2	Hyperintensität	N	-	ASA	C5-Th1
6	4	Hyperintensität ventral bilateral	J	2	Hyperintensität ventral	J	-	ASA	Th9-L5
7	24 - 48	Hyperintensität ventral	N	-	-	-	-	ASA	C5-C7
8	13 d	unauffälliger Befund	-	-	-	-	-	-	-
9	24 - 48	unauffälliger Befund	-	8	Klaustrophobisch bedingt abgebrochen	-	-	-	-
10	10	unauffälliger Befund	-	1	Hyperintensität	N	-	PSA	Th10-L5
11	48 - 72	V.a. Hyperintensität	N	1	Hyperintensität	J	-	ASA	Th10-Th11
12	24 – 48	Hyperintensität ventral; DWI positiv	N	7	Hyperintensität ventral	N	-	ASA	C5-C7
13	10	Hyperintensität zentral	N	8	unauffälliger Befund	-	-	ASA	Th5-L5
14	< 24	unauffälliger Befund	-	1	Hyperintensität	N	-	ASA	Th9-L5

h=Stunden; d=Tage; KM=Kontrastmittel; J=ja; N=nein

Pat.Nr.	Symptom- beginn bis 1. MR (h)	1. MRT Befund	KM- Aufn.	2.MRT ab 1.MRT (d)	2. MRT Befund	KM- Aufn.	3.MRT Befund	Betroffene Arterie	Level
15	< 24	unauffälliger Befund	-	2	Hyperintensität ventral	N	-	ASA	Th12-L1
16	12	unauffälliger Befund	-	1	unauffälliger Befund	-	Hyperintensität dorsolateral rechts	PSA	Th8-11
17	< 24	Hyperintensität zentral	N	-	-	-	-	ASA	Th2-Th3
18	16	Hyperintensität	N	-	-	-	-	ASA	L1-L5
19	17	Hyperintensität	N	2	Hyperintensität	N	-	ASA	Th11-L5
20	48 – 72	Hyperintensität	N	-	-	-	-	ASA	Th10-L5
21	Unbekannt	Hyperintensität; z.T. Eulenaugen	N	-	-	-	-	ASA	C1-L5
22	< 24	unauffälliger Befund	-	5	Hyperintensität dorsal; Wirbelkörper- ischämie BWK 6 linkslateral	N	-	PSA	Th5-Th7
23	< 24	Hyperintensität ventral; DWI positiv	N	15	Hyperintensität ventral	N	-	ASA	L5
24	24 – 48	Hyperintensität ventral + zentral	N	-	-	N	-	ASA	Th7-L5
25	< 24	Hyperintensität ventral	N	-	-	-	-	ASA	Th11-L5

Pat.Nr.	Symptom- beginn bis 1. MR (h)	1. MRT Befund	KM- Aufn.	2.MRT ab 1.MRT (d)	2. MRT Befund	KM- Aufn.	3.MRT Befund	Betroffene Arterie	Level
26	48 – 72	Hyperintensität ventral	N	7	beginnende Schrumpfung des Myelons	N	-	ASA	C3-Th2
27	< 24	Hyperintensität ventral + zentral	N	-	-	-	-	ASA	Th4-Th8
28	< 24	Hyperintensität ventral + zentral links	N	2	Hyperintensität ventral + zentral links	N	-	ASA + PSA sin.	C2-C5
29	< 24	unauffälliger Befund	-	6	Hyperintensität ventral	J	-	ASA	C3-C5
30	48 – 72	Hyperintensität rechts; DWI positiv	N	1	DWI punktförmig positiv	N	Hyperintensität rechts	ASA	C4-Th2
31	17	unauffälliger Befund	-	-	-	-	-	-	-
32	< 24	Hyperintensität; z.T. Eulenaugen	N	-	-	-	-	ASA	Th6-L5
33	24 – 48	unauffälliger Befund	-	1	Hyperintensität	N	-	ASA	C4-C6
34	11	unauffälliger Befund	-	-	-	-	-	-	-
35	6	unauffälliger Befund	-	3	unauffälliger Befund	-	unauffälliger Befund	-	-
36	2	unauffälliger Befund	-	2	unauffälliger Befund	-	-	-	-
37	< 24	unauffälliger Befund	-	-	-	-	-	-	-

### 3.5. Laborbefunde

Bei 27 PatientInnen wurde eine Liquorpunktion durchgeführt und anschließend laborchemisch untersucht. Weiters wurde bei 13 PatientInnen ein Vaskulitis-Screening aus dem Serum vorgenommen. Tabelle 12 zeigt eine Aufschlüsselung über die erhobenen Parameter der einzelnen PatientInnen.

Die Anzahl der pathologischen Ergebnisse wurde in Tabelle 11 zusammengefasst.

Tabelle 11: Anzahl der pathologischen Liquor-Befunde

Befunde Liquorpunktion (n=27)	Pathologisch	o.B.
Pleozytose	18,5% (n=5)	81,5% (n=22)
Gesamtiweiß	50% (n=13)	50% (n=13)
Laktat	35% (n=8)	65% (n=15)
Glukose	36% (n=8)	54% (n=14)

Fünf PatientInnen wiesen eine Pleozytose auf, wobei diese bei Patientin 4 und 25 mit 4 Zellen/ $\mu$ L gerade noch als pathologisch, bei Normwerten bis zu 4 Zellen/ $\mu$ L, zu werten sind.

In 26 Fällen wurde der Eiweißgehalt des Liquors bestimmt, in 50% war dieser im Normbereich, bei Patientin 12 unter dem Normbereich, bei Patientin 13 und Patient 16 diskret erhöht und bei den restlichen zehn leicht bis hochgradig erhöht.

Eine Laktaterhöhung konnte bei acht (35%) von 23 Proben bestimmt werden, wobei diese bei Patient 22 gerade noch als pathologisch zu werten ist.

Die Glukosekonzentration wurde aus 22 Liquorproben getestet und führte in acht Fällen zu pathologischen Werten.

Ein bei 13 PatientInnen durchgeführtes Vaskulitis-Screening aus dem Serum fiel in 12 Fällen negativ aus. Patient 31 hingegen wurde positiv auf Cardiolipin-Antikörper getestet.

Tabelle 12: Erhobene Laborparameter aus dem Liquor der einzelnen Patienten sowie Vaskulitis-Screening aus dem Serum

Pat. Nr.	Pleozytose $\geq 4/\mu\text{L}$	Gesamteiweiß ( $\leq 45 \text{ mg/dL}$ )	Lactat ( $\leq 2,1 \text{ mmol/L}$ )	Glukose (45-75 mg/dL)	Vaskulitis-Screening
1	Nein	64	normal	normal	-
2	Nein	18	3,4	normal	-
3	Nein	normal	normal	normal	negativ
4	Nein	normal	normal	81	negativ
5	Nein	71	normal	normal	-
6	Nein	93	2,4	normal	negativ
7	Nein	normal	normal	78	negativ
8	-	-	-		-
9	Nein	normal	normal	79	-
10	Nein	normal	normal	normal	-
11	4	normal	normal	normal	negativ
12	-	-	-		-
13	Nein	48	normal	88	-
14	-	-	-		negativ
15	Nein	normal	normal	normal	negativ
16	Nein	46	normal	normal	negativ
17	-	-	-		-
18	Nein	-	2,5	normal	negativ
19	7	89	3,2	122	-
20	27	52	3,0	normal	-
21	-	-	-		-
22	Nein	normal	2,1	81	-
23	17	normal	normal	normal	negativ
24	Nein	90	-		-
25	4	86	3,6		-
26	Nein	75	2,9	134	-
27	-	-	-		-
28	Nein	normal	normal	86	-
29	Nein	normal	-		-
30	Nein	58	normal	normal	negativ
31	Nein	121	-		anti-Cardiolipin-AK positiv
32	Nein	normal	-		-
33	-	-	-		-
34	-	-	-		-
35	Nein	normal	normal	normal	negativ
36	-	-	-		-
37	-	-	-		-

## 4. Diskussion

Ein Schlaganfall im Rückenmark ist im Vergleich zum zerebralen Infarkt mit nur 0,3-1% aller Infarkte ein seltenes, aber folgenschweres Ereignis. Durch eine akute Unterbrechung der Blutzufuhr entstehen eine Ischämie und nachfolgend ein Infarkt mit einer akuten Rückenmarksdysfunktion und klinisch neurologischen Defiziten, die in Zusammenhang mit einem arteriellen Versorgungsgebiet gebracht werden können. (93) De Seze et al. fanden in ihrer Studie von 79 PatientInnen mit akuten Myelopathien in 14% einen Infarkt des Rückenmarks als Ursache. (90) Es wird vermutet, dass das besser ausgebildete Netzwerk an Kollateralen und die zahlreichen variablen Zuflüsse das Rückenmark im Vergleich zum Gehirn weniger anfällig für Ischämien machen. (29)

Aufgrund der Seltenheit und auch der Variabilität der klinischen Präsentation eines ischämischen Infarkts im Rückenmark gibt es nur wenige vergleichbare Studien mit meist kleiner Studienpopulation. Ziel dieser Arbeit ist es, dieses Krankheitsbild ins Bewusstsein zu rufen, um bei passender klinischer Präsentation auch differentialdiagnostisch an diese Diagnose denken zu lassen. Dafür wurde das Hauptaugenmerk auf die Symptomatik und die radiologische Bildgebung gelegt.

Unsere Studienpopulation besteht aus 37 PatientInnen, die in den vergangenen 15 Jahren an der Universitätsklinik Graz Abteilung für Neurologie mit einem ischämischen Infarkt im Rückenmark diagnostiziert worden waren. Genauer: 27 erlitten eine Ischämie der A. spinalis anterior, vier eine Ischämie einer A. spinalis posterior, drei eine Kombination aus beiden und weitere drei erlitten eine transitorisch ischämische Attacke im Versorgungsbereich der A. spinalis anterior.

Von diesen 37 PatientInnen konnte in nur 43% eine kausale Ursache für die Symptomatik gefunden werden, wobei Atherosklerose als häufigster zugrundeliegender Faktor, nämlich in 38% der Fälle, identifiziert werden konnte. Bei einer Patientin fand sich eine Aortenpathologie und bei einem weiteren Patienten begann die Symptomatik nach einer Stent-Implantation bei einer Aortendissektion Typ B nach Stanford. Im Großteil der Fälle (57%) blieb die Ätiologie jedoch unklar. Verglichen mit der Literatur zeigt sich, dass in 21-60% der Fälle keine klare Ursache definiert werden kann (20, 22–24, 80–82), Atherosklerose in 4-33% (22, 24, 80, 81) und Aortenpathologien in 8-43% ursächlich sind (20, 22–26, 80–82). Außerdem

schätzt Killen et al., dass 4% der PatientInnen mit einer Aortendissektion zusätzlich einen Infarkt im Rückenmark entwickeln. (94)

Der häufigste Risikofaktor in unserer Studie war die arterielle Hypertonie (65%), gefolgt von der Hyperlipidämie (43%) und dem Diabetes mellitus (24%). 16% (6 PatientInnen) unserer Studienpopulation wiesen vier Risikofaktoren gleichzeitig auf. Ebenso viele wiederum wiesen zu Symptombeginn keine auf. Insgesamt zeigten 68% mindestens zwei Risikofaktoren oder mehr. Bekanntermaßen sind diese Faktoren maßgeblich an der Entstehung von atherosklerotischen Veränderungen in den Gefäßen mitbeteiligt. Auch in anderen Studien findet sich die arterielle Hypertonie mit 35-54% als häufigster Risikofaktor, gefolgt von Dyslipidämien mit 16-29% und Diabetes mellitus mit 14-30%. (20, 23, 81) Die Betrachtung der Ätiologien und der Risikofaktoren lässt den Rückschluss zu, dass die Atherosklerose einen relevanten Einfluss auf die Entstehung eines ischämischen spinalen Infarkts hat. Um festzustellen, ob eine Reduktion der Risikofaktoren nicht nur positive Auswirkungen auf das verminderte Auftreten von zerebralen Insulten und Myokardinfarkten, sondern auch positiven Einfluss auf die Anzahl spinaler Ischämien habe, bedürfe es weiterer Studien.

In 30 Fällen konnte mittels einer MRT die Höhe und Ausdehnung der Infarktlokalisierung festgestellt werden. Am häufigsten zeigten dabei die Rückenmarkssegmente Th10–L5 Hyperintensitäten in der T2-Gewichtung mit einer weiteren Häufung der Beteiligung des Segments C5. Statistisch präsentierten sich 43% der Studienpopulation mit ischämischen Veränderungen zwischen Th11-L1, dies war somit in unserer Studie die häufigste Lokalisation. Bei 33% aller PatientInnen zeigte sich eine Beteiligung des C5-Segments. Das obere Cervikalmark C1-C3, sowie das obere Thorakalmark Th1-Th6 waren am seltensten involviert. Dies geht kongruent mit bisherigen Studien. So zeigt sich in der Literatur eine Häufung der ischämischen Zonen im thorakolumbalen Übergang Th9-L1, sowie im Halsmark C4-C7 unter einer Aussparung des oberen Thorakalmarks. (23, 24, 29, 82) Weidauer et al. vermuten, dass einerseits die Kollateralen in den Bereichen der cervikalen und lumbalen Intumescencia insuffizient ausgebildet sind und somit die Perfusion nicht konstant aufrechterhalten werden kann. Andererseits befindet sich in diesem Bereich eine signifikant höhere Dichte an Moto- und Interneuronen als im restlichen Myelon, die durch ihre hohe metabolische Aktivität

einen gesteigerten Sauerstoffbedarf mit sich bringen. Zusätzlich zeigen die graue Substanz und speziell Motoneurone eine höhere Vulnerabilität gegenüber Anoxien als die sie umgebenden Faserzüge der weißen Substanz. (22)

### **Infarkt der A. spinalis anterior**

Die Diagnose eines ischämischen Infarkts der Arteria spinalis anterior wurde in 27 Fällen (73%) gestellt. Dabei fanden sich bei allen (27/27) Betroffenen Lähmungserscheinungen, bei 65% (17/26) Schmerzen, bei 92% (23/25) Hyp-, Par- bzw. Dysästhesien, sowie bei 92% (22/24) autonome Funktionsstörungen.

Lähmungserscheinungen prägten das Erscheinungsbild aller diagnostizierten A. spinalis anterior Infarkte. So präsentierten sich 85% der PatientInnen mit einer Parese beider Beine. Da das Rückenmark im unteren thorakalen Rückenmark bzw. thorakolumbalen Übergang in den meisten Fällen nur von der A. Adamkiewicz ohne weitere Zuflüsse anderer Arterien versorgt wird, bildet sich hier eine prädestinierte Stelle für ischämische Infarkte. (7)

Zwei Betroffene (7%) zeigten eine Paraparese der oberen Extremität bei ungestörter Sensomotorik der unteren Extremität, die auch als „Man-in-the-barrel“-Syndrom bezeichnet wird. Aufgrund der Ischämie im Halsmark bis C5 unter Aussparung der Motoneuronen C6-C8 präsentieren sich Betroffene mit einer schlaffen Parese beider Arme bei erhaltener motorischer Funktion der Hände und Beine. Wie auch schon von Weidauer et al. beschrieben, fanden sich auch bei unseren zwei PatientInnen 3 und 29 im cervikalen Rückenmark ventrale Hyperintensitäten in der T2-Gewichtung bei der MRT, die für einen Infarkt der Vorderhornzellen sprechen und dieses Syndrom bedingen. (22)

Bei Patient 7 äußerte sich die Ischämie von C5 bis C7 nur in einer linksseitigen Hemiparese des Armes, sowie Anästhesie und Verlust des Temperaturempfindens dieser Extremität. Dies lässt sich mit einer Duplizierung der A. spinalis anterior im cervikalen Bereich und einem einseitigen Verschluss dieser erklären. In der Literatur findet man gehäuft solche unilateralen Infarkte auf der Höhe des cervikalen Rückenmarks, weshalb vermutet wird, dass Duplizierungen der Arterie meist im cervikalen Bereich lokalisiert sind. (22)

Bei 17 PatientInnen (65%) konnten am Aufnahmetag Schmerzen erhoben werden. In 15 Fällen äußerten sich die Schmerzen im Sinne von Rückenschmerzen mit radiculärer Ausstrahlung passend zur Höhe des ischämischen Infarkts des Myelons. Monteiro et al. vermuten, dass diese Symptomatik auf einer ischämischen Mitbeteiligung der Nervenwurzel beruht. (95) Eine weitere Erklärung hierfür wäre, dass die zufließenden Arterien nicht nur das Rückenmark, sondern auch den zugehörigen Wirbelkörper versorgen. So könnten Embolien dieser Gefäße zu schmerzhaften Knochenmarksinfarkten führen. (30) Eine fehlende Schmerzsymptomatik könnte somit mit einem Verschluss der radiculomedullären Arterie selbst, distal des Abgangs der die umgebenden Strukturen versorgenden Arterien, erklärt werden. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass die zahlreichen Kollateralen zwar den angrenzenden Wirbelkörper bzw. die austretende Nervenwurzel noch suffizient versorgen, aber, bedingt durch die höhere metabolische Rate, nicht das Rückenmark selbst. Bei zwei Betroffene begannen die Schmerzen bereits am Tag vor dem Auftreten motorischer und sensibler Defizite. Patient 15 klagte sogar schon eine Woche vor dem definitiven Infarkt über intermittierende Schmerzen. Dies könnte als Initialsymptom einer beginnenden insuffizienten arteriellen Versorgung im Rahmen eines Sauerstoffangebots/-bedarfs-Mismatch interpretiert werden. Lediglich bei den Patientinnen 33 und 18 passten die Schmerzsensationen nicht zur Infarkthöhe. So präsentierte sich Patientin 18 mit einer Ischämie im Lumbalmark mit beidseitigen Schmerzen in den Fußsohlen und Patientin 33 mit einem hypoxischen Areal im cervikalen Rückenmark mit einer Lumbalgie. In der Literatur werden radiculär ausstrahlende Schmerzen in 59-82% der Fälle in Zusammenhang mit einer spinalen Ischämie beschrieben. (20, 23–25)

Ergänzend wurden bei acht StudienteilnehmerInnen motorisch evozierte Potentiale und somatosensorisch evozierte Potentiale getestet. In 75% der Fälle zeigten sich pathologische Reizantworten. Diese spielen zwar bis jetzt in der Diagnostik noch eine untergeordnete Rolle, könnten jedoch einen frühen Hinweis auf ischämische Myelopathien geben, auch bei Abwesenheit von morphologischen Korrelaten in der MRT. (96) Diese Vermutung findet sich auch in unserer Studienpopulation: Patientin 35 wies drei unauffällige MRTs, jedoch das klassische Bild eines A. spinalis anterior-Syndroms bei pathologischen SSEP des N. Tibialis beidseits auf. Um jedoch einen

höheren Stellenwert dieser diagnostischen Schritte zu erhalten, würde es weiterführender Studien, die deren Nutzen aufzeigen, bedürfen. Iseli et al. und Artemis et al. wiesen auf den Stellenwert der Potentiale als Prädiktoren für das Outcome hin: pathologische SSEPs und MEPs konnten in Verbindung mit einer schlechteren, unvollständigeren funktionellen Genesung gebracht werden. (97, 98) Dies wurde im Rahmen unserer Studie jedoch nicht weiterführend überprüft.

Bei Patient 31 zeigten sich Rahmen der Labordiagnostik auf der Suche nach Autoimmun-Antikörper eine positive Testung auf Cardiolipin-AK. Deshalb muss die primäre Diagnose eines Antiphospholipid-Syndroms gestellt werden. Dabei kommt es, bedingt durch die Thrombophilie, häufig zu rezidivierenden mikrovaskulären Thrombembolien in allen Organsystemen. (99) In diesem Fall äußerte sich die Erkrankung in einem Verschluss der A. spinalis anterior.

Als einzige wurde Patientin 33 nur mit einer Paraparese der Beine und einer Cervikalgie vorstellig, ohne sensorische oder vegetative Störungen. Die spricht für einen bilateralen Vorderhorninfarkt, bei suffizienter Versorgung der lateralen Rückenmarksanteile über den pialen Plexus. Patientin 25 hingegen zeigte nur eine bilaterale Beinparese begleitet von Urinretention, bei erhaltener Sensorik.

In Zusammenschau der klinischen Aspekte zeigt sich, dass 16 PatientInnen (59%) unserer Studienpopulation das klassische Bild – bilaterale Parese unterhalb der Läsion, Schmerzsensationen, sensorische Defizite und autonome Funktionsstörungen – einer Ischämie im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior aufwiesen. Fünf weitere PatientInnen(19%) präsentierten sich mit ebendiesen sensomotorischen Defiziten, jedoch ohne Schmerzsensationen. Bei den übrigen sechs PatientInnen konnte die Diagnose nur mittels MRT-Untersuchung gesichert werden, weil das klassische Symptombild nicht gegeben war. Alle PatientInnen litten aber unter den typischen Parese-Erscheinungen. Insofern ist es also wichtig, auch bei Unvollständigkeit des klassischen Symptomkomplexes, den ischämischen Infarkt differentialdiagnostisch bei einer akuten Parese, insbesondere jene beider Beine, zu berücksichtigen und mittels MRT abzuklären.

### **Infarkt der A. spinalis posterior**

Die im Vergleich zu ihrem vorderen Pedant seltenere Diagnose der Ischämie einer oder beider Aa. spinales posteriores wurde in unserer Studienpopulation vier Mal

gestellt und nimmt damit einen relativen Anteil von 11% ein. Drei davon waren im unteren thorakalen Rückenmark bzw. im thorakolumbalen Übergang lokalisiert und in einem Fall im mittleren Thorakalmark. Die Hauptsymptome betreffen in diesem Fall die dorsalen Kolumnen des Rückenmarks im Sinne einer Verminderung bis hin zur Aufhebung der Propriozeption, des Vibrationsempfinden und der epikritischen Sensibilität. Alle unsere Betroffenen wiesen diese Symptomatik beidseitig auf, was den Schluss eines ischämischen Infarkts im Versorgungsgebiet beider Aa. spinales posteriores zulässt. Weiters zeigten sich 50% (zwei PatientInnen) mit einer Paraparese der unteren Extremität. Dies spricht für eine Ausdehnung des Infarktareals auf die laterale Kolumne mit den dorsal gelegenen tractus corticospinales. Novy et al. wiesen bereits auf ein häufig zusätzlich auftretendes motorisches Defizit hin. (25) Die anderen 50% zeigten zwar keine Paresen, jedoch eine Gangunsicherheit, die entweder als afferente Gangunsicherheit bei Ausfall der posterioren Kolumnen gedeutet werden könnte, oder aber für eine Mitbeteiligung des spinocerebellären Trakts und damit Ausdruck einer ataktischen Gangstörung sprächen. Drei von vier PatientInnen gaben bei der Aufnahme Rückenschmerzen mit radikulärer Ausstrahlung an, wobei Patientin 1 bereits seit zwei Tagen vor den weiteren neurologischen Defiziten davon betroffen war. Wie beim Infarkt der A. spinalis anterior kann auch hier die Schmerzlokalisation auf die Höhe des Infarkts hinweisen. Die pathophysiologischen Erklärungen hierfür bleiben ident zu denen der ASA. Blasensphinkterstörungen konnten in zwei Fällen erhoben werden. Zur Diagnosefindung wurde bei drei PatientInnen das somatosensorische Potential des N. Tibialis überprüft, das in allen drei Fällen pathologisch war.

Die Betroffenen aus der Gruppe des Infarkts im A. spinalis posterior Versorgungsgebiet präsentierten sich in ihrem Symptomkomplex homogen. So präsentierten sich drei PatientInnen klinisch mit einer Störung bzw. einem Ausfall der dorsalen Kolumnen, mit Lumbalgien auf Höhe des Infarkts, mit pathologischen somatosensorischen Potentialen und in zwei Fällen mit Blasenfunktionsstörungen. Des Weiteren wurde bei zwei dieser drei PatientInnen eine Paraparese der unteren Extremität festgestellt, ein relativ häufiges, wenn auch nicht klassisches Symptom für einen Infarkt im dorsalen Strömungsgebiet. Lediglich Patientin 10 präsentierte sich nur mit den obengenannten sensiblen Defiziten, einer neu entwickelten Gangstörung, sowie pathologischen N. Tibialis-Potentialen.

## **Infarkt der A. spinalis anterior und einer A. spinalis posterior**

Die Diagnose eines Infarkts der A. spinalis anterior mit einer gleichzeitigen Ischämie des Versorgungsgebietes einer A. spinalis posterior wurde innerklinisch dreimal diagnostiziert. Patientin 4 zeigte am Aufnahmetag abgesehen von der vegetativen Symptomatik zwar das Bild einer Ischämie der vorderen Spinalarterie, jedoch zeigte sie in der MRT eine Mitbeteiligung der rechten dorsalen Kolumne, weshalb ein zusätzlicher Infarkt der A. spinalis post. dext. angenommen wurde. Die MRT-Bilder bestätigten später die Verdachtsdiagnose mit demaskierten ventralen und rechts-lateralen Hyperintensitäten von Th4-Th5. Das thorakale Rückenmark ist eine prädestinierte „Watershed area“ mit geringerer Kollateraldichte und geringerer Anzahl der A. spinalis anterior speisender Arterien. (3) Es besteht die Möglichkeit, dass sich eine radiculäre Arterie, die sowohl die vordere als auch die hintere Spinalarterie speist, verschlossen hat und damit eine solche sichtbare Ausdehnung verursacht hat. Eine weitere Möglichkeit wäre eine kaliberschwache hintere Arterie bei bekanntem, sehr variablem und auch nicht durchgängigem Verlauf der Aa. spin. post., und damit größerem Versorgungsgebiet der vorderen Spinalarterie mit der von ihr abgehenden Sulcocomissuralarterie. So würde sich bei einem Verschluss der ASA ein vergrößerter ischämischer Bezirk, überlappend mit Teilen des eigentlich hinteren Stromgebiets, zeigen. Dementsprechend wäre es durchaus auch vertretbar, diese Patientin zur Gruppe des Infarkts der vorderen Spinalarterie zu rechnen.

Seit zwei Tagen bestehende Schmerzen im Bereich der cervikalen Wirbelsäule sowie eine darauffolgende Hemiparese links, Parese des rechten Armes und vegetative Symptomatik waren die Einweisungsgründe für Patient 28. Es konnten keine sensorischen Defizite gefunden werden. In einer durchgeführten MRT zeigte sich noch innerhalb der ersten 24 Stunden ein hyperintensives T2-Signal zwischen C2-C5 ventral und zentral links im Myelon lokalisiert. Aufgrund der fehlenden sensorischen Defizite bleibt es fraglich, ob hier die linke hintere Spinalarterie mitbetroffen war, oder ob auch hier das ischämische Areal allein mit der A. spinalis anterior vereinbar wäre. Aus anatomischer Sicht könnte der ischämische Bezirk auch auf einen Verschluss einer A. sulcocomissuralis, aus der ASA abgehend, erklärt werden. In weiterer Folge könnte damit auch die Diagnose eines Arteria centralis-Syndroms gestellt werden.

Patient 9 präsentierte sich ebenfalls mit einer akuten Hemiparese links und einer Cervikalgie ohne fassbare Defizite der epikritischen und protopathischen Sensibilität, jedoch mit pathologischen motorisch evozierten Potentialen der linken unteren Extremität. Die Liquorpunktion zeigte unauffällige Verhältnisse und Vaskulitis-spezifische Antikörper waren negativ. Eine initiale MRT nach über 24 Stunden zeigte keine demaskierten Infarktareale, weitere Aufnahmen waren aufgrund der massiven Klaustrophobie des Patienten nicht möglich. In Zusammenschau mit den erhobenen Befunden und im Vergleich zum Krankheitsbild des ischämischen Infarkts im vorderen Rückenmark stellt sich die Frage, ob dies hier übereinstimmen kann. Am ehesten müsste auch hier, wie bei Patient 28, die Diagnose eines Arteria centralis-Syndroms gestellt werden.

### **Transitorisch ischämische Attacke im Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior**

Die Diagnose der TIA wurde in unserer Studienpopulation dreimal gestellt. Alle wiesen zunächst Symptome kongruent mit der Diagnose eines ischämischen Infarkts im Bereich der ASA auf. Da sich die Symptome progredient binnen Stunden rückbildeten, in den MRT-Bildern kein morphologisches Korrelat nachweisbar war und sich die PatientInnen ohne bleibende Schäden erholten, wurde eine TIA diagnostiziert. Spinale TIAs können aber auch in einen definitiven Infarkt übergehen bzw. Hinweis auf eine insuffiziente Vaskularisierung geben und damit einen folgenden Infarkt ankündigen. (21) In der Literatur finden sich transitorisch ischämische Attacken vermehrt im arteriellen Versorgungsgebiet des Halsmarks, vermutlich bedingt durch die reichlichere Vaskularisierung und damit besseren Schutz vor kritischen Ischämien im Vergleich zu den weiter distal gelegenen Abschnitten. (20, 25) Bei unseren Betroffenen war bei Patientin 37 das cervikale Rückenmark betroffen und bei Patient 36 und Patientin 34 das untere thorakale Rückenmark affiziert. In unseren Fällen folgten den TIAs keine definitiven Infarkte.

### **Magnetresonanztomographie**

In allen 37 Fällen unserer Studienpopulation wurde eine MRT-Bildgebung veranlasst, die in 30 Fällen (81%) pathologische hyperintense Signale zeigte und damit eine spinale Ischämie bestätigte. Sivadasan et al. geben an, dass 17-45% aller spinalen Infarkte normale MRT-Befunde aufweisen. (100) Das früheste

pathologische T2-Signal wurde bei Patientin 6 nach vier Stunden ab Symptombeginn befundet. Zusätzlich hierzu fand sich eine Kontrastmittelaufnahme im betroffenen Areal. Eine Kontrastmittelaufnahme in diesem frühen Stadium ist zwar untypisch, jedoch nicht unmöglich. Aufgrund des reichen Kollateral-Netzwerks und der damit guten Vaskularisierung wäre es durchaus vorstellbar, dass die Patientin bereits seit längerer Zeit an einer kritischen Hypoperfusion des Myelons litt, diese sich aber erst im Verlauf als insuffizient erwies und dadurch klinisch manifestierte.

Innerhalb der ersten 12 Stunden ab Symptombeginn zeigten nur zwei von neun MRT-Bildern pathologische Signale. Zwischen 12 und 24 Stunden nach Beginn zeigten sich 56% der MRT-Aufnahmen mit pathologischen hyperintensiven Arealen. Im Laufe eines weiteren Tages stieg die Wahrscheinlichkeit ein morphologisches Korrelat zu finden auf 67% und am dritten Tag ab Beginn der Symptomatik auf 87%. Alblas et al. vermuten, dass diese Latenzzeit bis zur T2-Hyperintensität einerseits auf die Dauer für die Entwicklung eines zytotoxischen Ödems zurückzuführen ist und andererseits die gute Kollateralversorgung pathologische MRT-Signale verzögert. (36) Um diese Zeit zu verkürzen, etablierte sich im letzten Jahrzehnt vermehrt die diffusionsgewichtete MRT-Sequenz (DWI). Auf Grund von technischen Schwierigkeiten bei dieser Sequenz der Bildgebung im Bereich der Wirbelsäule wird sie nur selten in der Routinediagnostik angewandt. Große Probleme verursachen die physiologische Bewegung des Rückenmarks selbst und des umgebenden Liquors, sowie Atemexkursionen, Herzschlag und Schluckvorgänge. Weiters problematisch ist die benötigte hohe Signal-to-Noise-Ratio, bedingt durch die knöcherne Umgebung und den kleinen Querschnitt des Myelons, um hochauflösende Bilder zu erhalten. (101, 102)

In unserer Serie wurde die DWI bei drei Patienten durchgeführt und zeigte in allen Fällen Pathologien im Sinne einer Ischämie. Jedoch wurde sie nur in einem Fall innerhalb der ersten 24 Stunden ab Symptombeginn durchgeführt, bei dem bereits auch das T2-Signal pathologische Veränderungen aufwies.

Klassische Zeichen für eine bilaterale fokale Myelopathie im Sinne des „Eulenaugen-Zeichens“ fanden sich bei zwei Betroffenen, welche beide mit einem Infarkt der A. spinalis anterior diagnostiziert wurden. Leboutoux et al. weisen darauf

hin, dass man ebengenannte Zeichen nicht mit Trakt-spezifischen Veränderungen in den Vorderhörnern, z.B. Paraneoplasien, Vitamin B12- und Kupfer-Mangel, verwechseln darf. (83)

Insgesamt zeigten nur 4 der 37 PatientInnen (11%) kontrastmittelaufnehmende Läsionen. Abgesehen von Patientin 6, die schon in der initialen MRT nach vier Stunden eine Kontrastmittelaufnahme präsentierte, zeigten sich bei den übrigen drei diese erst nach über 24 Stunden ab Symptombeginn. Kister et al. vermuten, dass eine mangelnde Kontrastmittelaufnahme mit der geringen Gewebepfusion in der Akutphase zusammenhängt, synchron zur Pathophysiologie im zerebralen Insult. (103) Die Kontrastmittelgabe kann in der frühen Phase hilfreich sein, um einen spinalen Infarkt (üblicherweise keine Aufnahme) von einem inflammatorischen, tumorösen oder infektiösen Prozess zu differenzieren. (84) Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel stellt eine Wirbelkörperischämie in naher Umgebung zum Infarktareal dar. Dies konnte bei unserer Studienpopulation einmal (3%) bei Patient 22 gefunden werden. In der Literatur wird dieses zusätzliche Diagnosekriterium bei 4-8% der Betroffenen gefunden. (20, 25, 29) Diehn et al. vermuten aber, dass eine Wirbelkörperischämie selbst von erfahrenen Neuroradiologen häufig verkannt wird. (86)

### **Limitationen**

Die Limitation unserer Studie liegt im retrospektiven Design. So war es nicht möglich, alle Parameter für alle PatientInnen gleich zu erheben um somit einen homogenen Datensatz zu erhalten. Häufig konnte die Frage nach einer vegetativen Begleitsymptomatik nicht erhoben werden, bzw. wurden zu ungenaue Angaben zu den sensorischen Defiziten gemacht, als dass diese berücksichtigt werden konnten. Eine technische Limitation zeigen die MRT-Bilder, die vor 15 Jahren nicht dieselbe Qualität wie heutige hochauflösende Bilder aufwiesen und somit mögliche kleine Infarktareale nicht zeigen konnten.

## 5. Schlussfolgerungen

Zusammenfassend stellt das A. spinalis anterior-Syndrom ein sehr seltenes und in der Erscheinung variables Erkrankungsbild dar. Die klinische Präsentation geht jedoch immer mit einer Parese mindestens einer Extremität einher, in den meisten Fällen begleitet von sensorischen Defiziten im Sinne einer Anästhesie und erloschenen Temperaturempfinden unter dem Level des Infarkts, und Miktions- und/oder Defäkationsstörungen. Neu aufgetretene Schmerzen mit oder ohne radikulärer Ausstrahlung entlang der Wirbelsäule können ebenfalls auf eine Ischämie der ASA hinweisen und die Lokalisation des Infarkts anzeigen.

Das A. spinalis posterior-Syndrom tritt im Vergleich zu ihrem vorderen Pendant aufgrund der größeren Anzahl an arteriellen Zuflüssen und eines besseren Kollateral-Netzwerks noch seltener auf. Die Leitsymptome stellen in diesem Fall der plötzliche Verlust der Propriozeption sowie der Tiefen- und epikritischen Sensibilität, meist an den unteren Extremitäten, dar. Einen zusätzlichen Hinweis bietet auch hier eine lokalisierte bzw. radikulär ausstrahlende Schmerzsymptomatik auf Höhe des Infarkts. Gangstörungen bis hin zur Parese sowie Blasen- und Mastdarmenleerungsstörungen sind eher untypisch, schließen diese Diagnose jedoch nicht aus.

Die MRT-Bildgebung zeigt im Verlauf bei bis zu 81% der Betroffenen das ischämische Infarktareal im Myelon.

## Literatur

1. Preobraschenski PA. Syphilitic paraplegias with dissociated disturbances of sensibility. *J Nevropat I Psikhiat* 1904; 4:394–433.
2. Spiller WG. Thrombosis of the cervical anterior median spinal artery: syphilitic acute anterior poliomyelitis. *J Nerv Ment Dis* 1909; 36:601–6013.
3. Martirosyan NL, Feuerstein JS, Theodore N, Cavalcanti DD, Spetzler RF, Preul MC. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *J Neurosurg Spine* 2011; 15(3):238–51. doi: 10.3171/2011.4.SPINE10543.
4. Bosmia AN, Hogan E, Loukas M, Tubbs RS, Cohen-Gadol AA. Blood supply to the human spinal cord: part I. Anatomy and hemodynamics. *Clin Anat* 2015; 28(1):52–64. doi: 10.1002/ca.22281.
5. Krauss WE. Vascular anatomy of the spinal cord. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10(1):9–15.
6. Becske T, Nelson PK. The vascular anatomy of the vertebro-spinal axis. *Neurosurg Clin N Am* 2009; 20(3):259–64. doi: 10.1016/j.nec.2009.03.002.
7. Santillan A, Nacarino V, Greenberg E, Riina HA, Gobin YP, Patsalides A. Vascular anatomy of the spinal cord. *J Neurointerv Surg* 2012; 4(1):67–74. doi: 10.1136/neurintsurg-2011-010018.
8. Shamji MF, Maziak DE, Shamji FM, Ginsberg RJ, Pon R. Circulation of the spinal cord: an important consideration for thoracic surgeons. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(1):315–21.
9. Biglioli P, Roberto M, Cannata A, Parolari A, Fumero A, Grillo F et al. Upper and lower spinal cord blood supply: the continuity of the anterior spinal artery and the relevance of the lumbar arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(4):1188–92. doi: 10.1016/j.jtcvs.2003.11.038.
10. Gailloud P, Gregg L, Galan P, Becker D, Pardo C. Periconal arterial anastomotic circle and posterior lumbosacral watershed zone of the spinal cord. *J Neurointerv Surg* 2015; 7(11):848–53. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011408.

11. Kudo K, Terae S, Asano T, Oka M, Kaneko K, Ushikoshi S et al. Anterior spinal artery and artery of Adamkiewicz detected by using multi-detector row CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(1):13–7.
12. Kawaharada N, Morishita K, Hyodoh H, Fujisawa Y, Fukada J, Hachiro Y et al. Magnetic resonance angiographic localization of the artery of Adamkiewicz for spinal cord blood supply. *Ann Thorac Surg* 2004; 78(3):846-51; discussion 851-2. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.02.085.
13. Takase K, Sawamura Y, Igarashi K, Chiba Y, Haga K, Saito H et al. Demonstration of the artery of Adamkiewicz at multi-detector row helical CT. *Radiology* 2002; 223(1):39–45. doi: 10.1148/radiol.2231010513.
14. Morishita K, Murakami G, Fujisawa Y, Kawaharada N, Fukada J, Saito T et al. Anatomical study of blood supply to the spinal cord. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(6):1967–71.
15. Koshino T, Murakami G, Morishita K, Mawatari T, Abe T. Does the Adamkiewicz artery originate from the larger segmental arteries? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117(5):898–905. doi: 10.1016/S0022-5223(99)70369-7.
16. Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. *Stroke* 2002; 33(1):116–21.
17. Tubbs RS, Mortazavi MM, Denardo AJ, Cohen-Gadol AA. Arteriovenous malformation of the conus supplied by the artery of Desproges-Gotteron. *J Neurosurg Spine* 2011; 14(4):529–31. doi: 10.3171/2010.11.SPINE10726.
18. Naumann N, Shariat K, Ulmer S, Stippich C, Ahlhelm FJ. Spinaler Infarkt. *Radiologe* 2012; 52(5):442–50. doi: 10.1007/s00117-011-2292-x.
19. Novy J. Spinal cord syndromes. *Front Neurol Neurosci* 2012; 30:195–8. doi: 10.1159/000333682.
20. Kumral E, Polat F, Gulluoglu H, Uzunkopru C, Tuncel R, Alpaydin S. Spinal ischaemic stroke: clinical and radiological findings and short-term outcome. *Eur J Neurol* 2011; 18(2):232–9. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.02994.x.
21. Romi F, Naess H. Characteristics of spinal cord stroke in clinical neurology. *Eur Neurol* 2011; 66(5):305–9. doi: 10.1159/000332616.

22. Weidauer S, Nichtweiss M, Hattingen E, Berkefeld J. Spinal cord ischemia: aetiology, clinical syndromes and imaging features. *Neuroradiology* 2015; 57(3):241–57. doi: 10.1007/s00234-014-1464-6.
23. Masson C, Pruvo JP, Meder JF, Cordonnier C, Touze E, La Sayette V de et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(10):1431–5. doi: 10.1136/jnnp.2003.031724.
24. Cheng M-Y, Lyu R-K, Chang Y-J, Chen R-S, Huang C-C, Wu T et al. Spinal cord infarction in Chinese patients. Clinical features, risk factors, imaging and prognosis. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26(5):502–8. doi: 10.1159/000155988.
25. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, Bogouslavsky J. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol* 2006; 63(8):1113–20. doi: 10.1001/archneur.63.8.1113.
26. Cheshire WP, Santos CC, Massey EW, Howard JF, JR. Spinal cord infarction: etiology and outcome. *Neurology* 1996; 47(2):321–30.
27. Klakeel M, Thompson J, Srinivasan R, McDonald F. Anterior spinal cord syndrome of unknown etiology. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2015; 28(1):85–7.
28. Ghandehari K, Gerami Sarabi MR, Maarufi P. Clinical evaluation of patients with spinal cord infarction in mashhad, iran. *Stroke Res Treat* 2010; 2010:942417. doi: 10.4061/2010/942417.
29. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiology* 2002; 44(10):851–7. doi: 10.1007/s00234-002-0828-5.
30. Struhal W, Seifert-Held T, Lahrmann H, Fazekas F, Grisold W. Clinical core symptoms of posterior spinal artery ischemia. *Eur Neurol* 2011; 65(4):183–6. doi: 10.1159/000324722.
31. Mascalchi M, Cosottini M, Ferrito G, Salvi F, Nencini P, Quilici N. Posterior spinal artery infarct. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19(2):361–3.
32. Matsubayashi J, Tsuchiya K, Shimizu S, Kitagawa N, Wakabayashi Y, Kuroda M et al. Posterior spinal artery syndrome showing marked swelling of the

- spinal cord: a clinico-pathological study. *J Spinal Cord Med* 2013; 36(1):31–5. doi: 10.1179/2045772312Y.0000000017.
33. Tubbs RS, Blouir MC, Romeo AK, Mortazavi MM, Cohen-Gadol AA. Spinal cord ischemia and atherosclerosis: a review of the literature. *Br J Neurosurg* 2011; 25(6):666–70. doi: 10.3109/02688697.2011.578774.
  34. Koch M, Sepp D, Prothmann S, Poppert H, Seifert CL. Systemic thrombolysis in anterior spinal artery syndrome: what has to be considered? *J Thromb Thrombolysis* 2016; 41(3):511–3. doi: 10.1007/s11239-015-1281-8.
  35. Muller KI, Steffensen LH, Johnsen SH. Thrombolysis in anterior spinal artery syndrome. *BMJ Case Rep* 2012; 2012. doi: 10.1136/bcr-2012-006862.
  36. Alblas CL, Bouvy WH, Lycklama A Nijeholt GJ, Boiten J. Acute spinal-cord ischemia: evolution of MRI findings. *J Clin Neurol* 2012; 8(3):218–23. doi: 10.3988/jcn.2012.8.3.218.
  37. Rigney L, Cappelen-Smith C, Sebire D, Beran RG, Cordato D. Nontraumatic spinal cord ischaemic syndrome. *J Clin Neurosci* 2015; 22(10):1544–9. doi: 10.1016/j.jocn.2015.03.037.
  38. Lee S-J, Kim J-H, Na C-Y, Oh S-S, Kim Y-M, Lee C-K et al. Eleven years of experience with the neurologic complications in Korean patients with acute aortic dissection: a retrospective study. *BMC Neurol* 2013; 13:46. doi: 10.1186/1471-2377-13-46.
  39. Bergqvist CA, Goldberg HI, Thorarensen O, Bird SJ. Posterior cervical spinal cord infarction following vertebral artery dissection. *Neurology* 1997; 48(4):1112–5.
  40. Goldsmith P, Rowe D, Jäger R, Kapoor R. Focal vertebral artery dissection causing Brown-Séquard's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64(3):415–6.
  41. Tanaka H, Minatoya K, Matsuda H, Sasaki H, Iba Y, Oda T et al. Embolism is emerging as a major cause of spinal cord injury after descending and thoracoabdominal aortic repair with a contemporary approach: Magnetic resonance findings of spinal cord injury. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014; 19(2):205–10. doi: 10.1093/icvts/ivu148.

42. Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22(4):342–7. doi: 10.1053/ejvs.2001.1470.
43. Gravereaux EC, Faries PL, Burks JA, Latessa V, Spielvogel D, Hollier LH et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34(6):997–1003. doi: 10.1067/mva.2001.119890.
44. Reynolds JM, Belvadi YS, Kane AG, Pouloupoulos M. Thoracic disc herniation leads to anterior spinal artery syndrome demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DWI): a case report and literature review. *Spine J* 2014; 14(6):e17-22. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.050.
45. AbdelRazek MA, Mowla A, Farooq S, Silvestri N, Sawyer R, Wolfe G. Fibrocartilaginous embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *J Spinal Cord Med* 2016; 39(2):146–54. doi: 10.1080/10790268.2015.1116726.
46. Cuello JP, Ortega-Gutierrez S, Linares G, Agarwal S, Cunningham A, Mohr JP et al. Acute cervical myelopathy due to presumed fibrocartilaginous embolism: a case report and systematic review of the literature. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27(8):E276-81. doi: 10.1097/BSD.000000000000115.
47. Masson C, Boukriche Y, Berthelot JL, Colombani JM. Vertebra, rib and spinal cord infarction caused by probable fibrocartilaginous embolism. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12(2):142–3.
48. Furtner M, Felber S, Poewe W. Fibrocartilaginare Embolie des Ruckenmarks. *Nervenarzt* 2005; 76(10):1246–9. doi: 10.1007/s00115-005-1878-9.
49. Han JJ, Massagli TL, Jaffe KM. Fibrocartilaginous embolism--an uncommon cause of spinal cord infarction: a case report and review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(1):153–7.
50. Mateen FJ, Monrad PA, Hunderfund ANL, Robertson CE, Sorenson EJ. Clinically suspected fibrocartilaginous embolism: clinical characteristics,

- treatments, and outcomes. *Eur J Neurol* 2011; 18(2):218–25. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03200.x.
51. Tosi L, Rigoli G, Beltramello A. Fibrocartilaginous embolism of the spinal cord: a clinical and pathogenetic reconsideration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(1):55–60.
  52. Bansal S, Brown W, Dayal A, Carpenter JL. Posterior spinal cord infarction due to fibrocartilaginous embolization in a 16-year-old athlete. *Pediatrics* 2014; 134(1):e289-92. doi: 10.1542/peds.2013-2468.
  53. Meyer HJ, Monticelli F, Kiesslich J. Fatal embolism of the anterior spinal artery after local cervical analgetic infiltration. *Forensic Sci Int* 2005; 149(2-3):115–9. doi: 10.1016/j.forsciint.2004.05.018.
  54. Parry-Jones AR, Ilozue C, Du Plessis D, McKee D. Giant cell arteritis presenting as spinal cord infarction. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 135:54–6. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.05.011.
  55. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathies: Diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *The Lancet Neurology* 2009; 8(8):731–40. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70134-6.
  56. Orme HT, Smith AG, Nagel MA, Bert RJ, Mickelson TS, Gilden DH. VZV spinal cord infarction identified by diffusion-weighted MRI (DWI). *Neurology* 2007; 69(4):398–400. doi: 10.1212/01.wnl.0000266390.27177.7b.
  57. Qureshi AI, Akbar MS, Czander E, Safdar K, Janssen RS, Frankel MR. Crack cocaine use and stroke in young patients. *Neurology* 1997; 48(2):341–5.
  58. Di Lazzaro V, Restuccia D, Oliviero A, Profice P, Nardone R, Valeriani M et al. Ischaemic myelopathy associated with cocaine: Clinical, neurophysiological, and neuroradiological features. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63(4):531–3.
  59. Restrepo L, Guttin JF. Acute spinal cord ischemia during aortography treated with intravenous thrombolytic therapy. *Tex Heart Inst J* 2006; 33(1):74–7.

60. Oh JY, Kapoor S, Koh RK, Yang EW, Hee H-T. Spinal cord ischemia secondary to hypovolemic shock. *Asian Spine J* 2014; 8(6):831–4. doi: 10.4184/asj.2014.8.6.831.
61. Hurst RW, Bagley LJ, Marcotte P, Schut L, Flamm ES. Spinal cord arteriovenous fistulas involving the conus medullaris: presentation, management, and embryologic considerations. *Surg Neurol* 1999; 52(1):95–9.
62. Lee J, Lim Y-M, Kim K-K. A case of spinal cord infarction caused by polycythemia vera. *Spinal Cord* 2015; 53 Suppl 1:S19-21. doi: 10.1038/sc.2014.222.
63. Wildgruber D, Kuntz R, Kermer P, Bartel J, Fetter M, Dichgans J. Elsberg syndrome due to infarction of the conus medullaris associated with a prothrombin mutation. *J Neurol* 1999; 246(6):507–8.
64. Henedige T, Chow W, Ng YY, Chung-Tsing GC, Lim TCC, Kei PL. MRI in spinal cord decompression sickness. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2012; 56(3):282–8. doi: 10.1111/j.1754-9485.2012.02386.x.
65. Manabe Y, Murase T, Iwatsuki K, Warita H, Hayashi T, Sakai K et al. Infarct presenting with a combination of Wallenberg and posterior spinal artery syndromes. *J Neurol Sci* 2000; 176(2):155–7.
66. Haddad MC, Aabed al-Thagafi MY, Djurberg H. MRI of spinal cord and vertebral body infarction in the anterior spinal artery syndrome. *Neuroradiology* 1996; 38(2):161–2.
67. Rosenkranz M, Grzyska U, Niesen W, Fuchs K, Schummer W, Weiller C et al. Anterior spinal artery syndrome following periradicular cervical nerve root therapy. *J Neurol* 2004; 251(2):229–31. doi: 10.1007/s00415-004-0298-2.
68. Brouwers PJ, Kottink EJ, Simon MA, Prevo RL. A cervical anterior spinal artery syndrome after diagnostic blockade of the right C6-nerve root. *Pain* 2001; 91(3):397–9.
69. Dafotakis M, Fink GR, Schlangen C, Block F, Sparing R, Thron A. Akuter zervikaler Rückenmarkinfarkt nach paravertebraler Infiltrationsbehandlung. *Nervenarzt* 2008; 79(8):927–31. doi: 10.1007/s00115-008-2458-6.

70. Lyders EM, Morris PP. A case of spinal cord infarction following lumbar transforaminal epidural steroid injection: MR imaging and angiographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30(9):1691–3. doi: 10.3174/ajnr.A1567.
71. Weber P, Vogel T, Bitterling H, Utzschneider S, Schulze Pellengahr C von, Birkenmaier C. Spinal cord infarction after operative stabilisation of the thoracic spine in a patient with tuberculous spondylodiscitis and sickle cell trait. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34(8):E294-7. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181970c2f.
72. Legatt AD, Fried SJ, Amaral TD, Sarwahi V, Moguilevitch M. Loss of lower limb motor evoked potentials and spinal cord injury during the initial exposure in scoliosis surgery. *J Clin Neurophysiol* 2014; 31(2):e1-5. doi: 10.1097/WNP.000000000000026.
73. Roberts DRD, Roe J, Baudouin C. Hyperlordosis as a possible factor in the development of spinal cord infarction. *Br J Anaesth* 2003; 90(6):797–800.
74. Kastenbauer S, Winkler F, Fesl G, Schiel X, Ostermann H, Yousry TA et al. Acute severe spinal cord dysfunction in bacterial meningitis in adults: MRI findings suggest extensive myelitis. *Arch Neurol* 2001; 58(5):806–10.
75. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, Brett F, Cunningham AJ. Spinal cord infarction and tetraplegia--rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesth* 2000; 84(4):514–7.
76. Freedman BA, Malone DG, Rasmussen PA, Cage JM, Benzel EC. Surfer's Myelopathy: A Rare Form of Spinal Cord Infarction in Novice Surfers: A Systematic Review. *Neurosurgery* 2016; 78(5):602–11. doi: 10.1227/NEU.0000000000001089.
77. Fessa CK, Lee BSB. An Australian case of surfer's myelopathy. *Clin J Sport Med* 2012; 22(3):281–3. doi: 10.1097/JSM.0b013e31824a5523.
78. Lieske J, Cameron B, Drinkwine B, Goretzke S, Alemi L, Needham K et al. Surfer's myelopathy-demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging: a case report and literature review. *J Comput Assist Tomogr* 2011; 35(4):492–4. doi: 10.1097/RCT.0b013e31821e277b.

79. Maharaj MM, Phan K, Hariswamy S, Rao PJ. Surfer's myelopathy: a rare presentation in a non-surfing setting and review of the literature. *J Spine Surg* 2016; 2(3):222–6. doi: 10.21037/jss.2016.09.07.
80. La Salvador de Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marques A, Ferreiro-Velasco ME, Cidoncha-Dans M, Rodriguez-Sotillo A. Spinal cord infarction: prognosis and recovery in a series of 36 patients. *Spinal Cord* 2001; 39(10):520–5. doi: 10.1038/sj.sc.3101201.
81. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004; 35(2):560–5. doi: 10.1161/01.STR.0000111598.78198.EC.
82. Robertson CE, Brown RD, JR, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Recovery after spinal cord infarcts: long-term outcome in 115 patients. *Neurology* 2012; 78(2):114–21. doi: 10.1212/WNL.0b013e31823efc93.
83. Leboutoux M-V, Franques J, Guillevin R, Delmont E, Lenglet T, Bede P et al. Revisiting the spectrum of lower motor neuron diseases with snake eyes appearance on magnetic resonance imaging. *Eur J Neurol* 2014; 21(9):1233–41. doi: 10.1111/ene.12465.
84. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, Barnaure-Nachbar I, Delattre BM, Lovblad KO et al. Spinal cord ischemia: practical imaging tips, pearls, and pitfalls. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36(5):825–30. doi: 10.3174/ajnr.A4118.
85. Faig J, Busse O, Salbeck R. Vertebral body infarction as a confirmatory sign of spinal cord ischemic stroke: report of three cases and review of the literature. *Stroke* 1998; 29(1):239–43.
86. Diehn FE, Hunt CH, Lehman VT, Schwartz KM, Eckel LJ, Black DF et al. Vertebral body infarct and ventral cauda equina enhancement: two confirmatory findings of acute spinal cord infarct. *J Neuroimaging* 2015; 25(1):133–5. doi: 10.1111/jon.12058.
87. O'Keefe E, Schwetye KE, Nazarian J, Perrin R, Schmidt RE, Bucelli R. A 66-Year-Old Woman with a Progressive, Longitudinally Extensive, Tract Specific, Myelopathy. *Case Rep Neurol Med* 2016; 2016:4125294. doi: 10.1155/2016/4125294.

88. Baruah D, Chandra T, Bajaj M, Sonowal P, Klein A, Maheshwari M et al. A simplified algorithm for diagnosis of spinal cord lesions. *Curr Probl Diagn Radiol* 2015; 44(3):256–66. doi: 10.1067/j.cpradiol.2014.12.004.
89. Nichtweiss M, Weidauer S. Differential Diagnosis of Acute Myelopathies: An Update. *Clin Neuroradiol* 2015; 25 Suppl 2:183–7. doi: 10.1007/s00062-015-0401-3.
90. Seze J de, Stojkovic T, Breteau G, Lucas C, Michon-Pasturel U, Gauvrit JY et al. Acute myelopathies: Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain* 2001; 124(Pt 8):1509–21.
91. Bou-Haidar P, Peduto AJ, Karunaratne N. Differential diagnosis of T2 hyperintense spinal cord lesions: Part A. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52(6):535–43. doi: 10.1111/j.1440-1673.2008.02017.x.
92. Bou-Haidar P, Peduto AJ, Karunaratne N. Differential diagnosis of T2 hyperintense spinal cord lesions: part B. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2009; 53(2):152–9. doi: 10.1111/j.1754-9485.2009.02067.x.
93. Romi F, Naess H. Spinal Cord Infarction in Clinical Neurology: A Review of Characteristics and Long-Term Prognosis in Comparison to Cerebral Infarction. *Eur Neurol* 2016; 76(3-4):95–8. doi: 10.1159/000446700.
94. Killen DA, Weinstein CL, Reed WA. Reversal of spinal cord ischemia resulting from aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119(5):1049–52. doi: 10.1016/S0022-5223(00)70105-X.
95. Monteiro L, Leite I, Pinto JA, Stocker A. Spontaneous thoracolumbar spinal cord infarction: report of six cases. *Acta Neurol Scand* 1992; 86(6):563–6.
96. Nardone R, Bergmann J, Kronbichler M, Lochner P, Caleri F, Tezzon F et al. Magnetic resonance imaging and motor-evoked potentials in spinal cord infarction: report of two cases. *Neurol Sci* 2010; 31(4):505–9. doi: 10.1007/s10072-010-0263-z.
97. Artemis D, Wolf M, Blahak C, Szabo K, Hennerici MG, Fatar M. Diagnostic and Prognostic Relevance of Magnetic Resonance Imaging and Electrophysiological Findings in Acute Spinal Ischemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26(3):459–64. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.12.031.

98. Iseli E, Cavigelli A, Dietz V, Curt A. Prognosis and recovery in ischaemic and traumatic spinal cord injury: clinical and electrophysiological evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67(5):567–71.
99. Lim W. Antiphospholipid syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2013; 2013:675–80. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.675.
100. Sivadasan A, Alexander M, Patil AK, Mani S. Spectrum of clinicoradiological findings in spinal cord infarction: Report of three cases and review of the literature. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16(2):190–3. doi: 10.4103/0972-2327.112464.
101. Nogueira RG, Ferreira R, Grant PE, Maier SE, Koroshetz WJ, Gonzalez RG et al. Restricted diffusion in spinal cord infarction demonstrated by magnetic resonance line scan diffusion imaging. *Stroke* 2012; 43(2):532–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.624023.
102. Tanenbaum LN. Clinical applications of diffusion imaging in the spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2013; 21(2):299–320. doi: 10.1016/j.mric.2012.12.002.
103. Kister I, Johnson E, Raz E, Babb J, Loh J, Shepherd TM. Specific MRI findings help distinguish acute transverse myelitis of Neuromyelitis Optica from spinal cord infarction. *Mult Scler Relat Disord* 2016; 9:62–7. doi: 10.1016/j.msard.2016.04.005.

## **Abbildungen**

Abbildung 1 Krauss WE. Vascular anatomy of the spinal cord. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10(1):10

Abbildung 2 Krauss WE. Vascular anatomy of the spinal cord. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10(1):11