22.2 Traumatische Rückenmarksläsionen

Key Point

Traumatisch bedingte Rückenmarks- und Cauda equina-Läsionen sind häufig Folge einer Wirbelsäulenfraktur mit dislozierten Knochen- und/oder Bandscheibenfragmenten. Eine medulläre Läsion kann aber auch auf dem Boden einer traumatisch bedingten Blutung in den Spinalkanal oder durch direkte Quetschung des Rückenmarks entstehen, ohne dass eine begleitende Wirbelsäulenfraktur vorliegt. Rückenverletzungen sind häufig Teil eines Polytraumas.

Ursachen und Epidemiologie. Verkehrsunfälle, Stürze, Freizeit- und Arbeitsunfälle sowie Gewalttaten (Schussverletzungen) sind weltweit die häufigsten Ursachen von Querschnittslähmungen. Gefährdet sind vor allem junge Erwachsene und ältere Personen mit Osteoporose oder degenerativen Spinalkanalstenosen. Männer sind 3-mal so häufig betroffen wie Frauen.

Wirbelkörperfrakturen, traumatische Diskushernien, Hämatome und diskoligamentäre Instabilität können zu Kompression, Dehnung oder gar Zerreißung des Rückenmarks oder der Cauda equina und auch zu traumatischen Rückenmarksblutungen führen. Nach der primären Schädigung des Rückenmarks kann es aufgrund eines posttraumatischen Ödems, einer posttraumatischen Blutung und einer kritischen Drosselung der Blutzufuhr zu entzündlichen und ischämischen Sekundärschäden kommen.

Symptomatik. Einerseits hängt die Symptomatik von der Höhe der Läsion und andererseits von ihrer Schwere ab. **Abb. 22.4** stellt die Korrelation der klinischen Ausfälle und der Höhe der Läsion schematisch dar, während das Ausmaß der Ausfälle von der Schwere der Rückenmarks- oder Caudaverletzung bestimmt wird. Minimale sowie partielle Ausfälle bis hin zum kompletten Querschnitts- oder Caudasyndrom kommen vor. Gelegentlich kann bei hohen Läsionen schon durch die bloße Betrachtung auf die Höhe der Rückenmarksläsion geschlossen werden (**Abb. 22.6**).

Im Akutstadium bestehen meistens Schmerzen auf der Läsionshöhe, eine **schlaffe Lähmung** mit **abgeschwächten Eigenreflexen**, ohne (oder noch fehlendem) Babinski-Zeichen und Blasenatonie, die zu einer Überlaufblase führen kann. Liegt die Läsion oberhalb des Conus medullaris, weicht die schlaffe Lähmung im Laufe von Tagen oder wenigen Wochen einer Spastik mit gesteigerten Eigenreflexen und **Babinski-Zeichen**.



Abb. 22.5 Massenvorfall der Bandscheibe LWK4/5 als Ursache eines Kaudasyndroms.

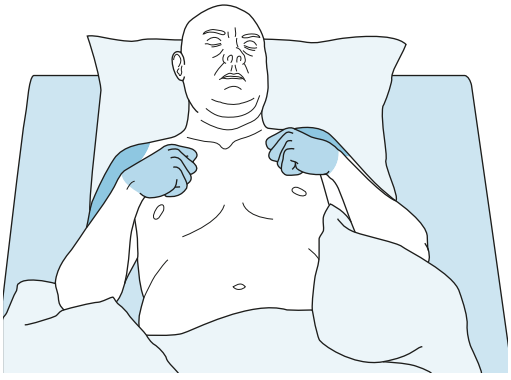


Abb. 22.6 Zeichnung eines Patienten mit traumatischer Läsion des Rückenmarks auf Höhe C 7. Die von C 6 versorgten Beuger des Ellenbogens werden noch innerviert. Die von C 7 versorgten Mm. triceps brachii sind paretisch, ebenso die Hand- und Fingerstrecker.

Der Schweregrad der Ausfälle wird üblicherweise mit der **ASIA Impairment Skala** festgehalten (**Tab. 22.2**). Die Kraft wird mit der **MRC-Skala** gradiert (**Tab. 1.7**).

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Tab. 22.2

Schweregradeinteilung einer traumatischen Querschnittsläsion nach der American Spinal-Injury-Association(ASIA)-Skala.

Schweregrad	Beschreibung
A	**komplett:** keine sensiblen oder motorischen Funktionen in den sakralen Segmenten S 4–S 5
B	**sensibel inkomplett:** keine motorischen Funktionen unterhalb des neurologischen Niveaus, aber erhaltene sensible Funktionen mindestens in den sakralen Segmenten S 4/S 5 (= sakrale Aussparung)
C	**motorisch inkomplett:** motorische Funktionen unterhalb des neurologischen Niveaus mit einer Muskelkraft von < 3 in der Mehrheit der Kennmuskeln
D	**motorisch inkomplett:** motorische Funktionen unterhalb des neurologischen Niveaus mit einer Muskelkraft von ≥ 3 in der Mehrheit der Kennmuskeln
E	**normal:** sensible und motorische Funktionen sind normal nach vorangegangenen neurologischen Defiziten

Die **Dokumentation der Verletzung** erfolgt deskriptiv und nicht mehr mit den früher üblichen Begriffen wie Contusio oder Compressio spinalis. **Commotio spinalis** beschreibt ein mehr oder weniger vollständiges Querschnittssyndrom ohne morphologisches Korrelat im Anschluss an ein stumpfes Rückentrauma, das sich innerhalb von Minuten bis Stunden vollständig zurückbildet.

MERKE

Spinaler Schock in der Akutphase eines schweren Rückenmarkstraumas: Motorische, sensorische und autonome Funktion unterhalb der Läsion fallen aus, Muskeltonus und Blase sind **schlaff**.
Nach Tagen bis Wochen können (Teil-)Funktionen zurückkehren. Die zunächst schlaffe Lähmung wandelt sich in eine progrediente **Spastik**.

Behandlung, praktisches Vorgehen. Bezogen auf eine akute traumatische Rückenmarksläsion umfasst dieses vor allem:

- **Atemwege freihalten** oder freilegen (Aspirationsgefahr), **Atmung sicherstellen**, **Kreislauf stabilisieren** und überwachen, Hypotonie vermeiden, evtl. auftretende Blutung stillen
- **schonender Transport** (z. B. Fixierung in einer Vakuummatratze)
- **Schockraumuntersuchung bei Polytrauma**, „Polytrauma-Spirale" um lebensgefährliche Verletzungen zu entdecken
- **schonende neurologische Untersuchung** zur Erfassung des Läsionsniveaus
- **hämodynamische Stabilisierung**, Hypotonie vermeiden
- **Sicherung der Blasenentleerung** (Blasenkatheter), s. a. autonome Dysreflexie (S. 530)
- **schonende Bildgebung:**
  - falls möglich MRT zur Objektivierung von Höhe, Ausmaß und Art der Rückenmarksschädigung
  - CT zur Erfassung einer Läsion der knöchernen Wirbelsäule
- **chirurgische Versorgung** ossärer Läsionen: bei Kompression des Rückenmarks Dekompression und Evakuation spinaler Hämatome und instrumentierte Spondylodese bei instabilen Wirbelsäulenverletzungen
- **Schmerztherapie, Thrombose-** und **Dekubitus-Prophylaxe** (regelmäßige Umlagerung)
- Eine hochdosierte Methylprednisoloninfusion während 24 Stunden kann nützlich sein, wenn innerhalb von 8 Stunden nach dem Trauma begonnen.

Angestrebt werden sollte die frühzeitige Verlegung in eine auf Querschnittserkrankungen spezialisierte Institution zur **Rehabilitation** mit **Physiotherapie,** Ergotherapie und auch psychologischer Unterstützung.
Prognose. Bei inkompletter Lähmung ist eine partielle oder seltener komplette Erholung möglich. Bei kompletter Querschnittslähmung ist die Prognose meistens ungünstig mit persistierenden Ausfällen.

22.3 Langsam progrediente Rückenmarkskompression

Key Point

Kompressionen des Rückenmarks können sich akut oder langsam progredient entwickeln. Eine akute Kompression geht zumeist auf eine traumatische Läsion oder auf eine Blutung (z. B. ein epidurales Hämatom) zurück. Eine langsam fortschreitende Rückenmarkskompression ist in der Mehrzahl der Fälle durch einen Tumor oder einen degenerativ bedingten engen zervikalen Spinalkanal bedingt.

Neben den degenerativ (spondylotisch) bedingten Einengungen des Spinalkanals können auch Kyphoskoliosen oder ein vorwiegend median gelegener Bandscheibenprolaps das Rückenmark komprimieren. Seltenere Ursachen einer langsam progredienten Rückenmarkskompression sind ein Abszess oder ein Granulom.

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Klinik. Eine Rückenmarkskompression ist gekennzeichnet durch:
- ein zunehmendes Steifigkeitsgefühl bzw. eine zunehmende Ermüdbarkeit der Beine
- eine mehr oder weniger rasch fortschreitende Gehbehinderung
- Miktionsstörungen
- Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten
- gelegentlich ein Gürtelgefühl um Brust oder Bauch
- Rückenschmerzen.

Diagnostik. In der Mehrzahl der Fälle ist die **Bildgebung** (insbesondere **MRT**) entscheidend.

Allgemeine therapeutische Aspekte. Die Therapie richtet sich nach der Grunderkrankung und entspricht weitestgehend den bei den entsprechenden Erkrankungen des Gehirns genannten Prinzipien.

22.3.1 Rückenmarkstumoren

Praxistipp

Bei jeder progredienten Rückenmarksymptomatik muss differenzialdiagnostisch an einen Rückenmarkstumor gedacht werden.

Intraspinale Tumoren können ausgehen
- vom Rückenmarksgewebe (primäre oder autochthone Rückenmarkstumoren),
- von den Rückenmarkshäuten (Meningeome) oder
- von den Schwann-Zellen der Nervenwurzeln (Neurinome/Schwannome).

Ferner können Tumoren aus dem Vertebral- bzw. Paravertebralbereich in den Spinalkanal vorwachsen (insbesondere **Metastasen**).

Die primären Rückenmarkstumoren sind **intramedullär** gelegen, die Tumoren der weichen Rückenmarkshäute in der Regel **extramedullär**, wenn auch noch innerhalb des Duralsacks (s. **Abb. 3.19**). Die von „außen" in den Spinalkanal vorwachsenden Tumoren sind extramedullär und extradural lokalisiert. Je nach Dignität des Tumors können primär extramedullär gelegene Tumoren die Rückenmarkssubstanz sekundär infiltrieren.

Die häufigeren Rückenmarkstumoren sind nachfolgend beschrieben.

Extramedulläre Tumoren

Metastasen. Die häufigsten Primärtumoren sind das **Lungen-** und das **Mammakarzinom**, gefolgt vom **Prostatakarzinom**.

Metastasen wachsen meist aus den Wirbelkörpern in den Spinalkanal vor und machen sich in der Regel initial durch lokale oder radikulär ausstrahlende **Schmerzen** bemerkbar. Meist treten rasch eine **Paraparese** und später **Miktionsstörungen** hinzu. Neben den **neurologischen Ausfällen** (Pyramidenbahnzeichen, evtl. sensibles Niveau, evtl. radikuläre segmentale Ausfälle) findet sich oft eine **lokale Klopfdolenz des Dornfortsatzes.**

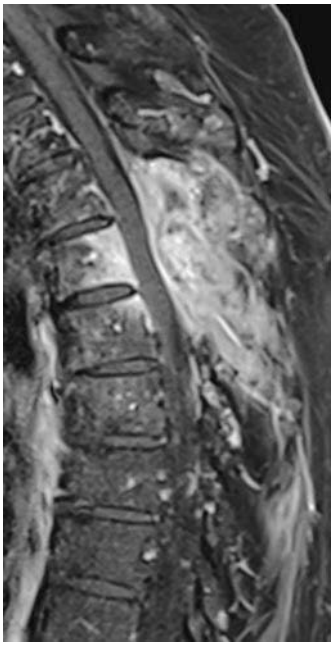


Abb. 22.7 Metastasierendes Mamma-Karzinom. Die T1-gewichtete Aufnahme nach Kontrastapplikation zeigt die Kontrastaufnehmenden Metastasen von BWK3 bis BWK6 mit epiduralen/intraspinalen sowie paraspinalen Tumorkomponenten. Auf Höhe BWK3 bis BWK5 besteht eine absolute Spinalkanalstenose.

Entscheidend ist der Befund einer **bildgebenden Untersuchung** (**Abb. 22.7**).

Meningeome. Meningeome gehen von der **Arachnoidea** des Rückenmarks aus. Sie machen etwa ein Drittel der intraspinalen Raumforderungen aus und sind am häufigsten im **Thorakolumbalbereich** lokalisiert. Sie können langsam über Jahre hinweg eine **zunehmende Gangstörung** und **Paraspastik** verursachen.

Im **MRT** sind sie gut abgrenzbar und nehmen homogen Kontrastmittel auf (**Abb. 22.8**).

Neurinome (= Schwannome). Neurinome sind fast so häufig wie Meningeome. Sie sind in der Regel im **Thorakal- und Lumbalbereich** lokalisiert und gehen von den **Schwann-Zellen** der **Spinalnervenwurzeln** aus. Sie machen sich so gut wie immer durch **radikuläre Schmerzen** und **Ausfälle** bemerkbar. Wenn ein Wurzelneurinom durch das Wirbelloch hindurch sowohl in den Intra- als auch in den Extraspinalraum vorwächst, spricht man von einem **Sanduhr-Tumor** (**Abb. 22.9**).

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.



Abb. 22.8 Extramedulläres Meningeom.
a Das MRT zeigt eine – von der dorsalen Dura Höhe BWK10 ausgehende – rundliche Raumforderung mit hypointensem Signal in der nativen T1-Sequenz.
b Gleicher Tumor wie in Teilabbildung **(a)**, hier in der T2-gewichteten Sequenz.
c Nach Kontrastapplikation zeigt die Raumforderung ein kräftiges und homogenes Enhancement.
d Die ergänzende CT der Brustwirbelsäule zeigt, dass diese intraspinale extramedulläre Raumforderung weitgehend verkalkt ist.

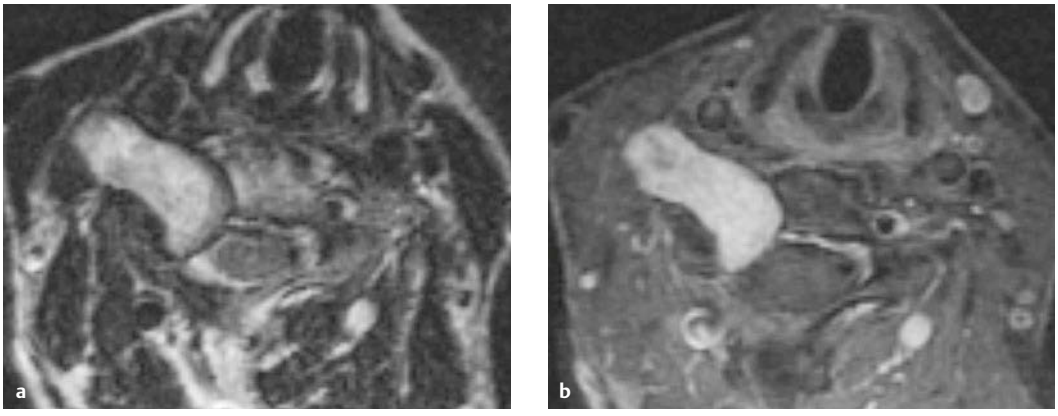


Abb. 22.9 Neurinom der Wurzel C5 rechts. Das Neurinom liegt im Foramen intervertebrale. Es weist einen kleinen intraspinalen und einen großen extraspinalen Teil auf.
a Auf der T2-gewichteten Aufnahme zeigt sich ein inhomogen hyperintenses Signalverhalten.
b Nach Kontrastmittelgabe ist der Tumor auf T1-gewichteten Bildern typischerweise infolge des kräftigen und homogenen Enhancements hyperintens.

Karzinose der Meningen und leukämische Infiltrationen (Meningeosis neoplastica). Diese Affektionen verursachen neben Rückenmarkssymptomen vor allem **Schmerzen** und neurologische Ausfälle im Versorgungsgebiet mehrerer Nervenwurzeln (**polyradikuläre Symptomatik**).

Intramedulläre Tumoren

Intramedulläre Tumoren sind seltener. Die Symptomatik hängt vom Sitz des Tumors ab. Es kommen z. B. **Astrozytome** und vor allem **Ependymome** in Frage. Auch ein **Kavernom** kann sich wie ein intramedullärer Tumor präsentieren. Die bildgebenden Untersuchungen sind für die Diagnosestellung entscheidend (**Abb. 22.10** und **Abb. 22.11**).

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.



Abb. 22.10 Kavernöse spinale Malformation. Das sagittale MRT-Bild in T2-Wichtung einer 40-jährigen Patientin mit zunehmender Myelopathie zeigt eine kleine umschriebene Raumforderung intramedullär auf Höhe HWK 7 mit angedeutetem „Popcorn"-Aspekt und einem sehr dunklen Hämosiderinring, der typisch für ein Kavernom ist.

22.3.2 Degenerative zervikale Myelopathie und Radikulopathie

MERKE

Eine zervikale Myelopathie ist oft Folge einer degenerativ bedingten Einengung des Spinalkanals und einer Verengung der Recessus laterales. Sie tritt vor allem bei älteren Menschen auf, typisch sind über Monate bis Jahre hinweg zunehmende Symptome an den Händen und an den Beinen sowie Miktionsstörungen.

Pathophysiologie. **Abb. 22.12** zeigt die degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule, die mit zunehmendem Alter durch statische und dynamische Belastungen entstehen. Hierzu gehören arthrotische Veränderungen der Unkovertebral- und Facettengelenke, Bandscheibendegenerationen und Risse im Anulus fibrosus mit Bandscheibenprotrusionen und Diskushernien, Höhenminderung der Wirbelkörper und Knochenanbauten (Osteophyten) sowie Verdickungen und Verknöcherungen der Ligamente. Hierdurch kommt es zu Einengungen des Spinalkanals und der Foramina intervertebralia, was zu einer Kompression und mechanischen Schädigung des Rückenmarks und der Nervenwurzeln und auch zu Durchblutungsstörungen im Rückenmark führen kann. Gefährdet sind auch Patient*innen mit entzündlichen Wirbelsäulenveränderungen, z. B. bei rheumatoider Arthritis.

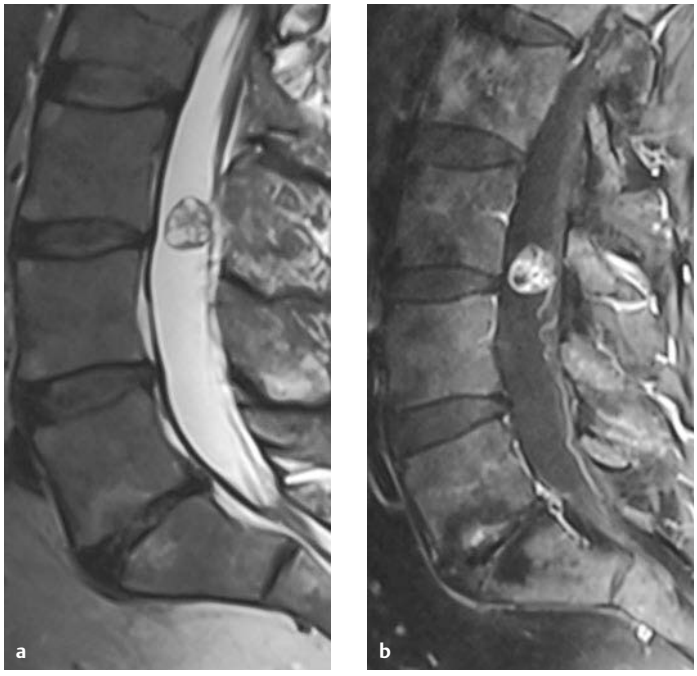


Abb. 22.11 Myxopapilläres Ependymom in der Cauda equina.
a T2-gewichtetes Bild.
b T1-gewichtete Aufnahme nach Applikation von Kontrastmittel.

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

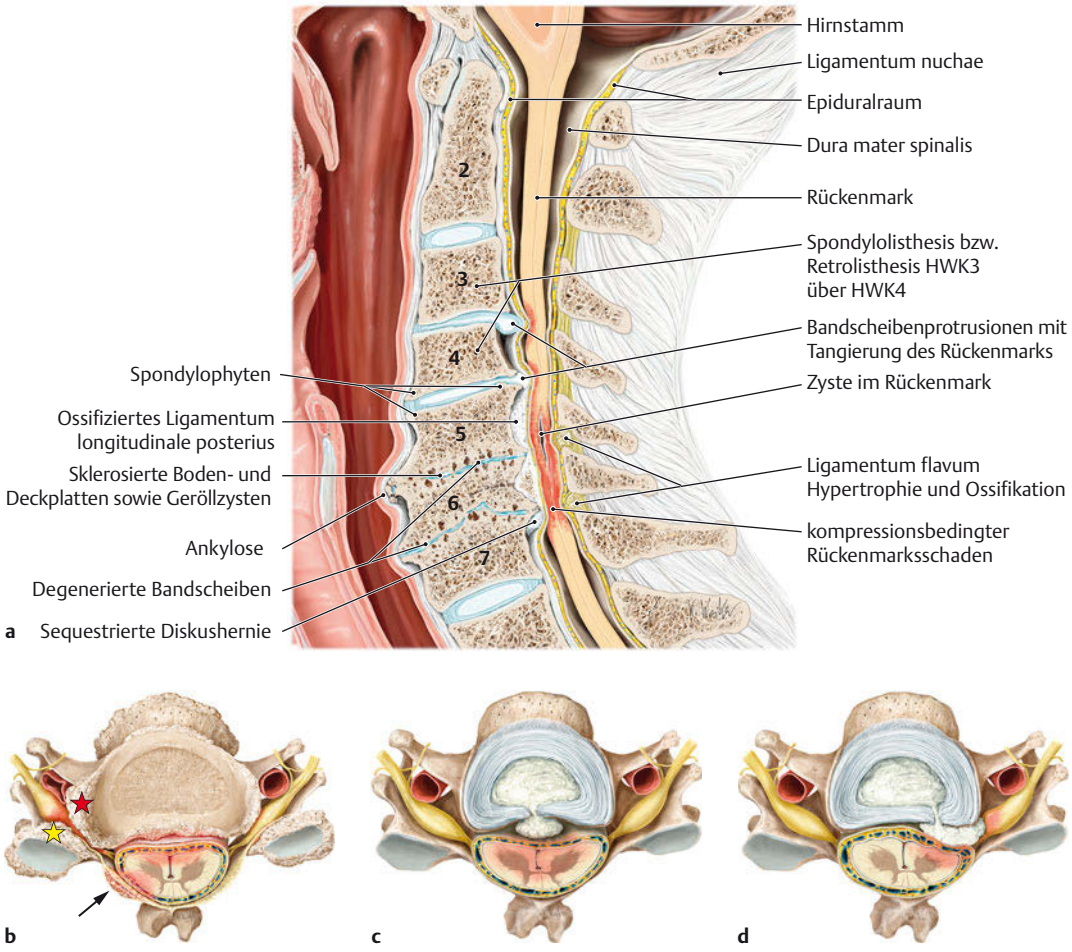


Abb. 22.12 Degenerative zervikale Myelopathie und Radikulopathie. Schematische Darstellung der HWS.
a Medianer Sagittalschnitt, Ansicht von links; **b–d** leicht gekippte Horizontalschnitte, Ansicht von kranial auf die Bandscheibe HWK5/6 bzw. den 6. Halswirbel.
Die degenerative zervikale Myelopathie entspricht einem neurologischen Krankheitsbild, das infolge einer Druckschädigung des zervikalen Rückenmarks (degenerative zervikale Myelopathie) und/oder der zervikalen Spinalnervenwurzeln (degenerative zervikale Radikulopathie) entsteht.
a Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule, typischerweise, jedoch nicht ausschließlich, im unteren HWS-Bereich. Ossäre Spondylophyten, Protrusionen der Bandscheiben oder Diskushernien, Hypertrophien des Ligamentum longitudinale posterius oder des Ligamentum flavum können den Spinalkanal einengen und das Rückenmark schädigen.
b Spondylophythen als degenerative Veränderung des Halswirbelkörpers sowie Hypertrophie des Ligamentum flavum (schwarzer Pfeil). Besonders ausgeprägt sind die Spondylophyten am linken Processus uncinatus (roter Stern) infolge einer Unkovertebralarthrose sowie an den kleinen Wirbelgelenken (gelber Stern). Dadurch entsteht eine Stenose des linken Foramen intervertebrale mit Kompression der entsprechenden Nervenwurzel, hier C6.
c Mediane sequestrierte Diskushernie mit Kompression des Rückenmarks.
d Laterale sequestrierte Diskushernie mit Kompression des Rückenmarks und der hier austretenden spinalen Nervenwurzel rechts.
(Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U. PROMETHEUS LernAtlas der Anatomie, Kopf, Hals und Neuroanatomie. Illustrationen von Voll M und Wesker K. Stuttgart: Thieme)

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

Klinik. Die degenerativen Veränderungen der Halswirbelsäule machen sich in der Regel mit eingeschränkter Kopfbeweglichkeit und Nackenschmerzen bemerkbar, bevor es zur medullären Kompression mit **zervikaler Myelopathie** oder **radikulären Symptomen** (S. 437) kommt. Die zervikale Myelopathie kündigt sich mit beidseitigen Missempfindungen der Finger sowie einer Beeinträchtigung der Tastempfindung an, die sich wie eine Astereognose manifestiert. Feinmotorische Störungen und Atrophien der kleinen Handmuskeln können hinzukommen. Schließlich – oder selten auch als einzige Manifestation – machen sich Funktionsstörungen der langen Rückenmarksbahnen mit Gehunsicherheit, Paraspastik, Reflexsteigerung und Pyramidenbahnzeichen sowie Miktionsstörungen bemerkbar. Kompressionsbedingte spinale Durchblutungsstörungen manifestieren sich mit meist akuten Querschnittsyndromen (S. 408 und S. 423 ff.).

Diagnostik. Entscheidend sind die **bildgebenden Untersuchungen**, besonders das **MRT** (**Abb. 22.13**), das in der Regel nicht nur die spinale Kompression, sondern auch **intramedulläre Signalstörungen** zeigt.

Therapie. Eine **Dekompression**, die meist mit gleichzeitiger Spondylodese von ventral oder dorsal erfolgt, bringt den Prozess meist zum Stillstand.

22.3.3 Klippel-Feil-Syndrom

Das **Klippel-Feil-Syndrom** entspricht einer embryonalen Entwicklungsstörung mit Blockwirbelbildung von zwei oder mehr Halswirbeln, eventuell kombiniert mit kraniozervikaler Übergangsanomalie, dysraphischen Fehlbildungen oder Syringomyelie. Leitsymptome sind kurzer Hals, niedriger Haaransatz, Schulterhochstand, Schiefhals und eingeschränkte Kopfbeweglichkeit. Neurologisch kann es zu Myelonkompression mit Spastik oder radikulären Syndromen kommen, häufig bedingt durch degenerative Veränderungen im Anschluss an den Blockwirbel.

22.3.4 Syringomyelie und Syringobulbie

Key Point

Die Syringomyelie gehört zu den dysrhaphischen Erkrankungen und ist gelegentlich mit anderen Missbildungen (z. B. einem Arnold-Chiari-Syndrom oder einer Spina bifida) kombiniert. Typisch ist eine Höhlenbildung im Rückenmarksinneren als Ausdruck einer Liquorzirkulationsstörung.

Pathogenese. Pathologisch-anatomisch liegt der Syringomyelie eine röhren- oder spaltförmige, flüssigkeitsgefüllte, oft von Ependym ausgekleidete und meist über mehrere Segmente reichende **Höhlenbildung im Rückenmarksinneren** zugrunde. Diese kann



Abb. 22.13 Myelopathie bei zervikaler Spinalkanalstenose. Die sagittale T2-gewichtete MRT-Aufnahme der Halswirbelsäule **(a)** zeigt degenerative Veränderungen mit einer hochgradigen konzentrischen Einengung des Spinalkanals und einer deutlichen hyperintensen Signalanhebung innerhalb des Rückenmarks. Im axialen Bild **(b)** ist die Signalanhebung symmetrisch verteilt und betrifft vor allem die graue Rückenmarkssubstanz. Die Signalstörung entspricht dem bildgebenden Korrelat einer kompressionsbedingten zervikalen Myelopathie. Zudem ist im axialen Bild eine hochgradige konzentrische Einengung des rechten Neuroforamens erkennbar als Folge einer fortgeschrittenen Unkovertebralarthrose (Pfeil).

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

sich bis auf Höhe der Medulla oblongata oder sogar bis ins Mittelhirn erstrecken (**Syringobulbie** bzw. **Syringomesenzephalie**). Liegt lediglich eine Ausweitung des Zentralkanals vor, spricht man von einer **Hydromyelie**. Eine Syringo- oder Hydromyelie kann außer kongenital auch Folge einer Archnoiditis, Rückenmarksverletzung, intramedullären Blutung oder eines intramedullären Tumors sein.

Klinik. Die klinischen Symptome hängen von der Lokalisation der Höhlen innerhalb des Rückenmarks und von deren Längenausdehnung ab. Die Erkrankung manifestiert sich meist erst im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt. Die häufigsten und charakteristischen Symptome sind in **Tab. 22.3** zusammengefasst.

Diagnose. Sie beruht auf der klinischen Symptomatik in Kombination mit dem charakteristischen Untersuchungsbefund einer **intramedullären Läsion**. Besonders typisch sind die **dissoziierte Sensibilitätsstörung** und die **trophischen Störungen**. Gesichert wird die Diagnose durch eine **Bildgebung**, insbesondere eine **MRT** (**Abb. 22.14**).

Therapie und Verlauf. Die Erkrankung verläuft in der Regel langsam progredient. Neurochirurgische Behandlungsmethoden sind wenig erfolgversprechend, wenn die zugrunde liegende Ursache nicht behoben werden kann. Gelegentlich erfolgreich sind: **Poussepp-Operation** mit Eröffnung einer größeren Syrinx von dorsal – Drainage von Höhlen – Operation einer begleitenden Arnold-Chiari-Missbildung (**Abb. 15.3**) im kraniozervikalen Übergang.



Abb. 22.14 Syringomyelie. Das sagittale T2-gewichtete Bild der Wirbelsäule zeigt den liquorisointensen Hohlraum im Rückenmark, der sich vom oberen Halsmark bis nach thorakal erstreckt.

Tab. 22.3

Häufigste Symptome und Befunde bei Syringomyelie.

Symptom	lokalisatorische Bedeutung	Bemerkungen
Para-(Tetra-)Spastik	Druck der Höhle auf die Pyramidenbahnen	evtl. halbseitig oder einseitig betont
Muskelatrophien	Zerstörung der Vorderhornganglienzellen	segmental, meist einseitig
sensibles Niveau	Druck der Höhle auf alle aufsteigenden sensiblen Bahnen	Differenzialdiagnose gegenüber einer externen Rückenmarkskompression
beidseitige oder halbseitige **dissoziierte Sensibilitätsstörung unterhalb eines gewissen Niveaus**	Läsion des aufsteigenden Tractus spinothalamicus beidseitig oder einseitig	besonders charakteristisch
segmentaler Ausfall aller sensiblen Qualitäten	Höhle im Bereich einer Hinterwurzeleintrittszone	meist einseitig, Ursache von Verbrennungen und mutilierenden Verletzungen
Schmerzen	Läsion eintretender sensibler Fasern oder aufsteigender Rückenmarksbahnen	
segmentale dissoziierte Sensibilitätsstörung	Höhle in der Nähe der Commissura anterior, lädiert also die kreuzenden Fasern zum Tractus spinothalamicus	beidseitig oder seltener einseitig segmental
autonome Störungen	Läsion des Tractus intermediolateralis im oberen Thorakalmark bzw. der Seitenhörner	gestörte Schweißsekretion, sukkulente Ödeme, Lyse gelenknaher Knochenteile, Arthropathien
Störungen der Trophik	wie oben	ausgeprägte Spondylose, Mutilation der Finger
Kyphoskoliose	Folge einer Parese von Rückenmuskeln	meist später im Verlauf, selten jedoch schon kongenital
assoziierte Anomalien	Teil einer embryonalen Entwicklungsstörung	basale Impression, Arnold-Chiari-Malformation, Spina bifida, Hydrocephalus internus

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

22.4 Spinale Ischämie und spinale Blutung

Key Point

Vaskulär bedingte Läsionen des Rückenmarks können wie diejenigen des Gehirns auf eine Blutung oder eine Ischämie zurückgehen. Letztere kann wiederum durch eine Behinderung der arteriellen Blutzufuhr (Thrombose oder Embolie) oder durch eine Blockade des venösen Abflusses bedingt sein.

22.4.1 Gefäßversorgung des Rückenmarks

Das Rückenmark wird aus **3 Gefäßstämmen** mit Blut versorgt:

- aus der unpaaren **A. spinalis anterior**, die in der Fissura mediana anterior verläuft und die vorderen zwei Drittel des Rückenmarkquerschnitts versorgt, sowie
- aus den beiden **Aa. spinales posterolaterales**.

Die Aa. spinales setzen sich aus mehreren Einzelsegmenten zusammen, die in Längsrichtung miteinander anastomosieren und ihren jeweiligen Blutzufluss aus verschiedenen Quellen erhalten. Im Halsbereich erfolgt der Zufluss zur A. spinalis anterior überwiegend aus der **A. vertebralis** sowie den **Trunci costo- und thyreocervicales**. Die tiefer liegenden Rückenmarksabschnitte werden aus **Segmentalarterien der Aorta** versorgt (Rr. spinales bzw. Aa. radiculares mit jeweils einem R. anterior und einem R. posterior). Vorgeburtlich wird für jedes Segment eine eigene A. radicularis angelegt, postnatal bleiben davon jedoch nur 6–8 Arterien übrig. Die dickste, die **A. radicularis magna Adamkiewicz**, tritt zwischen Th 10 und L 2 in den Wirbelkanal ein.

Die Anatomie der Rückenmarksgefäße ist in **Abb. 22.15** dargestellt, die intramedulläre Blutversorgung des Rückenmarksquerschnittes in **Abb. 22.16**. Für die Aa. radiculares siehe auch **Abb. 3.16 b**.

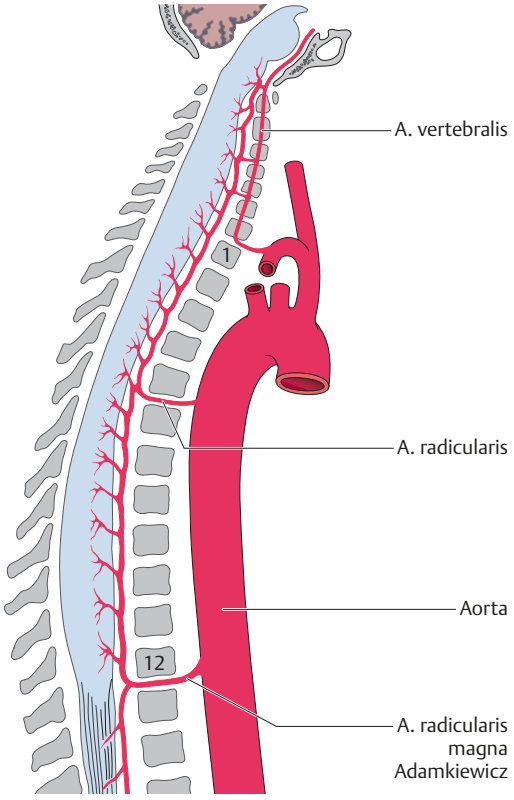


Abb. 22.15 Blutversorgung des Rückenmarks (im Längsschnitt), Schema. (Quelle: Mattle H, Mumenthaler M. Neurologie. Thieme; 2013)

Der **venöse Abfluss** erfolgt über die radikulären Venen in die Vena cava.

MERKE

Die arterielle Versorgung des Rückenmarks wird durch einige wenige Aa. radiculares sichergestellt. Ein Netz von verbindenden Gefäßen gewährleistet die vertikale sowie die ventrodorsale Verbindung zwischen den verschiedenen Gefäßterritorien.

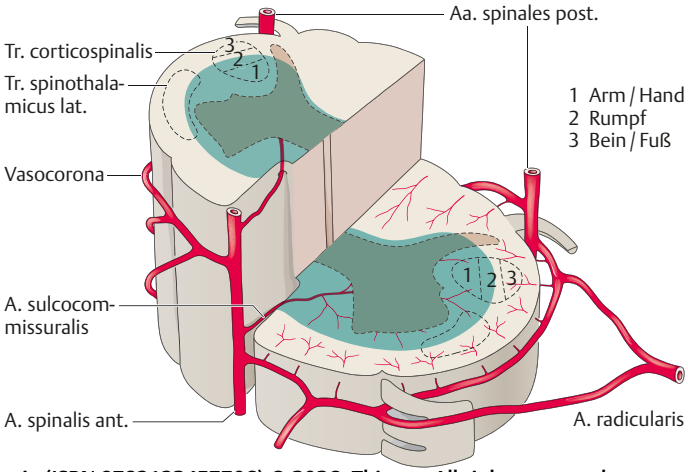


Abb. 22.16 Blutversorgung des Rückenmarks (im Querschnitt), Schema. Blau schattiert ist das Areal, das bei einem Verschluss der A. spinalis anterior infarziert wird. (Quelle: Bassetti C, Mumenthaler M. Neurologische Differenzialdiagnostik. Thieme; 2012)

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.

22.4.2 Arterielle Durchblutungsstörungen

MERKE

Arterielle Durchblutungsstörungen des Rückenmarks können **akut** (schlagartig) oder innerhalb von Stunden bis Tagen **schrittweise progredient** Symptome verursachen. Sie können den kompletten Rückenmarksquerschnitt oder nur Teile desselben betreffen.

Ursachen spinaler Ischämien

Dem thrombotischen oder embolischen Verschluss liegen ähnliche Ursachen wie dem Hirninfarkt zugrunde (**Tab. 4.2**), jedoch in anderer Häufigkeit. Fast die Hälfte der Fälle steht mit einer Pathologie der Aorta abdominalis (Aortenaneurysma, Operationen mit Aortenabklemmung) in Zusammenhang. Speziell zu erwähnen sind die Dissektion der A. vertebralis, die als Ursprungsgefäß der A. spinalis anterior zu deren Verschluss führen kann, Kompressionen spinaler Gefäße durch Raumforderungen sowie fibrokartilaginäre Embolien, bei denen Bandscheibenmaterial bei Verletzungen der Wirbelsäule retrograd in die A. spinalis anterior dislozieren wird.

Globale (arterielle) Myelomalazie

Eine den gesamten Querschnitt betreffende ischämische Erweichung des Rückenmarks kann auf einen **lokalen Spinalarterienverschluss** bzw. einen Verschluss einer **zuführenden radikulären Arterie** zurückgehen, besonders häufig bei Pathologien der Aorta abdominalis vorkommend. Klinisch resultiert meist ein vollständiges oder partielles akutes Querschnittssyndrom (S. 408), seltener entwickelt es sich subakut über mehrere Tage hinweg oder schubweise. In der Regel persistiert das Querschnittssyndrom, insbesondere bei sehr ausgedehnten ischämischen Läsionen.

A.-spinalis-anterior-Syndrom

Beim Verschluss der A. spinalis anterior und dem darauffolgenden **Infarkt** werden die **anterolateralen Anteile des Rückenmarks** beschädigt, meist über ein oder mehrere Segmente (**Abb. 22.17**). Die charakteristischen Symptome wurden bereits beschrieben (S. 412). Bei einem weiter distal gelegenen Verschluss im weiteren Verlauf der A. spinalis anterior – also z. B. bei einer einseitigen Ischämie einer A. sulcocommissuralis (vgl. **Abb. 22.16**) – kann die Symptomatik einem **partiellen Brown-Séquard-Syndrom** entsprechen (**Tab. 22.1** und und **Abb. 22.3**), jedoch mit erhaltenem Berührungsempfinden.

Zentromedullärer Infarkt

Leptomeningeale Kollateralen können die laterale weiße Substanz des Rückenmarks beim A.-spinalis-anterior-Verschluss aussparen, sodass ein zentromedullärer Infarkt entsteht. Längs erstreckt er sich meistens über einige Segmente hinweg. Damit ist unter anderem ein **Untergang von Vorderhornzellen** verbunden. Aus diesem Grunde gesellen sich den unterhalb der Läsionshöhe vorhandenen spastischen Paresen zunehmend auch **schlaffe Paresen** und eine **Areflexie** auf Läsionshöhe hinzu. Im Laufe weniger Wochen entwickeln sich auch **Muskelatrophien**, sodass schlussendlich das Bild einer **„peripheren" Lähmung auf Höhe des Querschnittes** entsteht.

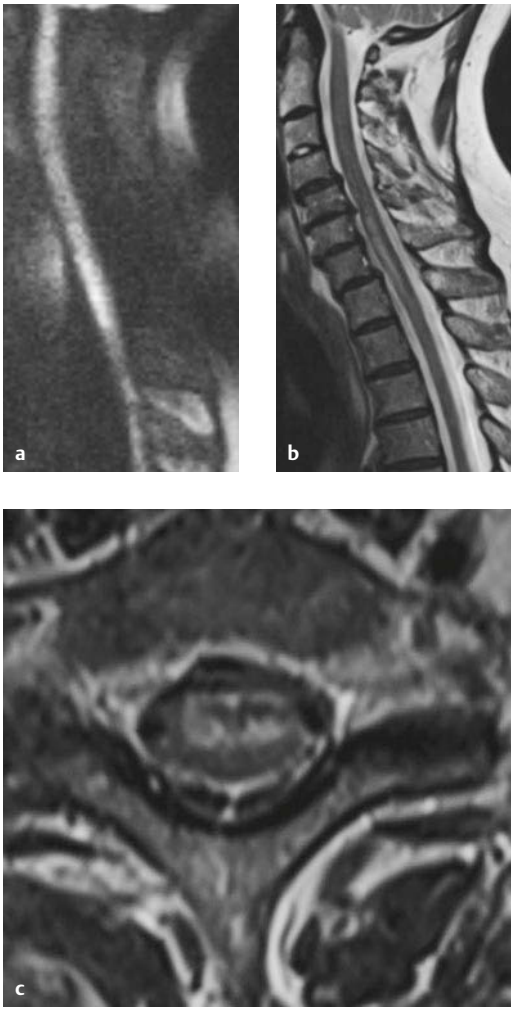


Abb. 22.17 Arteria-spinalis-anterior-Ischämie auf Höhe HWK6–BWK1.

- **a** Im sagittalen Diffusionsbild in der MRT ist der Infarkt als hyperintenses Signal leicht erkennbar.
- **b** Die sagittale T2-gewichtete Sequenz zeigt den hyperintens demarkierten Infarkt im Versorgungsgebiet der Arteria spinalis anterior.
- **c** In der axialen T2-Wichtung erscheint der Infarkt als klassische „Snake bite"-Läsion.

aus: Mattle, Kurzlehrbuch Neurologie (ISBN 9783132457706) © 2026. Thieme. All rights reserved.