

---

MRT-Atlas Orthopädie und Neurochirurgie.  
Wirbelsäule

---

Martin Weyreuther  
Christoph E. Heyde  
Michael Westphal  
Jan Zierski  
Ulrich Weber

# MRT-Atlas

## Orthopädie und Neurochirurgie. Wirbelsäule

---

Mit einem Geleitwort von  
Prof. Dr. med. Dr. h.c. Karl-Jürgen Wolf

Mit 524 Abbildungen (575 Teilabbildungen)

 Springer

---

Dr. Martin Weyreuther  
Röntgenabteilung, HELIOS Klinik Emil von Behring  
Walterhöferstr. 11, 14165 Berlin

Dr. Christoph E. Heyde  
Unfallchirurgische Universitätsklinik  
Charité Campus Benjamin Franklin  
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

Prof. Dr. Michael Westphal  
Bonhoefferufer 13, 10589 Berlin

Prof. Dr. Jan Zierski  
Neurochirurgische Klinik  
Vivantes Klinikum Neukölln  
Rudower Str. 48, 12351 Berlin

Prof. Dr. Ulrich Weber  
Orthopädische Universitäts-Klinik,  
Charité Campus Benjamin Franklin  
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin

ISBN 10 3-540-40285-3 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York  
ISBN 13 978-3-540-40285-5 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek  
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;  
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media  
[springer.de](http://springer.de)

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006  
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von Jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Umschlaggestaltung: Frido Steinen-Broo, Pau, Spain  
Herstellung: LE-TEX Jelonek, Schmidt & Vöckler GbR, Leipzig  
Satz: Satz-Druck-Service, Leimen  
Bildbearbeitung: AM-productions GmbH, Wiesloch

Gedruckt auf säurefreiem Papier 21/3100/YL 5 4 3 2 1 0

---

## Geleitwort

Die Magnetresonanztomographie setzt ihren Siegeslauf als relativ junge diagnostische Methode ungebremst fort. Die stetige Verbesserung der räumlichen und strukturellen Detailerkennbarkeit der Organsysteme sowie die Fortschritte in der Datenverarbeitung, mit früher unvorstellbar gehaltenen räumlichen Einblicken aufgrund verbesserter Rekonstruktionsmöglichkeiten, bilden neue Grundlagen für diagnostische und therapeutische Einsichten und Verständnis. Für Radiologen, Orthopäden, Traumatologen und andere Interessierte ist es angesichts der Fülle an Informationen dieses modernen bildgebenden Verfahrens um so wichtiger, in einem praxisorientierten Gesamtverständnis von Anatomie, Pathologie, MRT-Diagnostik, Operation und Operationstechniken bis hin zu postoperativen Zuständen die Übersicht im klinischen Alltag zu behalten. Dies ist in dem räumlich manchmal nur schwer vorstellbaren Zusammenhang der Wirbelsäule und ihren Nachbarstrukturen umso bedeutsamer. Der konsequente Aufbau der Kapitel unter Einbeziehung auch der MRT-Untersuchungstechnik zeigt die besondere Erfahrung der Autoren der beteiligten Fächer, sie alle können aus umfassenden und tiefgehenden Erfahrungen dem Leser Entscheidungshilfe in alltäglichen praktischen Situationen bieten.

Die Darstellung der interdisziplinären Zusammenhänge macht den Wert dieses Buchs im Besonderen aus, geschrieben aus der Praxis und für die Praxis. Die Grundlagen sind übersichtlich und prägnant zum Verständnis von Anatomie und Pathologie präsentiert, Diagnostik und operative Maßnahmen werden didaktisch geschickt aufbereitet.

Diesem Buch ist im Interesse einer qualitativ hochwertigen Patientenversorgung nicht nur eine weite Verbreitung zu wünschen sondern auch vorherzusagen.

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Karl-Jürgen Wolf  
Berlin, im August 2005

---

## Vorwort

Die Magnetresonanztomographie ist ein computergestütztes bildgebendes Verfahren, welches zur Diagnostik im Bereich der Haltungs- und Bewegungsorgane für zahlreiche Indikationen gut etabliert ist. Schon sehr bald nach Einführung der MRT in die Klinik Anfang der 80er-Jahre hat sich gezeigt, dass der Stellenwert der Magnetresonanztomographie zur Beschreibung normaler und pathologischer Zustandsbilder für unterschiedliche anatomische Regionen der Haltungs- und Bewegungsorgane qualitativ und quantitativ sehr unterschiedlich ist. Derzeit wird die MR-Diagnostik am Bewegungsapparat bei Erkrankungen und Verletzungen von Gelenken – hier besonders am Kniegelenk – und bei Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule häufig eingesetzt. Die besondere Bedeutung der MRT für die beiden genannten Regionen lässt sich unter anderem daran ablesen, dass in der Kniegelenksdiagnostik die Magnetresonanztomographie invasive Verfahren wie die Arthrographie und auch die Arthroskopie als rein diagnostische Maßnahme weitgehend verdrängt hat; und dass sie bei Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule die therapeutischen Strategien, vor allem auch die operativen Strategien, maßgeblich beeinflusst hat.

Das außerordentliche Interesse, welches dem im Jahre 2001 erschienenen MRT-Atlas Kniegelenk entgegengebracht wurde, hat uns ermutigt, einen gleichartigen MRT-Atlas für den Bereich Wirbelsäule zu erstellen. Auch der MRT-Atlas Wirbelsäule ist in interdisziplinärer Zusammenarbeit entstanden: Zahlreiche Erkrankungen und Verletzungen der Wirbelsäule einschließlich der unmittelbar angrenzenden anatomischen Strukturen werden von Orthopäden/Traumatologen und Neurochirurgen in gleicher Weise behandelt, bei anderen Wirbelsäulenerkrankungen und Verletzungen liegen die Behandlungsschwerpunkte teilweise oder vollständig jeweils in dem einen oder anderen Fach. Die Zusammenarbeit zwischen Vertretern der Fachgebiete Orthopädie/Traumatologie, MRT-Radiologie und Neurochirurgie schien daher sinnvoll und zweckmäßig, um Möglichkeiten und Grenzen der MRT-Diagnostik im Bereich der Wirbelsäule umfassend darzustellen. Dabei waren Eingrenzungen (z. B. Tumoren, z. B. Gefäßmissbildungen), die ggf. teilweise willkürlich ansetzen mögen, notwendig; um einerseits den besonderen Stellenwert der MRT-Diagnostik für derartige Diagnosen exemplarisch deutlich zu machen, andererseits aber auch eine den Rahmen eines derartigen MRT-Atlas sprengende Ausweitung (mit Abhandlung auch seltener und seltenster Krankheitsbilder) zu vermeiden.

Der vorliegende Atlas soll durch seine Darstellungsform vor allem dazu dienen, die jeweils wesentlichen Wirbelsäulenstrukturen zu erkennen und normale Bildinformationen von krankhaften Veränderungen möglichst schnell und effektiv zu differenzieren. Damit liegt das Hauptaugenmerk wie im MRT-Atlas Kniegelenk auch dieses Mal wieder auf einer speziellen

ausführlichen Bildauswahl, vom Normalbefund zur Pathologie, verbunden mit Hinweisen zur krankheitsspezifischen MRT-Technik und Methodik, zu diagnostischen Fallgruben (MRT-Pitfalls), zur Anatomie, zur Pathophysiologie und insbesondere zur klinischen Wertigkeit jeweiliger MRT-Befunde. Wir hoffen, dass es gelungen ist, in partnerschaftlichem Respekt die unterschiedlichen Sichtweisen unserer fachlichen Spezialitäten auch für den Bereich Wirbelsäule wieder so zu verknüpfen, dass sich ein einheitliches und für die Interpretation der Methodik zielführendes Bild ergibt.

Wir bedanken uns bei den Mitarbeitern des Springer-Verlags für die tatkräftige Unterstützung. Unser Dank gilt darüber hinaus den Sekretärinnen Frau Miriam Ziegler und Frau Brigitte Seyd, die maßgeblich an der Manuskripterstellung beteiligt waren, und wir danken Frau Dr. S. Stein, Herrn Dr. P. Teller und insbesondere Herrn Dr. M.-C. Dulce, die zur Systematisierung und zur Bereitstellung des Bildmaterials wesentlich beigetragen haben.

Die Autoren  
Berlin, August 2005

---

# Inhaltsverzeichnis

1	Normale Anatomie und Anlagevarianten. . . . .	1
1.1	Normale Anatomie . . . . .	1
1.2	Doppelwurzel . . . . .	1
1.3	Übergangswirbel. . . . .	1
2	Fehlanlage, Fehlentwicklung . . . . .	11
2.1	Nichtdysraphische Fehlbildungen: Zysten . . . . .	11
2.2	Knöcherne Fehlbildungen . . . . .	12
2.3	Halbwirbel, Keilwirbel, Schmetterlingswirbel und hemimetamere Segmentverschiebung . . . . .	12
2.4	Klippel-Feil-Syndrom . . . . .	13
2.5	Atlantoaxiale Instabilität und basiläre Impression . . . . .	14
2.6	Os odontoideum. . . . .	15
2.7	Bandscheibenatresie und Blockwirbel. . . . .	15
2.8	Diastematomyelie (Split-cord-Malformationen) . . . . .	16
2.9	Syringohydromyelie. . . . .	17
2.10	Spinale dysraphische Missbildungen . . . . .	18
2.11	Tethered Cord . . . . .	19
2.12	Skoliose. . . . .	20
2.13	Kyphosen. . . . .	21
2.14	Lipomatose und Lipom . . . . .	22
2.15	Morbus Scheuermann. . . . .	22
2.16	Hämangiom . . . . .	24
2.17	Spondylolisthese. . . . .	24
3	Traumatische Veränderungen, Frakturen. . . . .	63
3.1	Densfraktur . . . . .	64
3.2	Axisfraktur . . . . .	64
3.3	Wirbelkontusion. . . . .	65
3.4	Atlasfraktur . . . . .	65
3.5	Wirbelkörperfraktur stabil . . . . .	65
3.6	Wirbelkörperfraktur instabil. . . . .	66
3.7	Quer-/Dornfortsatzfrakturen . . . . .	66
3.8	Bandscheibenverletzungen . . . . .	66
3.9	Frakturen bei Osteoporose . . . . .	67
3.10	Posttraumatische Syrinx . . . . .	67
3.11	Myelonverletzung . . . . .	67
3.12	Bandverletzungen . . . . .	67
3.13	Bechterew-Fraktur . . . . .	68
3.14	Klinische Wertung der MRT-Befunde bei Frakturen . . . . .	68
3.15	Nervenwurzelauriss . . . . .	69

4	Degenerative Veränderungen . . . . .	.101
4.1	Osteochondrose . . . . .	.101
4.2	Spondylarthrose . . . . .	.103
4.3	Synovialzyste . . . . .	.104
4.4	Spinalkanalstenose . . . . .	.105
4.5	Neuroforaminale Stenose . . . . .	.106
4.6	Atlantoaxiale Arthrose . . . . .	.106
4.7	Bandscheibenprotrusion, Bandscheibenprolaps, Bandscheibensequester . . . . .	.107
4.8	Muskeldystrophie . . . . .	.111
5	Entzündliche Veränderungen . . . . .	.145
5.1	Spondylitis/Spondylodiszitis . . . . .	.145
5.2	Chronische Polyarthritits . . . . .	.146
5.3	Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans) . . . . .	.148
5.4	Myelitis . . . . .	.149
5.5	Multiple Sklerose . . . . .	.150
6	Tumoren und tumorähnliche Veränderungen . . . . .	.197
6.1	Neurinom, Schwannom, Neurofibrom und Meningiom . . . . .	.197
6.2	Astrozytom . . . . .	.198
6.3	Ependymom . . . . .	.199
6.4	Hämangioblastom . . . . .	.200
6.5	Dermoid . . . . .	.200
6.6	Epidermoid . . . . .	.201
6.7	Gefäßbedingte Raumforderung . . . . .	.202
6.8	Sarkoidose . . . . .	.202
7	Postoperative Veränderungen . . . . .	.277
7.1	Narbe . . . . .	.277
7.2	Rezidivprolaps . . . . .	.277
7.3	Knochendefekt/Fensterung . . . . .	.277
7.4	Serom/Hämatom . . . . .	.277
7.5	Knochenspaneinlage . . . . .	.277
7.6	Vertebroplastie . . . . .	.277
7.7	Osteosynthese . . . . .	.277
8	Literatur . . . . .	.293

---

# 1 Normale Anatomie und Anlagevarianten

## 1.1 Normale Anatomie

### *Technik und Methodik*

Die Darstellung der Wirbelsäule erfolgt immer sagittal und axial, in einigen Fällen und Fragestellungen auch koronar.

Die typischen Sequenzen sind T1- und T2-Sequenzen in Turbospintechnik oder Gradientenechotechnik.

### *MRT-Befund*

Abhängig vom Fettgehalt der Wirbelkörper stellt sich das Knochenmark im Erwachsenenalter relativ hyperintens zu Muskulatur auf T1- und T2-Aufnahmen dar.

Verbliebene rote Knochenmarksanteile vermindern das Signal in T1- und T2-Wichtung. Die kortikalen Knochenanteile sind fast signalfrei. Bänder stellen sich ebenfalls deutlich hypointens auf T1 und T2 dar.

Gefäßstrukturen können sich abhängig von der Sequenz und der Flussgeschwindigkeit hypo- bis hyperintens abbilden. (MWS Abb. 1.1–1.4, BWS Abb. 1.5–1.8, LWS Abb. 1.9–1.12).

## 1.2 Doppelwurzel

### *Anatomie*

Doppelwurzeln sind anatomische Normvarianten.

### *Technik und Methodik*

Doppelwurzeln stellen sich meist zufällig auf MRT-Aufnahmen dar. Sie finden sich auf den Routine-Sequenzen in sagittaler und axialer Schnittebene.

### *MRT-Befund*

Zwei nebeneinander gelegene, intraspinale Nervenwurzeln mit regulärem Signal. Diese entspringen in einer Etage und lassen sich bis zum gemeinsamen Ursprung verfolgen. In der Etage darüber oder darunter findet sich auf der entsprechenden Seite kein Abgang aus dem Duralsack mit konsekutiver Asymmetrie. Das Signal- und Kontrastmittelverhalten entspricht denen normaler Nervenwurzeln (Abb. 1.13).

### *MRT-Pitfalls*

Doppelwurzeln können leicht mit Bandscheibenvorfällen oder Sequestern verwechselt werden.

### *Klinische Wertigkeit*

Als Normvarianten besitzen Doppelwurzeln keinen Krankheitswert; ihre Erkennung ist bei klinischer Symptomatik in der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber z. B. freien Bandscheibensequestern, Wurzelneurinomen und Ähnlichem erforderlich.

## 1.3 Übergangswirbel

### *Anatomie*

Als Übergangswirbel werden Wirbel an den Abschnittsgrenzen bezeichnet, die Form und Charakter der angrenzenden Wirbelregion haben. Übergangswirbel werden im Bereich aller Abschnittsgrenzen (okzipitozervikal, zervikothorakal, thorakolumbal und lumbosakral) angetroffen. Es kann zwischen vollständigen und partiellen Übergangswirbeln unterschieden werden.

### ***Pathomechanismus***

Übergangswirbel werden nicht als Fehlbildungen angesehen, obwohl sie Verschiebungen bei der vertikalen Segmentation der Wirbelsäule entsprechen. An der Segmentverschiebung nehmen nicht nur die knöchernen Strukturen, sondern auch Muskulatur, Nerven, Gefäße usw. teil.

Im Verhältnis Kranialverschiebung zu Kaudalverschiebung soll der Kranialtyp überwiegen. Die Normalformel der Wirbel (sieben Halswirbel, zwölf Brustwirbel, fünf Lendenwirbel, fünf Kreuzwirbel und vier Steißwirbel) wird lediglich bei zwei Drittel aller Menschen gefunden. Übergangswirbel sind am häufigsten am lumbosakralen Übergang (Lumbalisation des ersten Sakralwirbels, Sakralisation des 5. Lendenwirbels).

### ***Technik und Methodik***

Sagittale Bilder in T1- oder T2-Technik sind sinnvoll (Abb. 1.14).

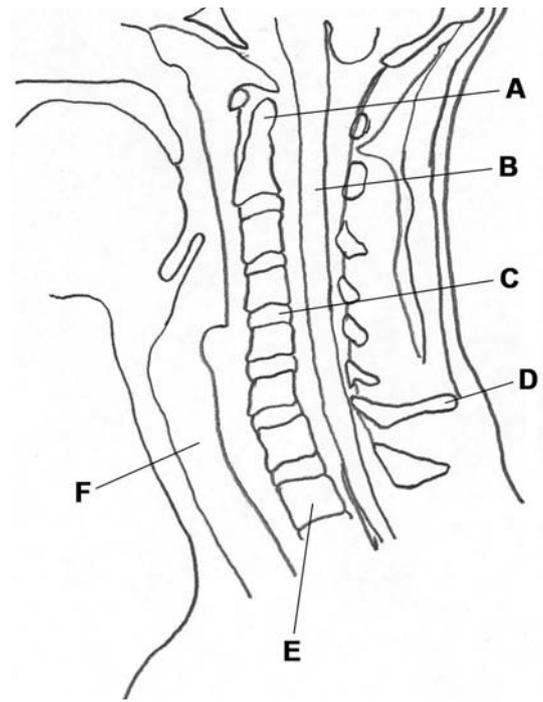
Es handelt sich meist um Zufallsbefunde bei MRT-Untersuchungen. Die genaue Zuordnung der Wirbelkörper und Bandscheiben ist nur anhand von Gesamt-

darstellungen der Wirbelsäule eindeutig. Oft ist der Befund durch Röntgenaufnahmen schon bekannt.

Bei Unklarheit in der Zuordnung der Segmente ist es wichtig, im Befund dies deutlich zu machen und sich an eine definierte Zuordnung für den Befund zu halten.

### ***Klinische Wertung***

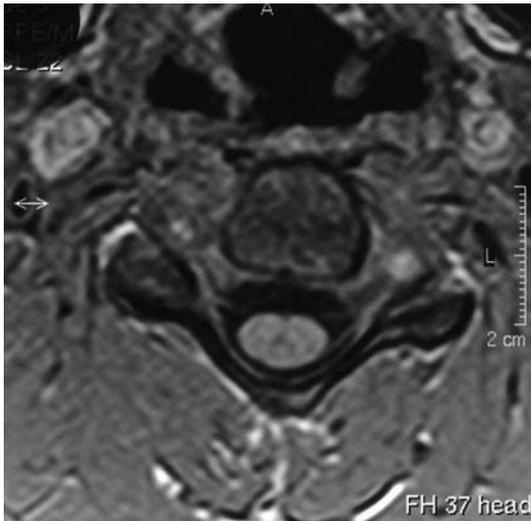
Übergangswirbel können dauerhaft völlig symptomfrei bleiben, aber auch die Gesamtstatik der Wirbelsäule oder die Biomechanik einzelner Bewegungssegmente beeinflussen und damit zu prädispositionellen Faktoren von degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen werden. Dies gilt besonders für partielle Übergangswirbel (z. B. unvollständige Sakralisation des 5. Lendenwirbels). Besondere Bedeutung kommt den Übergangsstörungen des okzipitozervikalen Abschnittes zu. Die sog. Atlasassimilation (partielle oder komplette Verschmelzung des Atlas mit dem Okziput) gilt als seltene Veränderung, die aber mit erheblichen Funktionsstörungen (ossärer Schiefhals), häufig auch mit neurologischen Störungen (Pyramidenbahnstörungen, Arnold-Chiari-Missbildung) vergesellschaftet ist.



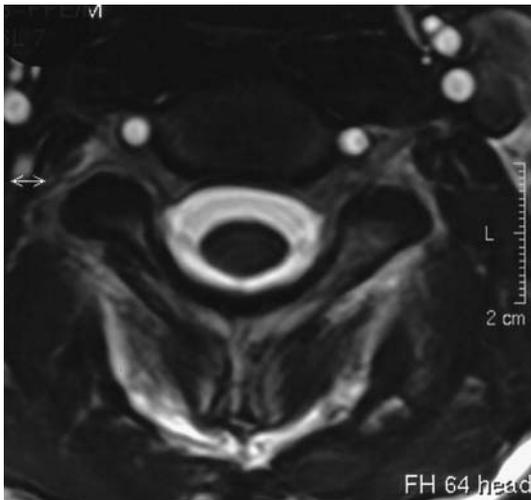
**Abb. 1.1.** Sagittal T1-gewichtetes Bild der normalen HWS in der Mittellinie in TSE-Technik (TurboSpinecho). Homogene Knochenmarkdarstellung der Wirbelkörper und annähernd knochenisointense Abb. der normal breiten Bandscheiben. Leicht hyperintense Darstellung des Myelon in Relation zum dunkleren Liquor. Schmäler Weichteilmantel ventral der Wirbelsäule in Höhe des Epipharynx und des Pharynx. Weichteilplus ventral von C5 dem proximalen Ösophagus entsprechend direkt unter der Glottisebene. A Dens Axis, B Myelon, C Bandscheibe C<sub>4/5</sub>, D Dornfortsatz C<sub>7</sub>, E Wirbelkörper Th<sub>1</sub>, F Trachea

**Abb. 1.2.** Sagittal T2-gewichtetes Bild der normalen HWS in TurboSpinteknik (TSE-Technik). Sättigung der ventralen Weichteile zur Vermeidung von Bewegungsartefakten beim Schlucken. Der Liquor stellt sich deutlich hyperintens zum Myelon dar. Das Knochenmarksignal ist homogen und ähnlich dem im T1-Bild. Geringe Inhomogenitäten des Liquorsignals durch Pulsationsartefakte. Die Bandscheiben erscheinen geringfügig inhomogen je nach Flüssigkeitsgehalt bei regelrechter Breite. Der längste Dornfortsatz gehört zu C7. Die nuchale Muskulatur ist scharf abgrenzbar und lässt sich hypointens vom Fettgewebe abgrenzen



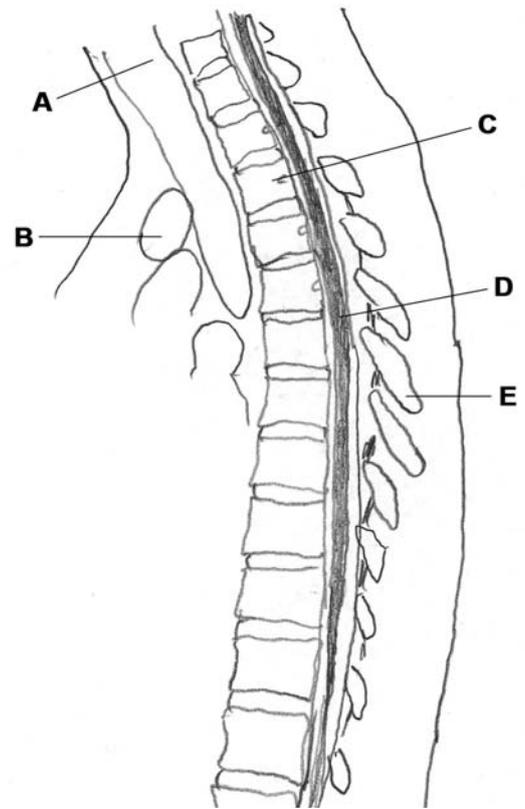


**Abb. 1.3.** Axiales T1-Bild der HWS in Höhe von C4/C5 in TSE-Technik. Die C5-Foramina sind beidseits gut einsehbar; der Austrittswinkel der Spinalnerven beträgt etwa 45° nach ventral (und lässt sich deshalb in sagittaler Ebene nicht gut einsehen). Innerhalb der Foramina lassen sich die Wurzeln und die Spinalnerven als dunkle „Bänder“ vom hellen Fettgewebe abgrenzen. Das Myelon kann man in ovaler Form hyperintens zum Liquor scharf abgrenzen. Die dorsalen Bogenanteile der Wirbel stellen sich als glatt begrenzte, schmale Knochenstrukturen mit Kortikalisüberzug, d. h. dunklem Randsaum dar. Die Gefäße lassen sich im umgebenden Weichteil schlecht abgrenzen

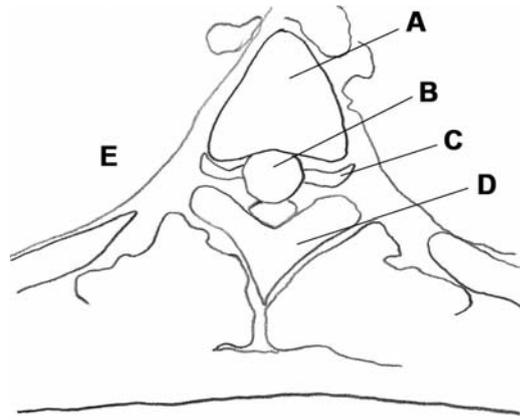
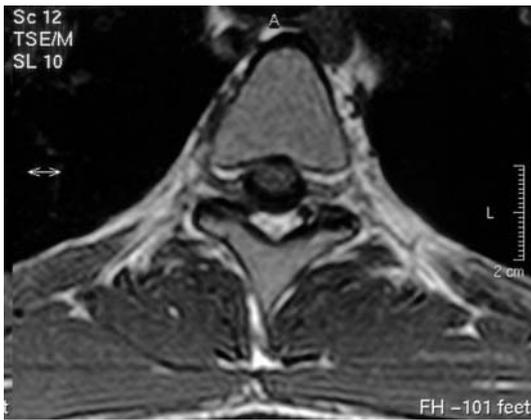


**Abb. 1.5.** Sagittal T1-gewichtetes Bild der BWS. Die Zuordnung der Wirbelkörper gelingt nicht sicher ohne Abb. der HWS oder LWS. Der lange Dornfortsatz am oberen Bildrand entspricht dem von C7, somit Abb. von C7/Th1 bis Mitte LWK 2. Die Signalgebung der einzelnen Strukturen entspricht denen der HWS. Deutlicher kommen die epiduralen Fettgewebsanteile dorsal des Duralsacks zur Darstellung. Das signalfreie Band ventral der Wirbelsäule bis Th6 entspricht dem Luftband der Trachea

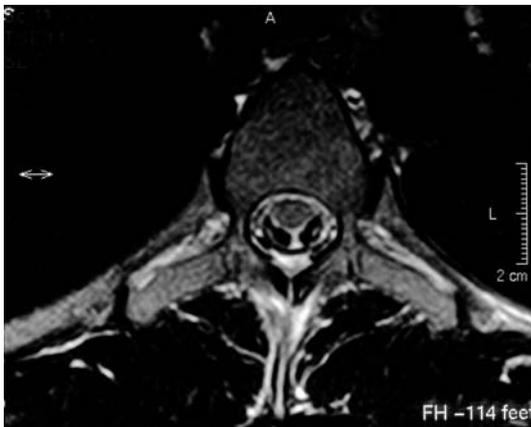
**Abb. 1.4.** Axial T2-gewichtetes Bild der HWS in GRE-(Gradientenecho-)Technik in Höhe von C3/4. Helle Abbildung des Liquors und gute Abgrenzbarkeit des dunklen, homogenen Myelon. Auffällig helle Darstellung der benachbarten Gefäße, typisch für GRE-Sequenzbilder



**Abb. 1.6.** Sagittal T2-gewichtetes Bild der BWS von C7/Th1 bis Mitte LWK2. Unauffällige Signalgebung der Wirbelkörper, des Myelon und der Weichteile. Fett und Liquor haben die gleiche Signalstärke, epidurales Fett und Liquor werden nur durch eine schmale, dunkle Linie, die Dura, getrennt. **A** Trachea, **B** Supraaortale Gefäße, **C** Wirbelkörper Th<sub>3</sub>, **D** Myelon, **E** Dornfortsatz



**Abb. 1.7.** Axial T1-gewichtetes Bild der BWS in Höhe des Neuroforamen Th8/9. Der a.p.-Durchmesser der BWK ist in Relation zum Querdurchmesser größer als in der HWS. Die Austrittswinkel der Nervenwurzeln beträgt etwa 90°. Die Nervenwurzeln lassen sich als hypointense Bänder im hellen Fettgewebe intraforaminal abgrenzen. Die Streckmuskulatur und die Rückenmuskulatur kann in den einzelnen Muskellogen und Faszen hypointens zum Fettgewebe abgegrenzt werden. Signalfrei kommen die luftgefüllten Lungen beidseits lateral des Wirbelkörpers zur Darstellung. A Wirbelkörper Th<sub>8</sub>, B Duralsack, C Nervenwurzel Th<sub>8</sub> links, D Wirbelbogen/Dornfortsatz, E Lunge



**Abb. 1.8.** Axial T2-gewichtetes Bild der BWS in Höhe BWK 9. Die seitlichen Bogenwurzeln oberhalb des Neuroforamens und die Querfortsätze zeigen ein regelrechtes Knochensignal. Die Kostotransversalgelenke und die medialen Anteile der Rippen lassen sich neben den Wirbelkörpern und den Querfortsätzen gut abgrenzen und zeigen homogene und unauffällige Signale. Beidseits dorsolateral des Myelon finden sich längliche Signalmindernungen innerhalb des Liquors. Hierbei handelt es sich um Pulsationsartefakte des Liquors

**Abb. 1.9.** Sagittal T1-gewichtete Bild der LWS von Th9/10 bis in Höhe S2 in der Mittellinie. Der Conus medullaris zeigt sich als geringe Auftreibung des Myelon in Höhe von Th11/12. Kaudal des Konus finden sich die Fasern der Cauda equina als feinere Nervenfasern. Bandscheiben und Knochen weisen ein normales Erscheinungsbild und Signalgebung auf



**Abb. 1.10.** Axial T2-gewichtetes Bild der Etage L4/5. Der Austrittswinkel der Neuroforamina beträgt etwa 80° nach ventral. Der Winkel der kleinen Wirbelgelenke beträgt etwa 45° nach dorsal. Die Weite des Neuroforamens wird in dieser Höhe durch das kleine Wirbelgelenk nach dorsal und die Bandscheibe/Grundplatte LWK 5 nach ventromedial begrenzt. Dorsal der kleinen Wirbelgelenke kommen die hinteren Anteile des oberen Wirbels mit Dornfortsatz, d. h. in diesem Fall von LWK 4, zur Abbildung

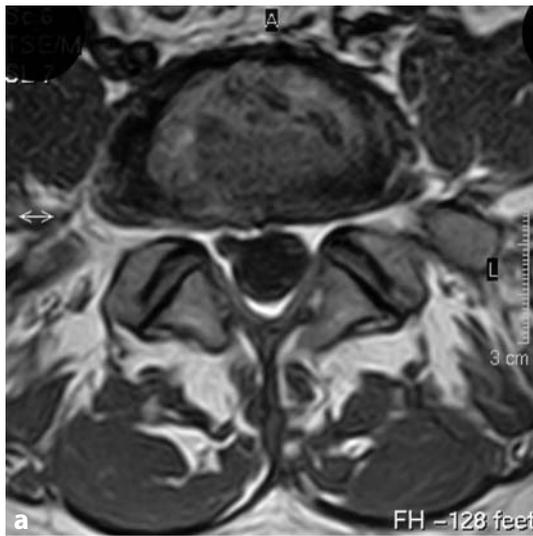




**Abb. 1.11.** Sagittal T1-gewichtetes Bild der LWS paramedian links in Höhe der Neuroforamina. Die Neuroforamina stellen sich als hochovale, vorwiegend fetthaltige Strukturen dar, in denen die Nervenwurzeln der Spinalnerven typischerweise im oberen Drittel als hypointense, rundliche Strukturen dargestellt sind. Ventral der LWS, etwa von BWK 12 bis LWK 3/4 zeigt sich die normal konfigurierte Aorta abdominalis als vorwiegend hyperintenses, inhomogenes Gefäßband. Dorsal der Wirbelsäule ist die kräftige Streckmuskulatur unter dem subkutanen Fettgewebe als breites Band mit mittlerer Signalstärke zu erkennen



**Abb. 1.12.** Axial T2-gewichtete Bild der LWS in Höhe von LWK 4. Y-förmige Signalanhebung innerhalb des Wirbelkörpers LWK 4 den venösen Gefäßkanälen entsprechend, die in die epiduralen Venen münden. Die Fasern der Cauda equina stellen sich als punktförmige hypointense Strukturen intradural im hellen Signal des Liquor dar. Lateral des Wirbelkörpers findet sich die kräftige Psoasmuskulatur. Ventral des WK Abb. der V. cava inferior rechts sowie die proximalen Ae. iliace com. beidseits direkt links neben der V. cava inferior



**Abb. 1.13a-c.** Axiale T1-Technik in der Etage L4/5 und in Höhe L5. Gezeigt wird die Asymmetrie der Nervenwurzelaustritte aus dem Duralsack bei Doppelwurzel der Wurzeln L5 und S1 links

**a** Die rechte L5-Wurzel ist schon erkennbar. Linksseitig ist noch keine Nervenwurzel zu sehen

**b** Die Fasern der linken Nervenwurzeln L5 und S1 entspringen in gleicher Höhe und stellen sich als ovaläre Raumforderung dar

**c** Beide Nervenwurzeln liegen intraspinal links neben dem Duralsack als hypointense Raumforderungen. Rechtsseitig findet sich nur die L5-Wurzel, und die rechte S1-Wurzel wird gerade „geboren“ und ist nur als Aussackung am Duralsack zu sehen





**Abb. 1.14.** Sagittal T2-gewichtetes Bild der LWS und des thorakolumbalen Übergangs. Lumbalisation von S1; somit entspricht die unterste darstellbare Bandscheibe dem Segment S1/S2. Zusätzlich deutliche degenerative Veränderungen der unteren LWS mit dorsalen Bandscheibenvorwölbungen entsprechend der oben genannten Klassifikation in den Segmenten L3/L4 und L4/L5

## 2 Fehlanlage, Fehlentwicklung

### 2.1 Nichtdysraphische Fehlbildungen: Zysten

#### Typen

- Typ I extradurale meningeale Zysten ohne Beteiligung der Nervenwurzel
- Typ Ia extradurale meningeale Zyste
- Typ Ib okkulte sakrale Meningozele
- Typ II extradurale meningeale Zyste mit Beteiligung der Nervenwurzel
- Typ III spinale intradurale Zyste (meningeales Divertikel)

#### Pathologische Anatomie und Pathophysiologie

Kongenitale arachnoidale Zysten entwickeln sich aus Divertikeln der Arachnoidea und sind als Missbildungen anzusehen. Sie kommunizieren mit dem subarachnoidalen Raum und vergrößern sich durch Ventilmechanismen. Eine direkte Kommunikation ist nicht unbedingt nachweisbar.

Intradurale arachnoidale Zysten werden am häufigsten thorakal gefunden, lumbaler oder zervicaler Sitz ist selten. Die Zysten besitzen eine arachnoidale Auskleidung (Typ III Zysten).

Extradurale arachnoidale Zysten ohne Nervenwurzelemente: Typ I Zysten.

Als Ausdruck der Störung der sekundären Neuration wird ein sogenannter Ventriculus terminalis angesehen – intramedulläre ovale Zyste im Conus medullaris.

Extradurale meningeale Zysten mit Nervenwurzelementen (Typ II, Tarlov Zysten). Diese Zysten – oft multiple – entstehen am dorsalen Ganglion, zwischen der Arachnoidea der dorsalen Nervenwurzel (Perineurium) und der äußeren Schicht der Pia (Endoneurium). Die Zysten kommunizieren mit dem Subarachnoidalraum. Häufig sieht man eine Erweiterung der Foramina intervertebralia und eine glatte Arrosion der hinteren Fläche des Wirbelkörpers.

#### Technik und Methodik

Die Darstellung von Wurzelzysten bzw. Arachnoidalzysten gelingt in allen drei Ebenen (sagittal, koronar und axial) und ist meist ein Zufallsbefund (Abb. 2.1–2.14).

#### MRT-Befund

Die Wurzelzysten bzw. Arachnoidalzysten stellen sich auf den T2-gewichteten Bildern als scharf begrenzte, flüssigkeitsintense Strukturen dar, die im direkten Verlauf der abgehenden Spinalnerven nachweisbar sind. Nach Kontrastmittelgabe sind Kontrastmittelanreicherungen nicht erkennbar. Bei längerer Präsenz führen diese gelegentlich zu Aufweitungen der umgebenden knöchernen Strukturen (Neuroforamina).

#### Klinische Wertung

Extradurale Zysten manifestieren sich durch Zeichen einer Myelonkompression.

Die klinische Relevanz von Tarlov Zysten wird kontrovers diskutiert. Die Zysten sind oft ein Zufallsbefund, und es ist schwer eine Korrelation zwischen den klinischen Symptomen und der Zyste nachzuweisen. Eine chirurgische Intervention ist äußerst selten notwendig. Die Symptome sind meistens auf andere Veränderungen zurückzuführen.

#### MRT-Pitfalls

Differentialdiagnostisch müssen die zystischen Raumforderungen gegenüber Synovialzysten der kleinen Wirbelgelenke abgegrenzt werden. Diese haben typischerweise Kontakt mit den kleinen Wirbelgelenken, können aber hinsichtlich der Signalintensität ein gleiches Signal aufweisen.

## 2.2 Knöcherner Fehlbildungen

### *Pathomechanismus*

Fehlbildungen der Wirbelsäule – von Wirbelsäulenabschnitten – können formal als

- Segmentationsstörungen,
- Fusionsstörungen,
- Defektbildungen (Formationsstörungen) und
- Mischformen (undifferenzierbar) eingeteilt werden.

Die Wirbelsäule entstammt dem mittleren Keimblatt (Mesoderm) und hier wiederum dem sog. paraxialen Mesoderm.

Das axiale Mesoderm entwickelt sich zur Chorda dorsalis und legt damit die Längsachse des Körpers fest.

Im paraxialen Mesoderm bildet sich durch die Entstehung sog. Somiten eine metamere Gliederung; die Somiten sind jeweils paarig angelegt.

Funktionell lässt sich an den Somiten ein sog. Dermomyotom (welches das Material für die gesamte Skelettmuskulatur und das Bindegewebe liefert) und ein Sklerotom (welches das Material für die Skelettentwicklung liefert) unterscheiden. Für die metamere Gliederung stellt jeder Somit die Grundlage bei der Ausbildung eines jeweiligen sog. Bewegungssegmentes dar. Das bedeutet für die Entwicklung der Wirbelsäule, dass (mit Ausnahme der Übergangsbereiche) jeder Somit eine Bandscheibe und zwei Wirbelbengelenke begründet und an der Entwicklung der jeweils benachbarten knöchernen Strukturen (Wirbelbögen, Bogenwurzeln, Wirbelkörpern und Rippen) hälftig beteiligt ist. Hinsichtlich der ursprünglichen metameren Gliederung kommt es damit im Bereich der knöchernen Strukturen (Wirbelkörper, Wirbelbögen und Rippen) jeweils zu einer halben Segmentverschiebung. Die Ausbildung normaler knöcherner Strukturen der Wirbelsäule beinhaltet demnach sowohl eine ungestörte horizontale Verschmelzung der paarigen Anlagen (im Wirbelkörper- und im Wirbelbogenbereich) wie auch eine ungestörte Verschmelzung in der vertikalen Anordnung.

## 2.3 Halbwirbel, Keilwirbel, Schmetterlingswirbel und hemimetamere Segmentverschiebung

### *Pathologische Anatomie*

Wirbelkörperdefekte zeigen alle Abstufungen von einer leichten Keilbildung bis zum (extrem seltenen) Fehlen der gesamten Wirbelkörperanlage.

Partielle Wirbelkörperdefektbildungen sind relativ häufig; sie werden vereinfachend als Viertel-, Halb- und Dreiviertelwirbel unterschieden. Partielle Wirbelkörperdefekte treten als hintere und seitliche Teilwirbel (z. B. Halbwirbel) auf. Ob auch vordere Teilwirbel (Halbwirbel) vorkommen, ist unklar.

Teilwirbel (z. B. Halbwirbel) können gegenüber den angrenzenden Wirbeln rudimentäre Bandscheibenanlagen aufweisen oder partiell und total mit einem bzw. beiden der Nachbarwirbel verschmolzen sein.

Gegenläufig paarige – meist mehrere Bewegungssegmente voneinander entfernte – seitliche Halbwirbel werden als sog. hemimetamere Segmentverschiebung bezeichnet.

Wie andere Wirbelfehlbildungen sind auch Teilwirbelbildungen (Viertel-/Halb-/Dreiviertelwirbel, hemimetamere Segmentverschiebungen usw.) nicht selten mit anderen Fehlbildungen, vor allem auch im Bereich des Achsorgans (Diastem, „tethered cord“, kondyläre Hypoplasie – basiläre Impression u. a.) vergesellschaftet.

Schmetterlingswirbel stellen sagittale Spaltbildungen im Wirbelkörper dar. Entsprechende sagittale Spaltbildungen sind auch im vorderen Atlasbogen beschrieben.

Der sagittale Spalt kann vollständig oder unvollständig ausgebildet sein. Dabei kann die partielle Wirbelkörperspalte nur den ventralen oder nur den dorsalen Anteil des Wirbelkörpers betreffen; häufiger findet sich bei inkompletten sagittalen Wirbelkörperspalten jeweils eine Einkerbung der kranialen und kaudalen Deckplatte (röntgenologisch Schmetterlingsbild).

### *Pathomechanismus*

Wirbelkörperdefekte (Halbwirbel usw.) werden den Formationsstörungen zugerechnet. Die hemimetamere Segmentverschiebung beruht dagegen nach unseren derzeitigen Vorstellungen auf einer Störung des Umgliederungsprozesses der Wirbelsäulenanlage in der frühen embryonalen Entwicklungsphase; wenn es zu einer vertikalen segmentalen Verschiebung der mit-

einander horizontal fusionierten Wirbelkörperanlagen gekommen ist.

Schmetterlingswirbel werden den horizontalen Fusionsstörungen zugeordnet.

### **Technik und Methodik**

Halbwirbel und Keilwirbel stellen sich am besten in koronarer und sagittaler Schnittbildrichtung dar, wobei die meist nachweisbare konsekutive Skoliose/Kyphose die komplette Abbildung erschwert. Die Darstellung erfolgt in T1- und T2-Wichtung, wobei die T2-Wichtung bei Kindern oft eine bessere anatomische Orientierung zulässt.

### **MRT-Befund**

Die Halbwirbel/Keilwirbel stellen sich mit normalem Knochenmarksignal – je nach Verfettung bzw. verbliebenem roten Knochenmark der umgebenden Wirbelkörper – dar. Es zeigen sich angeborene Deformitäten, die gemäß ihrer Klassifizierung als Halbwirbel, Keilwirbel oder Schmetterlingswirbel die entsprechende Form aufweisen. Die meist zusätzlich angefertigten axialen Bilder müssen den Bandscheibenorientierungen angepasst werden, um den Wirbelkörper in axialer Schnittführung zu untersuchen (Abb. 2.15–2.17).

### **MRT-Pitfalls**

Posttraumatische Deformitäten sind meist anamnestisch abzuklären. Form, Größe und Stellung der Wirbelkörper können nur bei exakter Schnittführung in sagittaler, axialer und in ausgerichteter axialer Schnittführung eruiert werden.

### **Klinische Wertung**

Vor Wachstumsabschluss können Wirbelkörperdefektbildungen große knorpelige Anteile mit verzögerter Ossifikation beinhalten. Die MRT ist schon vor Wachstumsabschluss zur Beurteilung der tatsächlichen Wirbelkörperfehlbildung geeignet.

Insbesondere bei Wirbelkörperformationsstörungen sind begleitende Fehlbildungen – z. B. vor geplanten operativen Maßnahmen (basiläre Impression, Diastematomyelie usw.) auszuschließen.

Seitliche Wirbelkörperdefekte führen zu skoliotischen Wirbelsäulendeformierungen (im Gegensatz zu den sonstigen Skoliosen ohne wesentliche Torsion), dorsale Teilwirbel zu kyphotischen Deformierungen. Dabei ist hinsichtlich des zu erwartenden Ausmaßes der Deformierung die Prognose umso ungünstiger, je kleiner der verbliebene Restwirbel ist. Bei Halbwirbeln, vor allem aber bei sog. Viertelwirbeln können bereits sehr frühzeitig (frühkindlich) operative Korrekturmaßnahmen erforderlich werden. Besonders kritisch sind dorsale Halb- oder Viertelwirbel, da kurzbogige kyphotische Deformierungen (im Gegensatz zu skoliotischen Deformierungen) praktisch immer zu einer Kompromittierung des Spinalkanales und mittel- oder langfristig zu einer Gefährdung der neuralen Strukturen führen; wobei der Keilwirbel als ventrales Hypomochlion wirkt.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung sagittaler Spaltbildungen von sagittalen Berstungsbrüchen ist röntgenologisch meist einfach und bedarf keiner weiterführenden (z. B. MRT) Diagnostik.

Es sollte auf weitere Fehlbildungen (z. B. abdominelle Fehlbildungen, Fehlbildungen im Bereich des Urogenitalsystems u. a.) geachtet werden.

Der isolierten sagittalen Spaltbildung selbst kommt kein klinischer Krankheitswert zu.

## **2.4 Klippel-Feil-Syndrom**

Im Jahr 1912 von Klippel und Feil erstmals beschriebene Veränderung im Bereich der Halswirbelsäule, die durch eine vollständige oder unvollständige Verschmelzung mehrerer oder aller Halswirbel gekennzeichnet ist. Dabei kann die Gesamtzahl der Halswirbel vermindert sein. Häufig ist die Fehlbildung mit weiteren Veränderungen kombiniert, wie Sprengel-Deformierung, Halsrippen, lipomatöse und angiomatöse Tumore in der Nackenregion, Rippenfehlbildungen, Spina bifida cervicalis, kongenitalen Skoliosen und Kyphosen sowie basilärer Impression.

### **Pathomechanismus**

Entwicklungsstörung (Segmentationsstörung) mit autosomal-dominantem Erbgang.

**Technik und Methodik**

Die angeborene Klippel-Feil-Deformität wird am besten auf sagittalen und koronaren Schnittbildern in T1- und T2-Wichtung erkannt. Axiale Bilder spielen eine untergeordnete Rolle. Degenerative Veränderungen der umliegenden Bandscheibenloggen mit entsprechenden Osteochondrosen und gegebenenfalls Signalalteration der Grund- und Deckplatten können zusätzlich in sagittalen und koronaren T2-gewichteten Bildern mit Fettsättigung untersucht werden. Diese sind eindeutig sensitiver für das oft nachweisbare Knochenmarksödem.

**MRT-Befund**

Entsprechend der Segmentationsstörung der HWS finden sich Blockwirbelbildungen in unterschiedlichem Ausmaß. Degenerative Veränderungen der verbliebenen Bandscheibenloggen sind vermehrt nachweisbar. Auch finden sich gehäuft Bandscheibenvorwölbungen und Prolapsbildungen. Die Synostose von zwei oder mehr zervikalen Segmenten ist gehäuft assoziiert mit anderen Deformitäten (Platybasie, Syringomyelie, Enzephalozelen, fazialer und kranialer Asymmetrie sowie Sprengel-Deformität in ca. 25–40%).

Die Fusion der dorsalen Elemente ist auf koronaren und axialen Bildern oft schwer erkennbar und lässt sich vorwiegend auf den sagittalen Bildern nachweisen.

**MRT-Pitfalls**

Posttraumatische Syringomyelien können, wenn sie mit knöchernen Veränderungen einhergehen, an eine Klippel-Feil-Deformität denken lassen.

**Klinische Wertung**

Die Diagnose ist in aller Regel aufgrund konventioneller Röntgenbilder eindeutig. Im Kleinkindesalter kann die MRT zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber anderen Ursachen beim klinischen Bild eines sog. Schiefhalses hilfreich sein.

Hinsichtlich der Entwicklungsstörung im eigentlichen Sinne (mit Fehllhaltung und Bewegungseinschränkung) stehen wirksame Behandlungsmaßnahmen nicht zur Verfügung. Die Notwendigkeit zu Therapiemaßnahmen ergibt sich gelegentlich aufgrund

neurologischer Störungen (zervikale Spinalkanalstenose; Syringomyelie; basiläre Impression)

**2.5 Atlantoaxiale Instabilität und basiläre Impression****Technik und Methodik**

Sagittale und axiale Sequenzen in T1- und T2-Technik.

**MRT-Befund****Horizontale atlantoaxiale Instabilität**

Aufweitungen des atlantoaxialen Abstands im Atlantodentalgelenk auf mehr als 3 mm bei Erwachsenen und 4 mm bei Kindern sind pathologisch und entsprechen einer ventralen Atlasdislokation. Die kritische Aufweitung für eine Kompressionsmyelopathie liegt bei 10 mm.

Axial und sagittal lassen sich die Abstände bestimmen; das evtl. rupturierte Lig. anulare lässt sich nur axial beurteilen. Bei rheumatoider Arthritis findet sich in dem aufgeweiteten Gelenk entzündliches, gut kontrastmittelanreicherndes Gewebe; eine etwaige Arrosion des Dens ist als Signalalteration und Formveränderung in den sagittalen T1- und T2-Bildern nachweisbar, eine Myelomalazie stellt sich durch Signalanhebungen im Myelon auf T2-Bildern dar.

Die Abb. 2.18 bis 2.20 zeigen das Bild einer atlantoaxialen Instabilität. Bei ventralem Versatz des Schädels gegenüber C2 ist der Spinalkanal in Höhe C2 und des Hinterhaupts deutlich eingengt.

**Basiläre Impression**

Überragen der Chamberlain-Linie (Verbindungsline zwischen dorsalem harten Gaumen und Hinterkante des Foramen magnum) durch die Densspitze um mehr als 5 mm (Abb. 2.21 und 2.22).

**MRT-Pitfalls**

Bei Platybasie findet sich ebenfalls eine Kranialisierung des Dens axis (Abb. 2.23). Sie stellt eine getrennte Entität dar und weist einen pathologisch großen Winkel zwischen vorderer Schädelbasis und Klivus von mehr als 140° auf (normal 125–140°).

## 2.6 Os Odontoideum

### *Anatomische Pathologie und Pathophysiologie*

Das Os odontoideum ist ein freier Knochen kranial eines hypoplastischen Dens und gelegentlich mit dem Klivus teilweise fusioniert. Es wird als kongenitale Anomalie angesehen. Manche Autoren führen das Os odontoideum auf eine nichterkannte Fraktur des Dens in der frühen Kindheit zurück.

Bei einem Teil der Betroffenen bleibt das Vorhandensein eines Os odontoideum asymptomatisch. Es kann aber auch symptomatisch mit einer atlantoaxialen Instabilität verbunden sein. Diese Konstellation wird häufiger in Verbindung mit Trisomie 21, Klippel-Feil-Syndrom oder kalzifizierender Chondrodystrophie beobachtet. Die Ursache der Instabilität ist die Insuffizienz des Lig. cruciatum.

Weichteilgewebe, das sich um das Os odontoideum ausgebildet hat und sich bildmorphologisch ähnlich dem rheumatoiden Pannus abbildet, kann zu direkter Kompression der Medulla führen

### *Technik und Methodik*

Sagittal und koronare Bilder in T1-, T2- und T2\*-Stir-Technik.

### *MRT-Befund*

Segmentation des Dens axis ohne Ödemzone, normales Knochenmarksignal mit rundlichem Erscheinungsbild sowie hypointenser Randsaum von Os odontoideum und Dens im Sinne einer kortikalen Begrenzung (Abb. 2.24).

### *MRT-Pitfalls*

Akute Densfrakturen weisen scharfkantige Fragmente, Signalveränderungen der Frakturänder und zueinander passende Fragmente auf.

Das Os odontoideum ist meist ovalär konfiguriert und weist keine Begleitverletzungen von Weichteilgewebe und Myelon auf.

### *Klinische Wertung*

Erste Symptome können nach einem Trauma auftreten. Patienten mit Zufallsbefund eines Os odontoideum ohne Instabilität und ohne klinische Symptomatik sollten durch regelmäßige klinische Kontrolle überwacht werden. Bei hinterer Instabilität ist eine Fusion C1–C2 indiziert.

Obwohl die MRT nicht die Untersuchung der Wahl für die Diagnosestellung ist, ist sie unabdingbar, um auch bei Patienten ohne klinische Myelopathie eine eventuelle Kompression der Medulla darzustellen.

## 2.7 Bandscheibenatresie und Blockwirbel

### *Pathologische Anatomie*

Die Bandscheibenatresie bzw. die angeborene Blockwirbelbildung bezeichnet die unvollständige oder vollständige Verschmelzung von zwei oder mehreren benachbarten Wirbeln miteinander aufgrund einer kongenitalen Fehlbildung. Bei der Bandscheibenatresie ist die Form der angrenzenden Wirbelkörper in der Regel erhalten und sie besitzen die normale Höhe für den jeweiligen Wirbelsäulenabschnitt. Bei vollständiger Blockwirbelbildung können die angrenzenden Wirbelkörper in ihrer Entwicklung gestört sein; die Wirbel bleiben erniedrigt, der sagittale Durchmesser ist verkürzt, die ventralen Wirbelkörperflächen sind konkav eingemuldet. Sind die zugehörigen Bögen, Gelenkfortsätze und Dornfortsätze nicht miteinander verschmolzen – was im Bereich des Körperstamms nahezu regelhaft der Fall ist – oder kommt es zu einer knöchernen Überbrückung nur in den ventralen Wirbelkörperabschnitten, so resultiert eine kurzbogige kyphotische Wirbelsäulendehformierung. Innerhalb erhaltener Bandscheibenreste finden sich häufig röntgenologisch bereits nachweisbare Verkalkungen. Laterale Segmentationsstörungen führen zur lateralen Brückenbildung (sog. „congenital bar“) mit dem klinischen Bild einer kongenitalen kurzbogigen Skoliose.

### *Pathomechanismus*

Entwicklungsstörung eines (monosegmentale Bandscheibenatresie) oder mehrerer Sklerotome (Bewegungssegmente) wahrscheinlich als Folge einer verminderten Expression des Pac-1-Gens. Hierbei handelt es sich um ein Segmentierungsgen aus der Gruppe der

sog. Entwicklungskontrollgene, das für die Erhaltung der Bandscheiben und der Segmentgrenzen während der Wirbelsäulenentwicklung verantwortlich zu sein scheint.

### **Technik und Methodik**

Sagittale und koronare Bilder in T1- und T2-Technik (Abb. 2.25–2.27).

### **Klinische Wertung**

Die MRT kann in der differentialdiagnostischen Abgrenzung von Bandscheibenatresien und angeborenen Blockwirbelbildungen gegenüber erworbenen Veränderungen einen wesentlichen Beitrag liefern. Fehlende Veränderungen im Bereich der angrenzenden Weichteile, erhaltene Grund- und Deckplatten, Verkürzungen des Sagittaldurchmessers von Wirbelkörpern und konkave Muldungen der Wirbelkörpervorderflächen sind Hinweiszeichen für ein kongenitales Geschehen. Isolierte Blockwirbelbildungen ohne Störung der Gesamtform der Wirbelsäule sind zunächst ohne Krankheitswert. Sie können allerdings – wie Versteifungen von Bewegungssegmenten aus anderer Ursache auch – infolge chronischer Überlastung der angrenzenden Bewegungssegmente zu sog. Anschlussarthrosen führen.

Blockwirbelbildungen mit der Neigung zu kyphotischen Deformierungen können aus biomechanischen Gründen und – in seltenen Fällen, bei sehr kurzbogigen Kyphosen, auch wegen klinisch relevanter sekundärer Spinalkanalstenosen – operative Maßnahmen erforderlich machen.

Kongenitale Skoliosen aufgrund von lateralen Wirbelsegmentationsstörungen (sog. „lateral bar“) gelten prognostisch eher als ungünstig und machen unter Umständen frühzeitige operative Behandlungsmaßnahmen erforderlich.

## **2.8 Diastematomyelie (Split-cord-Malformationen)**

### **Pathologische Anatomie und Pathophysiologie**

Der Terminus Diastematomyelie beschreibt eine Missbildung, bei der das Rückenmark in zwei Hälften geteilt ist. Beide Teile besitzen ein Paar von ventralen und dorsalen Nervenwurzeln sowie eine eigene

Umscheidung mit Dura. Der Begriff Diplomyelie beschreibt eine komplette Duplikation des Myelon mit vier Paaren dorsaler und ventraler Nervenwurzeln in einem duralen Schlauch. Die embryonalen Ursachen dieser Formationsstörungen scheinen, im Gegensatz zu früheren Konzepten, ähnlich und es sollte der gemeinsame Begriff Split-cord-Malformation Typ I für Diastematomyelie mit einem knöchernen Septum bzw. Split-cord-Malformation Typ II für Diplomyelie mit einem dünnen, fibrotischen Septum verwendet werden. Die Duplikation oder Spaltung des Myelon entsteht durch dorsale Migration und Herniation des endomesenchymalen Trakts in den Bereich des Neuralrohrs. Diese Tatsache erklärt die Vergesellschaftung der Diastematomyelie mit Spaltbildung in den Wirbelkörpern (Vertebra bifida) oder mit neurenterischen Zysten endodermalen Ursprungs. Ob eine Diastematomyelie oder Diplomyelie entsteht, entscheidet sich daran, ob eine Aufspaltung der Zellen des Neuralrohrs in mediale oder laterale Zellnester („cluster“) erfolgt. Eine mesenchymale Komponente in der Mittellinie ist bei Split-cord-Malformationen immer vorhanden, sei es als fibrotisches Band oder in der Mittellinie verlaufender Gefäße. Erfolgt die dorsale Migration des Tractus endomesenchymalis bis zum Hautektoderm, entstehen ein in Verbindung mit dem knöchernen Septum stehender Sinus dermalis und eine Hypertrichose dieses Areals. Eine breite, durch die Migration des Tractus endomesenchymalis verbliebene Verbindung zwischen der Dura und dem Ektoderm erklärt die Koexistenz der Split-cord-Malformation mit einer offenen Myelomeningozele.

Split-cord-Malformationen sind sehr oft mit einer fehlerhaften Formation und Segmentation der Wirbelkörper und daraus resultierender Skoliose assoziiert.

### **Technik und Methodik**

Axiale Aufnahmen und evtl. sagittale und koronare Bilder in T1- und T2-Technik. Zur Darstellung eines evtl. zusätzlichen Knochenspornes oder trennenden Septums sind Gradientenechosequenzen besser geeignet; gegebenenfalls zusätzliches CT der Region.

### **MRT-Befund**

Es zeigt sich das charakteristische Bild eines geteilten Myelon vergesellschaftet mit „tethered cord“ und Hydromyelie (Abb. 2.28–2.33).

### ***MRT-Pitfalls***

Hydromyeliem und Syringomyeliem können besonders auf sagittalen und koronaren Bildern mit einer Diastematomyelie verwechselt werden, zumal Diastematomyeliem auch bei Syringomyeliem zusätzlich gehäuft vorkommen.

Die Beurteilung des knöchernen oder bindegewebigen Sporns oder Septums ist computertomographisch sicherer. Die Unterscheidung von Typ I und Typ II, also die Beurteilung bezüglich eines einheitlichen oder getrennten Subarachnoidalraums ist häufig nicht möglich.

### ***Klinische Wertung***

Dorsale, kutane Stigmata sollten immer den Verdacht auf das Vorliegen einer Split-cord-Malformation erwecken.

Die klinische Symptomatik ist bedingt durch Verwachsungen und „tethering“ des Myelon. Auch bei diskreter aber progredienter Symptomatik ist ein operativer Eingriff indiziert, um eine spätere, möglicherweise irreversible Verschlechterung zu vermeiden.

## **2.9 Syringohydromyelie**

### ***Anatomische Pathologie und Pathophysiologie***

Unter Syringomyelie wird eine zystische Höhlenbildung im Myelon verstanden. Die Zysten mit hohem Eiweißgehalt, wie Tumorzysten, sollten nicht als Syringomyelie bezeichnet werden. Dasselbe gilt für den Ventriculus terminalis und kernspintomographisch gelegentlich feststellbare Residuen eines Zentralkanals. Die Auskleidung der Zystenwand mit subependymalen oder glialen Zellen ist kein sicheres Merkmal der Differenzierung zwischen Syringomyelie und Hydromyelie. Der Terminus Hydromyelie wurde benutzt zur Beschreibung eines abnorm erweiterten, mit Ependymalzellen ausgekleideten Zentralkanals. Die Syrinx disseziert in das Parenchym des Myelon und auf diese Weise kann eine ursprüngliche Verbindung mit dem Zentralkanal verschwinden. Die Syrinx kann septiert sein. Der Begriff kommunizierende und nichtkommunizierende Syringomyelie wird benutzt zur Beschreibung der Verbindung zwischen der Syrinx und dem IV. Ventrikel. Eine tatsächliche Kommunikation lässt sich jedoch nur in 10% der Fälle nachweisen. Eine

kommunizierende Syringomyelie ist oft verbunden mit Hydrozephalus oder komplexen Missbildungen im Bereich der hinteren Schädelgrube wie Chiari-II- oder Dandy-Walker-Zysten. Der genaue Pathomechanismus der Entwicklung der Syringomyelie ist nicht definitiv geklärt und scheint nicht einheitlich zu sein. Außer der Wasserhammer-Theorie mit arterieller Pulsation als Hauptursache der Entstehung der Syrinx erlangte die Theorie der kraniospinalen Liquordruckdissoziation in der Ebene des Foramen magnum große Popularität. Diese Theorie konnte aber die Entstehung von nichtkommunizierenden Zysten nicht ausreichend erklären. Bei einer Syringomyelie, verbunden mit Missbildungen am kraniozervikalen Übergang soll es zum Eintritt von Liquor cerebrospinalis durch perivaskuläre Räume in den Spinalkanal aufgrund kontinuierlicher Einwirkung der systolischen Druckwellen kommen. Auch bei posttraumatischer Syringomyelie, die man früher als Residuum eines intramedullären Hämatoms interpretiert hat, wird die Theorie der mit Pulsationen verbundenen Druckdifferenz im Subarachnoidalraum aufgrund der entstandenen Verwachsungen als Mechanismus der Entstehung der Syrinx favorisiert. Dieses Konzept schließt nicht aus, dass Höhlen nach Trauma, Infarkt oder intramedullärer Blutung beobachtet werden. Die Arnold-Chiari-I-Missbildung ist bei ca. 65% der Patienten assoziiert mit Syringomyelie und man nimmt an, dass die partielle Obstruktion des Subarachnoidalraums am kraniozervikalen Übergang dafür verantwortlich ist. Der Begriff Chiari-I-Missbildung wird breit benutzt für verschiedene Formen der „Enge“ am kraniozervikalen Übergang.

Platybasie, basiläre Invagination und kleine knöcherne hintere Schädelgrube können mitwirken bei der Entwicklung von partiellen oder kompletten Obstruktionen des Subarachnoidalraums rund um die Medulla oblongata am kraniozervikalen Übergang und damit bei der Entstehung einer Syrinx. Die fortschreitende Dissektion der Medulla durch die Syrinx erfolgt auch in der kranialen Richtung und kann zur Syringobulbie führen.

### ***Technik und Methodik***

Sagittale und axiale Bilder in T1- und T2-Technik. Zum Ausschluss einer tumorösen Genese sollten Bilder in T1-Technik nach Kontrastmittelgabe durchgeführt werden.

**MRT-Befund**

Feststellung einer Syrinx im Myelon – sei es im zervikalen oder thorakalen Bereich – sollte zur Durchführung der Kernspintomographie des gesamten ZNS führen. EKG-getriggerte Sequenzen zur Beurteilung der Liquordynamik sind präoperativ sinnvoll.

Die Differenzierung zwischen Hydromyelie (Flüssigkeit im erweiterten Zentralkanal und damit ependymale Auskleidung) und Syrinx (Flüssigkeitsansammlung neben dem Zentralkanal) ist kernspintomographisch selten möglich.

Der Sammelbegriff Syringohydromyelie wird für beide Entitäten gebraucht und stellt sich im MRT als länglich verlaufende Flüssigkeitsansammlung im Myelon dar. Axial sowie sagittal und koronar ist der Befund als hyperintense, liquorisointense Raumforderung innerhalb des Myelon nachweisbar.

Angeborene und posttraumatische Syringohydromyelien zeigen keine Kontrastmittelanreicherung, tumorbedingte Syringomyelien entstehen kaudal des Tumors. Anreicherungen auf T1-gewichteten Aufnahmen am oberen Ende der Flüssigkeitsstruktur sprechen für einen intramedullären Tumor (Abb. 2.34–2.44).

**Klinische Wertung**

Die klinische Progredienz einer Syringomyelie ist sehr gering. Es können über Jahre asymptotische Zysten beobachtet werden. In der chirurgischen Behandlung versucht man, den postulierten Entstehungsmechanismus zu korrigieren. Die Dekompression der hinteren Schädelgrube mit Erstellung einer erweiterten Cisterna magna gilt als Eingriff der Wahl. Auch bei traumatischer Syrinx, verbunden mit arachnoidalen Verwachsungen, „tethered cord“ und Deformierung der Wirbelsäule sollte zuerst eine Korrektur der Deformierung mit Dekompression versucht werden. Erst wenn diese Maßnahmen erfolglos bleiben oder nicht anwendbar sind, kommt ein Shunting der Zyste zum Subarachnoidalraum zur Anwendung. Größe und Ausdehnung der Syrinx korrelieren nicht immer mit der Schwere der klinischen Symptomatik.

**2.10 Spinale dysraphische Missbildungen****Klassifizierung**

Die Fehlbildungen können in offene und geschlossene eingeteilt werden. Zu Ersteren gehören die Myelomeningozelen. Die geschlossenen Fehlbildungen umfassen Meningozelen, dermale Sinus, lipomatöse Fehlbildungen, verdicktes, abnormes Filum terminale, Split-cord-Malformationen und neurenterische Zysten.

Gemeinsame, klinisch entscheidende Basis für diese heterogene Gruppe ist das Phänomen des „tethered cord“. Eine Subgruppe bilden die lumbosakralen Agnesien, die mit komplexen Missbildungen der Genitalien, des Darms und der Blase – wie z. B. bei der terminalen Myelozystozele – kombiniert sind.

**Pathologische Anatomie und Pathomechanismus**

Diese Fehlbildungen resultieren aus einer Störung der Neurulation. Das Neuralrohr schließt sich nicht und verbleibt als neurale Platte – die sog. Plakode. Das superfizielle Ektoderm separiert sich nicht vom neuralen Ektoderm und verbleibt seitlich. Aufgrund der sich daraufhin lateral entwickelnden Haut entsteht ein Defekt in der Mittellinie. Da das Mesenchym nicht das Neuralrohr umwandern kann, entstehen entsprechende Defekte im Knochen der Wirbelbögen, in der Muskulatur und im Bandapparat. Die membranöse, dünne Schicht, die die Plakode von beiden Seiten umfasst, entspricht der Vorwölbung der ventralen Arachnoidea. Motorische und sensorische Nervenwurzeln verlassen die Plakode an der ventralen Fläche. Die Dura mater ist ventral erhalten und verliert sich nach dorsal am Rande der Missbildung im Übergang zur Haut. Die Hirnhäute und die Plakode sind somit an der Haut fixiert. Eine Vertiefung auf der dorsalen Fläche der Plakode entspricht dem offenen Zentralkanal im Bereich der Missbildung. Kranial der Läsion ist der Zentralkanal – bis hin zur möglichen massiven Hydromyelie – häufig erweitert.

Myelomeningozelen sind in über 90% der Fälle mit Deformitäten des Hirnstamms, des Zerebellum und des oberen zervikalen Rückenmarks vergesellschaftet. Diese als Chiari-Malformation Typ II bezeichnete Missbildung kann variabel ausgeprägt sein – beginnend mit nur diskreter rostraler Verlagerung des Rückenmarks und mit kranialwärts gerichtetem Verlauf der oberen zervikalen Nervenwurzel bis hin zur dorsalen Herniation der Medulla oblongata hinter

das zervikale Myelon, zur kaudalen Verschiebung von Anteilen des 4. Ventrikels und des Zerebellum in den Spinalkanal, zu Knickbildung am zervikomedullären Übergang („kinking“) und Deformierung des Mittelhirnstruktums.

Die Entwicklung einer Skoliose begleitet das Leben der Patienten mit Myelomeningozele. Im Alter von 10 Jahren haben ca. 80% der Patienten mit Myelomeningozele eine skoliotisch deformierte Wirbelsäule, die Hälfte davon mit einem Cobb-Winkel von mehr als 20°. Die Ursachen der Skoliose sind die assoziierten Missbildungen der Wirbelkörper und die neuromuskulären Störungen. Vermehrte lumbale Lordosen, thorakale Kyphosen und lumbale Kyphosen sind nicht selten.

### **Technik und Methodik**

Darstellung in drei Ebenen mit T2- und T1-gewichteten Sequenzen zur Beurteilung von Lage und Ausdehnung der Malformation, insbesondere Ausdehnung und Inhalt der Zelle und Ausschluss weiterer Fehlbildungen.

### **MRT-Befund**

Die MRT stellt die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks, des Skeletts, der Weichteile sowie die intrakraniellen Läsionen dar (Abb. 2.45–2.47).

### **MRT-Pitfalls**

Große Schwierigkeiten kann die Einschätzung des sog. „re-tethering“ nach bereits erfolgtem operativen Eingriff bereiten.

Präoperative MRT-Diagnostik zur Operationsplanung und zum Ausschluss begleitender Fehlbildungen.

Postoperativ zum Ausschluss eines „re-tethering“: Narbenstränge und Nervenwurzeln sind allerdings häufig schwer zu differenzieren. Ferner zum Ausschluss einer operativen ischämischen Rückenmarkläsion.

### **Klinische Wertung**

Die MRT der Wirbelsäule ist nicht notwendig, um die primäre Versorgung der Myelomeningozele durchzuführen.

Die Untersuchung dokumentiert den lokalen Befund. Neurologische Verschlechterung im Verlauf sollte Anlass zu einer Wiederholung der Untersuchung geben – „re-tethering“ kann die Ursache einer progredienten Skoliose sein. Progrediente Epidermoidtumor, Hydromyrie oder arachnoidale Zysten sind andere Läsionen, die auszuschließen sind.

## **2.11 Tethered Cord**

### **Anatomische Pathologie und Pathophysiologie**

Der Begriff „tethered cord“ beschreibt einen Zustand, bei dem das Rückenmark an einer immobilen Struktur wie z. B. Hirnhaut, Haut, Lipom oder knöchernem Wirbelkanal befestigt ist. Die kraniale Aszension des Conus medullaris, die der unterschiedlichen Wachstumsgeschwindigkeit der knöchernen Wirbelsäule und des Rückenmarks zugeschrieben wird, findet zum größten Teil zwischen der 8. und 25. Woche der embryonalen und fetalen Entwicklung statt. Bei der Geburt befindet sich der Conus medullaris auf Höhe des Bandscheibenraums L2/L3. Im Alter von 1 Jahr erreicht der Konus die Position wie beim Erwachsenen – d. h. gegenüber dem Bandscheibenraum L1/L2.

Pathophysiologisch ist beim „tethered cord“ die Läsion bzw. Funktionsstörung eher in der Medulla und nicht in den kaudalen Nervenwurzeln zu suchen. Innerhalb des Myelon kommt es zu einer Ischämie infolge der Traktion. Als Faktoren, die zum Auftreten von klinischen Symptomen beitragen können, werden bei Kindern phasenhaft beschleunigtes, körperliches Wachstum und bei Erwachsenen Tätigkeiten, die mit plötzlicher Dehnung der Wirbelsäule verbunden sind, angesehen.

### **Technik und Methodik**

Sagittale und axiale Bilder in T1- und T2-Wichtung.

### **MRT-Befund**

Konustiefstand unter LWK 2, Ausdünnung und gestreckter Verlauf des Conus medullaris. Auffällig gespannt verlaufende, oft verdickte Filum-terminale-Fasern lassen sich darstellen (Abb. 2.48–2.51).

**Klinische Wertung**

„Tethered cord“ ist ein Begleitphänomen einer sehr heterogenen Gruppe von kongenitalen Malformationen. Im deutschen Schrifttum wurde „tethered cord“ als „Rückenmarkszensionshemmung“ bezeichnet.

„Tethered cord“ ist mit charakteristischen klinischen Symptomen wie sensiblen Defiziten, distalen Paresen und Muskelatrophien der unteren Extremitäten, Schmerzen, Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen sowie Deformierungen der Wirbelsäule. z. B. Kyphoskoliosen verbunden. Die klinischen Syndrome, die dem „tethering“ zugeschrieben werden, sind bei Kindern und Erwachsenen unterschiedlich.

Primäres „tethered cord“ kann mit einem dermalen Sinus, einer Split-cord-Malformation (Diastematomyelie), mit intraspinalen Tumoren, Meningozele und Meningomyelozele, intraspinalem Lipom, Dermoid und Epidermoid assoziiert sein.

Bei okkulten dysraphischen Störungen des Bogenschlusses, die mit „tethered cord“ einhergehen, ist das Filum terminale verdickt, verkürzt, und oft mit lipomatösem Gewebe versetzt. Damit ein Befund als Lipom des Filum terminale bezeichnet werden kann, sollte das Filum terminale einen Durchmesser von über 2 mm aufweisen. Alleinige Präsenz von Fettgewebe im Filum terminale, die nicht mit „tethering“ oder klinischen Symptomen verbunden ist, ist eine Normvariante.

Als sekundäre Ursachen des „tethered cord“ sind in der ersten Linie postinfektiöse Verwachsungen, Traumata und intradurale Operationen zu sehen. In solchen Fällen unterscheidet sich die Lokalisation der Adhäsion des Rückenmarks von der Fixation des Myelon durch das Filum terminale.

**2.12 Skoliose****Anatomie und pathologische Anatomie**

Seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, die mit wenigen Ausnahmen (z. B. seitlicher Halbwirbel) mit einer Wirbelsäulentorsion (als Folge einer Wirbelkörperrotation) verbunden ist.

Aufgrund der seitlichen Verkrümmung und insbesondere aufgrund der Torsion ergeben sich typische Veränderungen an den paravertebralen Strukturen; an der Brustwirbelsäule drehen die Rippen mit und ergeben so konvexseitig den dorsalen, konkavseitig den ventralen Rippenbuckel. Weitere gruppentypische pa-

thologisch-anatomische Veränderungen finden sich in Abhängigkeit von der spezifischen Ätiologie einzelner Skolioseformen.

**Pathomechanismus**

Die Pathogenese skoliotischer Wirbelsäulendeformierungen ist außerordentlich unterschiedlich. Zunächst kann eine Unterscheidung zwischen strukturellen und nichtstrukturellen Skoliosen (funktionelle Skoliosen; Haltungsfehler und Fehlhaltungen) vorgenommen werden. Strukturelle Skoliosen sind durch keilförmige Deformierungen der Wirbelkörper und irreversible Deformierungen der Zwischenwirbelräume, charakterisiert. Diese fehlen bei den nichtstrukturellen Skoliosen. Typische Beispiele nichtstruktureller Skoliosen sind reaktive schmerzverursachte Skoliosen (z. B. bei Bandscheibenvorfall) und kompensatorische Skoliosen (Beckenschiefstand).

Für die strukturellen Skoliosen erscheint eine Differenzierung nach dem Alter des Auftretens (Jugendliche und Erwachsene), auch unter pathogenetischen Gesichtspunkten, sinnvoll. Bei den im Kindes- und Jugendalter auftretenden strukturellen Skoliosen führt die zugrunde liegende Ursache meist über eine Wuchslenkung zur Ausbildung der Deformierung (s. Übersicht). Wohingegen bei den Erwachsenenskoliosen mehrheitlich das ursächliche Geschehen selbst die Deformierung hervorruft (Wirbelkörperdestruktion durch Trauma, Tumor, Entzündung, degenerative Lumbalskoliose). Etwa 95% der im Kindes- und Jugendalter auftretenden strukturellen Skoliosen müssen den idiopathischen (thorakal rechtskonvexen) Skoliosen zugeordnet werden.

**Skoliosen**

- Neuropathische Skoliose, z. B. Meningomyelozele
- Myopathische Skoliose, z. B. Muskeldystrophie
- Osteopathische Skoliose, z. B. Fehlbildungsskoliosen
- Fibropathische Skoliosen (mesenchymale Systemerkrankung), z. B. Marfan-Syndrom
- Sonstige symptomatische Skoliosen
  - z. B. posttraumatisch
  - z. B. postinfektiös
  - z. B. aktinogen
- Idiopathische Skoliosen

### **Technik und Methodik**

Koronare und sagittale Bilder in T1- und T2-Technik. Zur Darstellung der gesamten Wirbelsäule ist meist nur die segmentale Abbildung einzelner, ähnlich verlaufender Wirbelsäulenabschnitte möglich.

### **MRT-Befund**

Osteophytäre Spangenbildungen an den konkaven Seiten der Wirbelsäule lassen sich im CT besser darstellen.

Im MRT stellen sich diese als schmale kortikale und damit signalarme „Bandstrukturen“ dar. Meist finden sich leichte bis schwere Asymmetrien der Wirbelkörper bis zu Halbwirbeln. Osteochondrotische Signalveränderungen der Grund- und Deckplatten zeigen sich vermehrt auf den konkaven Seiten, diese sind im akuten Stadium flüssigkeitsintens (Typ Modic 1), im chronischen Verlauf fettisointens (Typ Modic 2) oder hypointens in allen Sequenzen im chronischen, sklerosierenden Stadium (Typ Modic 3). Entsprechend den veränderten Belastungen kommt es häufig zu asymmetrischen Auftreibungen der kleinen Wirbelgelenke und damit möglicherweise zu Stenosierungen des Spinalkanals.

Degenerative Bandscheibenveränderungen finden sich ebenfalls gehäuft mit Protrusionen und oder Prolabierungen (Abb. 2.52–2.56).

### **Klinische Wertung**

In der Beurteilung von Skoliosen dient die MRT – ergänzend zum Röntgenbefund – insbesondere zum Nachweis bzw. Ausschluss begleitender Veränderungen der neurogenen Strukturen (z. B. Neurofibromatose) sowie des Spinalkanals (Diastem, basiläre Impression, Spina bifida) und der Neuroforamen. Insofern ist die MRT immer dann indiziert, wenn mit derartigen begleitenden Veränderungen (z. B. bei kongenitalen Skoliosen) gerechnet werden muss. Darüber hinaus kommt die MRT zum Einsatz, wenn klinische Besonderheiten vorliegen – z. B. schmerzhafte Skoliosen (reaktive Skoliose bei Osteoidosteom der Wirbelsäule). In der operativen Planung kann die MRT (alternativ die CT) insbesondere unter dem Gesichtspunkt der transpedikulären Osteosyntheseverankerung zur exakten Beurteilung der Wirbelkörperrotation und der Pedikelform und -größe hilfreich sein. Bei der über-

wiegenden Mehrzahl klinisch und röntgenologisch nachweisbarer Skoliosen ist die MRT-Untersuchung nicht erforderlich.

## **2.13 Kyphosen**

### **Pathologische Anatomie**

Über das normale Maß hinausgehende Krümmung der Wirbelsäule in der Sagittalebene mit nach dorsal gerichteter Konvexität. Auch die pathologischen Verringerungen physiologischer Lordosen im HWS- und LWS-Bereich (Hypolordosen) werden den kyphotischen Deformierungen der Wirbelsäule zugerechnet. Durch keilförmige Deformierung zahlreicher benachbarter Wirbelkörper und/oder der einbezogenen Bandscheiben entstehen großbogige Kyphosen.

Kurzbogige, annähernd rechtwinklige oder spitzwinklige Kyphosen werden auch als Gibbus bezeichnet. Die pathologische Anatomie der einzelnen Kyphose – neben der grundsätzlichen Gemeinsamkeit der keilförmigen Deformierungen – ist darüber hinaus von der jeweiligen Ätiologie der kyphotischen Deformierung abhängig.

### **Pathogenese**

Neben angeborenen Fehlbildungen führt jede länger bestehende oder dauerhafte Instabilität, durch Verlust der ventralen Abstützung oder der dorsalen Zuggurtung, zwangsläufig zu einer kyphotischen Deformierung (s. folgende Übersicht). Der Körperschwerpunkt befindet sich vor der Wirbelsäule, sodass z. B. bei aufrechter Körperhaltung immer auch ein Biegemoment an jedem Bewegungssegment wirksam wird, das nur durch die hintere Zuggurtung bei intakter ventraler Abstützung in eine axiale Belastung umgewandelt werden kann.

### **Ursachen für kyphotische Deformierungen**

- Angeborene Fehlbildungen (Segmentationsstörungen)
- Formationsstörungen
- Morbus Scheuermann
- Lähmungen
- Meningomyelozelen
- Traumafolgen
- Entzündliche Destruktionen

- Postoperative Defekte (Laminektomie, Spondylectomie) und Bestrahlungsfolgen
- Metabolische Osteopathien (Speicherkrankheiten, Mukopolisaccharidosen, Morbus Pfaundler-Hurler)
- Osteochondrodysplasien
- Kollagenkrankheiten
- Tumoren
- Neurofibromatosen

### ***Klinische Wertung***

Wesentlich stärker als bei den skoliotischen Deformationen kommt es bei kyphotischen Deformationen zu einer tatsächlichen oder relativen (infolge Ventralverlagerung des Myelon) Spinalkanalstenose. Die MRT ist in der aktuellen Diagnostik ebenso wie in der Verlaufsdiagnostik derzeit das aussagefähigste Verfahren zur Beurteilung des ventralen, epiduralen bzw. subarachnoidalen Reserveraums. Weiterhin können Veränderungen im Myelon selbst (Myelomalazie, Syringomyelie) dargestellt werden.

## **2.14 Lipomatose und Lipom**

### ***Pathologische Anatomie und Pathophysiologie***

Spinale Lipome werden als Folge von Entwicklungsstörungen, die aus vorzeitiger, fokaler Separierung von epidermalem und neuronalem Ektoderm vor Schluss des Neuralrohrs resultieren sollen, angesehen. Diese vorzeitige Separierung erlaubt, dass mesenchymales Gewebe in Kontakt mit dem dorsalen Neuralrohr kommt. Der Kontakt soll dann die weitere Differenzierung des mesenchymalen Gewebes in Fettgewebe induzieren.

Spinale, subdurale Lipome, die innerhalb einer intakten Dura nachgewiesen werden, sind ebenfalls mit Pia mater umkleidet. Die Masse des Lipoms befindet sich in der Regel dorsal des Myelon und führt zu dessen Kompression.

#### *Lipom des Filum terminale*

Die häufigste Form ist die Lipomyelomeningozele, wobei die Ausdehnung des Fettgewebes vom Myelon bis nach subkutan reicht. Die Dura mater ist bei einer Lipomyelomeningozele defekt, das Lipom entspringt aus der dorsalen Fläche des Myelon.

Die Läsion ist nach der Geburt durch die subkutane Fettmasse erkennbar. Die Hautbedeckung ist intakt, allerdings lassen sich häufig Stigmata der Haut nachweisen. Die Beziehung des Lipomgewebes zu den Nervenwurzeln ist variabel – bei manchen Formen verlaufen die Nervenwurzeln auch direkt durch das Lipom. Eine Lipomyelomeningozele ist in fast 100% mit einem „tethered cord“ und einer abnormalen Höhenlokalisation des Conus medullaris assoziiert.

### ***Technik und Methodik***

Multiplanare Abbildung inklusive Fettsuppressionssequenzen der gesamten lumbalen, sakralen und kokzygealen Wirbelsäulenabschnitte

### ***MRT-Befund***

Der Befund demonstriert das Ausmaß der Läsion sowie begleitende Malformationen.

### ***Klinische Wertung***

Die MRT ist die Untersuchung der Wahl, um die Veränderungen und topographischen Beziehungen des subkutanen lipomatösen Gewebes zum Wirbelkanal und zum Myelon vollständig zu zeigen.

Für die Operation bestehen auch prophylaktische Indikationen. Das Lipom kann fast nie vollständig aus dem Bereich des Konus entfernt werden. Die größte Schwierigkeit im Management der Erkrankung besteht in der Vermeidung des „re-tethering“. Die postoperative Beurteilung des „re-tethering“ kann anhand bildmorphologischer Kriterien sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, da Verwachsungen und Adhärenz der nervalen Strukturen an die Dura die Regel sind. Aus diesem Grund ist vor allem der klinische Verlauf entscheidend.

## **2.15 Morbus Scheuermann**

### ***Pathologische Anatomie***

Die Scheuermann-Erkrankung (Adoleszentenkyphose) ist durch keilförmige Deformierung einzelner oder mehrerer Wirbelkörper, wellige Begrenzung der Abschlussplatten, Ossifikationsstörungen ventraler