

Spinaler Infarkt: (k)eine «Reflex»-Diagnose

Leonardo Glutz von Blotzheim^a, Johann Link^b, Urs Schwarz^c, Thomas Degen^a, Lars C. Huber^a


^a Klinik für Innere Medizin, Spital Lachen

^b Institut für Radiologie, Spital Lachen


^c Klinik für Neurologie, UniversitätsSpital Zürich

Fallbeschreibung

Ein 76-jähriger Patient wurde mit akuter Lumbago und beidseitiger Beinschwäche zugewiesen. Anamnestisch liess sich der Beginn der Symptomatik eindeutig mit einem Hebetrauma korrelieren. In der persönlichen Anamnese fand sich ein zweimaliger Myokardinfarkt 4 bzw. 11 Jahre vor der aktuellen Präsentation; als kardiovaskuläre Risikofaktoren bestanden eine arterielle Hypertonie und eine positive Familienanamnese. Auf der Notfallstation präsentierte sich ein kardiopulmonal stabiler Patient in gutem AZ mit persistierenden, diffusen tieflumbalen Rückenschmerzen ohne klares dermatomales Muster. Im Status fand sich eine schlaffe Plegie (M0) beider Beine mit Areflexie. Die Sensibilität – inkl. Propriozeption und Schmerzsinne – war seitengleich und normal.

In der notfallmässig durchgeführten MRI-Untersuchung der LWS fanden sich keine Hinweise für einen signifikanten Diskusprolaps (Abb. 1A ). Bei erhöhten D-Dimeren (860 µg/l) wurde zum Ausschluss einer Aortendissektion zusätzlich eine CT-Angiographie von Thorax und Abdomen durchgeführt. Diese zeigte mehrere Plaques im ganzen Verlauf der Aorta sowie ein kleines Ulkus unmittelbar oberhalb der Bifurkation. Hinweise für eine Dissektion oder ein Bauchaortenaneurysma bestanden nicht. Differentialdiagnostisch kam eine schmerzbedingte Paraparese, eine akute Rückenmarksischämie oder ein zerebrales Ereignis, insbesondere im Bereich

der Mantelkante, in Frage (Ischämie, Subarachnoidalblutung/Epiduralhämatom). Unter Analgesie war der Patient am Folgetag schmerzfrei mit unveränderten neurologischen Befunden; wegen einer Überlaufblase musste zudem ein Blasenkatheter gelegt werden.

Eine erneute MRI-Bildgebung ca. 30 Stunden nach Ereignis war kranial bis auf mikroangiopathische Veränderungen und eine Hirnvolumenminderung unauffällig, es fanden sich jedoch deutliche Signalalterationen der grauen Substanz ab BWK 9 bis zum Conus medullaris mit ödematöser Auftreibung des Myelons (Abb. 1B, 2 ). Zusammen mit der Vorgeschichte der stattgehabten Myokardinfarkte passten diese Befunde zu einem akuten ischämischen Ereignis des Rückenmarks im Sinne eines Spinalis-anterior-Syndroms (Verschluss der Adamkiewicz-Arterie).

Diskussion

Ein spinaler Infarkt ist selten im Vergleich zu zerebrovaskulären Ereignissen. Die Diagnose kann klinisch – insbesondere bei Vorliegen einer Areflexie sowie fehlender radikulärer Symptomatik – mit hohem Verdacht gestellt und sollte auch bei primär negativer Bildgebung weiterverfolgt werden. Die Sensitivität der MRI-Untersuchung, welche zum Ausschluss von rückenmarkskomprimierenden Prozessen notfallmässig erfolgen

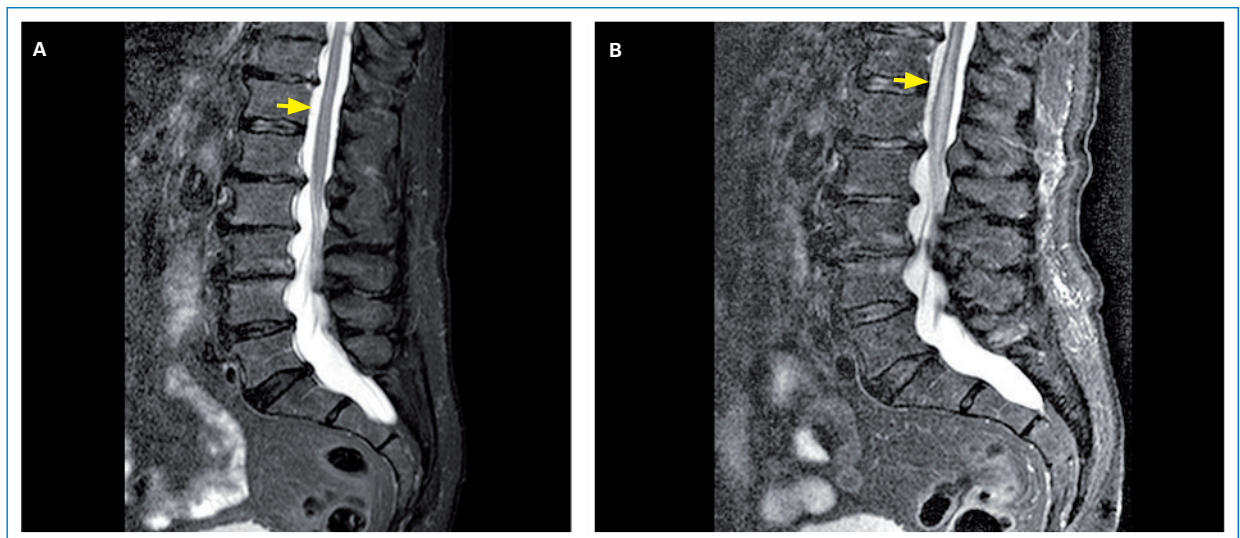


Abbildung 1

MRI der LWS 2 Stunden (A) und 30 Stunden (B) nach Ereignis. Im zeitlichen Verlauf zeigt sich in der T2-gewichteten Bildgebung eine deutliche Signalsteigerung im unteren thorakalen Mark mit ödematöser Auftreibung (B, Pfeil). Retrospektiv ist diese in der initialen Bildgebung allenfalls diskret zu erkennen (A, Pfeil).

Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.



Abbildung 2

Transversale Schichtung mit Signalsteigerungen in der T2-gewichteten Bildgebung, die umschrieben die graue Substanz betreffen (Pfeile).

sollte, ist in den ersten Stunden nach Ereignis gering [1]; fast 15% der Patienten weisen allerdings auch eine normale Folgeuntersuchung auf [2].

Die bei unserem Patienten nachgewiesene Signalsteigerung in der T2-gewichteten Bildgebung projiziert sich im Wesentlichen auf die graue Substanz und repräsentiert das Versorgungsgebiet der A. spinalis anterior (Adamkiewicz-Arterie). Über zentrifugale Äste wird 70% des Marks und damit die gesamte graue Substanz der thorakolumbalen Region durch die Adamkiewicz-Arterie mit Blut versorgt. Die posteriore Region des Marks wird durch posteriore spinale Arterien versorgt;

dies trägt 30% zur Versorgung des Marks bei. Die posterioren spinalen Arterien sind im Gegensatz zur A. spinalis anterior eng miteinander vernetzt. Die A. spinalis anterior entspringt i. d. R. einer posterioren Interkostalarterie im Bereich Th9–Th12, welche ihrerseits direkt aus der Aorta abgeht. Da es sich beim Versorgungsgebiet der A.-spinalis-anterior-Äste um ein Endstromgebiet handelt, besteht bei Minderperfusion keine Kompensationsmöglichkeit durch Anastomosen.

In Anbetracht der Vorgeschichte mit stattgehabtem Myokardinfarkt und kardiovaskulären Risikofaktoren interpretierten wir die spinale Ischämie am ehesten im Rahmen eines thrombotischen Verschlusses bei atherosklerotischen Veränderungen der Gefässe. Bei multiplen Plaques im gesamten Bereich der Aorta kam differentialdiagnostisch aber auch ein thromboembolisches Geschehen in Frage.

Spezifische Behandlungsoptionen des spinalen Infarktes existieren nicht, die Therapie beschränkt sich auf supportive und sekundär-präventive Massnahmen mit folgender Neurorehabilitation.

Korrespondenz:

Dr. med. Lars Christian Huber
Klinik für Innere Medizin
Spital Lachen
CH-8853 Lachen
lars.huber@spital-lachen.ch

Literatur

- 1 Novy J, et al. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis and outcome in 27 patients. *Arch Neurol.* 2006;63(8): 1113–20.
- 2 Masson C, et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75(10):1431–5.