

12 Akutes Querschnittssyndrom

Gregor von Gleichenstein

12.1 Definition

- akut aufgetretener **Funktionsverlust** der je nach Lokalisation und Läsionshöhe beteiligten spinalen Strukturen
- Einteilung nach **Läsionshöhe** (diese wird definitionsgemäß mit dem letzten intakten Segment angegeben): zervikal, thorakal, lumbal, Konus, Epikonus oder Kauda

12.2 Epidemiologie

12.2.1 Häufigkeit, Altersgipfel, Geschlechtsverteilung

- Inzidenz traumatischer spinaler Läsionen: 10–50 Fälle/1 000 000 Einwohner (in Industrienationen)
- für nicht traumatisch bedingte Querschnittssyndrome schlechtere Datenbasis, je nach Region 6–76 Fälle/1 000 000 Einwohner; in norwegischer Registerstudie Durchschnittsalter 55 Jahre, etwa 60 % männlich; aber $F > M$ bei autoimmuner Myelitis oder MS
- Europa: inflammatorische Ursachen 7–27 %, vaskuläre Ursachen 6–18 %

12.3 Prädisponierende Faktoren

Je nach Ätiologie:

- spinale Ischämie: kardiovaskuläre Risikofaktoren bei arteriosklerotischer Genese
- Aortendissektion: Marfansyndrom, Luesinfektion
- infektiöse Genese: Immunsuppression
- toxisch/metabolische Ursache: Drogenabusus, Mangelernährung

12.4 Ätiologie und Pathogenese

- Pathogenese je nach zugrundeliegender Ursache (s. ► Tab. 12.1)
- bei **Rückenmarkskompression** direkte mechanische Schädigung und sekundäre Schädigung durch Ischämie, Ödem und inflammatorische Prozesse
- **spinale Ischämien**: 35 % in Verbindung mit Intervention/OP der Aorta descendens
 - andere Ätiologien: arteriosklerotisch, Dissektion der Aorta oder A. vertebralis, kardioembolisch, fibrokarartilaginäre Embolie (bis 15 %), Kreislaufchock (10 %), lokale Kompression, ZNS-Vaskulitis; 35 % ungeklärt

12.5 Symptomatik

- **zentrale (Para-/Tetra-)Paresen** bei Läsion der Pyramidenbahn unterhalb der Läsionshöhe; initial insbesondere bei schweren Läsionen spinaler Schock mit schlaffen Paresen und Reflexabschwächung möglich, im Verlauf unterhalb der Läsion immer spastische Parese mit Pyramidenbahnzeichen (falls Vorderhorn mit 2. Motoneuron mitbetroffen, persistiert in Läsionshöhe eine schlaffe Parese)

Tab. 12.1 Wichtige Ursachen von Querschnittssyndromen.

Rückenmarkskompression				
traumatisch		nicht traumatisch		
spinale Kontusion	Neoplasien:	ohne Neoplasie:		
Frakturen	Neurinom	Massenprolaps		
spinale Blutung	Meningeom	Spinalkanalstenose		
	Metastase	zervikal/lumbal		
entzündliche Ursache				
infektiös		infektassoziiert (Latenz ≤ 4 Wochen)	nicht infektiös	
Spondylodiszitis	Myelitis:	Myelitis (post/parainfektiös bzw. postvaxinal):	Myelitis (chronisch entzündlich):	Myelitis (autoimmun systemisch):
Epiduralabszess	HSV	Masern	Multiple Sklerose	SLE
Subduralabszess	VZV	Röteln	Neuromyelitis optica	Sarkoidose
	EBV	Mumps	MOGAD	Sjögren-Syndrom
	HTLV-1	VZV		M. Behçet
	HIV	EBV		MCTD
	Selten bakteriell: Borreliose	COVID-19		paraneoplastisch atopische Myelitis
		Tollwut		
		Neurozystizerkose		
		ADEM		
vaskuläre Ursache				
Ischämie:		Blutung:	Gefäßmalformation:	
A. spinalis anterior		EDH	durale AV-Fistel	
A. spinalis posterior		SDH	AV-Malformation	
ZNS-Vaskulitis		SAB	Kavernom	
Caisson-Krankheit		intramedullär		
Fibrokartilaginäre Embolie				
metabolisch/toxische Ursache				
Vit. B ₁₂ -Mangel		MTX intrathekal	radiogen	
Kupfermangel		Heroin		
hepatisch		Stickoxid		
<p>HSV: Herpes-Simplex-Virus, VZV: Varizella-Zoster-Virus, EBV: Epstein-Barr-Virus, HTLV-1: Humanes T-lymphotropes Virus 1, HIV: Humanes Immundefizienz-Virus, ED: Enzephalomyelitis disseminata, MOGAD: Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein Antikörper-assoziierte Erkrankungen ADEM: Akute disseminierte Enzephalomyelitis, SLE: Systemischer Lupus erythematodes, EDH: epidurales Hämatom, SDH: subdurales Hämatom, SAB: Subarachnoidalblutung, MCTD: mixed connective tissue disease (Mischkollagenose)</p>				

- oberhalb C5 *Zwerchfellparese* mit respiratorischer Insuffizienz, aber auch bei Läsion im oberen Thorakalmark respiratorische Insuffizienz durch Ausfall der Atemhilfsmuskulatur möglich
- *sensible Defizite* bei Läsion des Hinterstrangs (epikritische und Tiefensensibilität, sensible Ataxie) und des Vorderseitenstrangs; bei anteriorer oder zentraler Myelonläsion (z. B. Syrinx) ggf. dissoziierte Empfindungsstörung (Schmerz und Temperatur betroffen)
- *autonome Störungen*
 - *Herz-Kreislauf-Dysregulation* v. a. durch Läsion der Sympathikusefferenzen (zwischen Th1 und L2), schwere Störungen v. a. oberhalb Th6 mit Hypotension und Bradykardie im spinalen Schock, später Dysreflexie mit hypertensiven Krisen
 - *Blasen- oder Darmfunktionstörungen* v. a. durch Läsion der sakral gelegenen Parasympathikusefferenzen mit Harnverhalt im Initialstadium (schlafte Überlaufblase); bei suprasakraler Läsion Blasenentleerungsstörung mit Detrusorüberaktivität oder Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (früh bei intrinsischer Myelonaffektion)
- *Brown-Séquard-Syndrom*: halbseitige Rückenmarksläsion
 - ipsilateral: in Läsionshöhe nukleäre Parese, Ausdehnung je nach Vorderhornläsion; unterhalb zentrale Parese und Störung der Hinterstrangsensibilität
 - kontralateral: Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung
- *bei spinaler Ischämie* unterschiedliches klinisches Bild je nach betroffener Struktur (zur vaskulären Anatomie s. ► Abb. 12.1)
 - *Spinalis-anterior-Syndrom* (häufig): Para- oder Tetraparese, Störung von Schmerz-/Temperaturempfinden, Blase und Mastdarm
 - *Spinalis-posterior-Syndrom*: Störung Hinterstrangsensibilität ein- oder beidseitig, kaum Paresen
 - zentrospondial: Para- oder Tetraparese, Störung von Schmerz und Temperatur
 - Querschnittsinfarkt: kompletter Querschnitt ab Läsionshöhe
 - Conus medullaris-Syndrom (Sphinkterstörung, Schmerzen, sensible Defizite, ohne schlaffe Lähmungen)/Cauda equina-Syndrom (wie Konussyndrom, aber oft schlaffe Lähmungen)

12.6 Diagnostik

12.6.1 Diagnostisches Vorgehen

- Eine akute Querschnittssymptomatik ist ein *neurologischer Notfall* und bedarf der umgehenden differenzialdiagnostischen Abklärung!
- Nach Anamneseerhebung sollte klinisch versucht werden, die Läsion topografisch zuzuordnen.
- bei anzunehmender spinaler Läsion *notfallmäßige Bildgebung* (wenn möglich mittels MRT)
- *Liquordiagnostik*, falls Bildgebung nicht wegweisend oder entzündliche Ursache möglich
- Restharnsonografie, bei Harnverhalt Dauerkatheter mit Restharnbestimmung

12.6.2 Anamnese

- Zeitlicher Verlauf? Trauma? Schmerzen? Kardiovaskuläre Risikofaktoren? B-Symptomatik? (Vorausgehend) Infekt oder Impfung? Frühere neurologische Symptome, z. B. Sehstörungen? Injektionen in Wirbelsäulennähe? Immunsuppression?

12.6.3 Körperliche Untersuchung

- **neurologische Untersuchung**
 - **Sensibilität** für alle Qualitäten (Läsionshöhe lässt sich meist am präzisesten anhand der Hypalgesie feststellen)
 - **Paresen** mit Bestimmung der Läsionshöhe anhand betroffener Kennmuskeln (s. Kap. 54 (S. 372), **Muskeltonus** inkl. Sphinktertonus, **Reflexstatus** inkl. Cremasterreflex, pathologische Reflexe, **Hirnnerven** (supraspinale Pathologie?), **Koordination** inkl. Gangproben)
 - Lhermitte-Zeichen? Meningismus?
 - Eingrenzung der **Läsionshöhe** für eine gezielte Bildgebung!
- **internistische Untersuchung**
 - Schockzeichen?
 - respiratorische Insuffizienz? Zwerchfellverschieblichkeit? Atemhilfsmuskulatur?
 - Pulsstatus, kalte/marmorierte Extremitäten?
 - Fieber?
 - Exanthem? Genitoanale Ulzera?
 - Lymphadenopathie?
 - Sicca-Symptome?

12.6.4 Labor

- **Routinelabor** inkl. Blutbild, Elektrolyte, CRP, CK, Gerinnung, Vitamin B₁₂, Folat, Urinstatus
- ggf. IgE, Vitamin E/B12, Kupfer, Coeruloplasmin, Zink
- **autoimmun**: systemischer Lupus erythematoses, Sjögren-Syndrom, Sarkoidose, Morbus Behcet, Multiple Sklerose, NMO-Spektrum-Erkrankung
 - Labor: BSG, ANA, ENA (insbesondere SS-A/Ro, SS-B, La), dsDNA-AK, Antiphospholipid-AK, Citrullin-AK, c/pANCA, Lupusantikoagulans, Komplement C3/C4/CH50, Scl70-AK, Zentromer-AK, Polymerase II/III-AK, IgG4, ACE, sIL 2-R, Aquaporin-4-AK, MOG-AK, HLA B27, GAD-AK; GFAP-AK (in Liquor > Serum)
- **paraneoplastisch**: auch als Erstmanifestation einer malignen Erkrankung möglich
 - antineuronale Antikörper gegen Yo, Hu, Ri, Ma, Ta, ANNA-3, Amphiphysin, CRMP5, PCA2, GAD, Glycin-Rezeptor, NMDA-Rezeptor

12.6.5 Mikrobiologie und Virologie

- Bei möglicher Myelitis Erregerserologien je nach Verdacht (ASI Liquor/Serum, ggf. PCR aus Liquor):
 - viral: HSV, VZV, EBV, CMV, HHV6/7, Masern, Mumps, Röteln, HIV, FSME, Enteroviren, Chikungunya-Virus, SARS-CoV2
 - Tollwut, Poliovirus, HTLV1 und West-Nil-Virus bei rein motorischen Syndromen
 - bakteriell: Mykoplasmen, Listerien, Borrelien, Chlamydien, Brucellen, Lues, Tuberkulose (plus Quantiferon-Test, Mykobakterien-Kultur), ggf. Xpert MTB/RIF Ultra als PCR-Schnelltest
 - Kryptokokken (Antigennachweis); Schistosoma (Serologie, Einachweis in Stuhl/Urin, PCR)

12.6.6 Bildgebende Diagnostik

- Bei ausreichenden klinischen Hinweisen auf eine akute spinale Läsion *spinales MRT mit KM* und falls möglich *DWI*. CAVE: Insbesondere akute Läsionen wie eine Ischämie sind in der spinalen MRT (und dem Hirnstamm) z. T. erst nach > 24 h erkennbar! Sehr frühes MRT schließt daher Ischämie oder akute Myelitis nicht aus. Abszess nicht übersehen.
- falls nicht möglich (z. B. Kontraindikation durch Implantate) CT in Höhe des klinischen Niveaus und darüber
- Myelografie /Post-Myelo-CT als mögliche, selten erforderliche Ergänzung in Postakutphase v. a. bei Myelon-/Wurzelkompression mit fehlender Darstellbarkeit im CT/MRT, bietet Option von LWS-Funktionsaufnahmen und gleichzeitiger Liquorgewinnung
- Bildgebung nicht auf die unmittelbare klinische Läsionshöhe beschränken, da Läsionsort möglicherweise hiervon abweichend (v. a. nach kranial)
- bei V. a. *spinale Ischämie* ggf. CT-Aortografie zum Ausschluss von Aortendissektion oder Aortenaneurysma (bei unauffälligem D-Dimer mit Cut-off < 0,5 µg/ml kann eine Aortendissektion mit über 98 % Sicherheit ausgeschlossen werden), bei V. a. Vertebralisdissektion Duplexsonografie/CTA
- bei V. a. *durale AV-Fistel oder AVM* zwingend KM-gestützte MR-Untersuchung, ggf. ergänzend spinale Katheterangiografie

12.6.7 Instrumentelle Diagnostik

Elektrophysiologie

- zur Objektivierung einer Querschnittssymptomatik und Abschätzung des Ausmaßes der Läsion somatosensibel evozierte Potenziale und transkranielle Magnetstimulation
- bei zusätzlichem Verdacht auf eine radikuläre Läsion Elektromyografie, bei V. a. Beteiligung der Wurzeln Elektroneurografie, F-Wellen

Sonstige

- EKG
- Restharnsonografie, bei Harnverhalt Dauerkatheter mit Restharnbestimmung
- bei hohem Querschnitt oder Dyspnoe Blutgasanalyse und Bestimmung der Vitalkapazität

12.6.8 Liquordiagnostik

- falls keine komprimierende Läsion in Bildgebung erfolgt Liquordiagnostik mit Liquorstatus, Eiweiß- und Zelldifferenzierung, oligoklonalen Banden, ggf. Erregerdiagnostik oder Zytologie

12.7 Differenzialdiagnosen

- differenzialdiagnostische Hinweise zu den wichtigsten spinalen Syndromen
s. ► Tab. 12.2

Tab. 12.2 Differenzialdiagnostische Hinweise zu den wichtigsten spinalen Syndromen.

Diagnose	Verlauf	mögliche zusätzliche Hinweise	Labor-/Liquorbefunde	apparative und weitere Befunde
Diskusprolaps	variabel	radikuläre Schmerzen und Defizite	LP entbehrlich (ggf. Eiweißserhöhung bei Stopp-liquor)	MRT: Myelonkompression, STIR/T2+
Encephalomyelitis disseminata (Diagnosestellung nach den revidierten McDonald-Kriterien 2017)	variabel, Erstdiagnose meist im Alter von 20–40 Jahren	frühere Seh-/Sensibilitätsstörungen/Paresen, 60–75 % zervikales Niveau	oligoklonale Banden in ca. 95 % positiv (als Nachweis zeitlicher Dissemination), ggf. leichte Li-Pleozytose/Eiweißserhöhung	MRT: T2+, KM-Aufnahme, meist kurzstreckig, lateral oder dorsal < 50 % des Durchmessers; SEP+VEP latenzverzögert; in cMRT weitere Herde
Myelitis infektiös/autoimmun (bei negativen Befunden ggf. Wiederholung der Diagnostik nach 2–7 Tagen; bei 15–40 % keine ätiologische Klärung möglich)	variabel, Stunden bis Wochen, 20 % Rezidive	Fieber, Infekt; Schmerzen möglich NMOsD 80 % zervikales Niveau ADEM und Querschnittsmyelitis meist thorakal	Li-Pleozytose und Eiweißserhöhung ^{*/**} , erhöhter IgG-Index, pos. Erregerserologien oder Autoimmunlabor	MRT: variables Bild: T2+, KM-Aufnahme, z. T. Schwellung, langstreckig bei NMOsD, postinfektiöser, systemisch-autoimmuner oder paraneoplastischer Genese und z. T. bei Sarkoidose, bei bis zu 40 % unauffällig
spinale Ischämie (arteriell oder venös bei vaskulärer Malformation, z. B. spinaler Fistel)	75 % Symptommakimum innerhalb von 12 h (außer bei venösen Infarkten), manchmal vorher spinale TIA bei Anstrengung oder Valsalva-Manöver	60–80 % Rückenschmerz, Intervention/OP der Aorta descendens bei 35 %, Niveau oft C2–7 oder Th8–L1	unauffällig	MRT initial 25 % unauffällig, ggf. Wiederholung nach Tagen: DWI+, T2+ stiftförmig/ Eulenaugen, oft langstreckig (pos. bei 65–100 %), im Verlauf z. T. KM+; WK-Infarkt; Flow Void bei arteriovenöser Malformation (AVM)/Fistel

Tab. 12.2 Fortsetzung

Diagnose	Verlauf	mögliche zusätzliche Hinweise	Labor-/Liquorbefunde	apparative und weitere Befunde
Abszess/Spondylodiszitis	Tage bis Wochen	lokale Injektion, i. v. Drogenabusus, Schmerz	Leukozytose, CRP-Erhöhung Lumbalpunktion entbehrlich (z. T. Li-Pleozytose, Eiweißserhöhung)	MRT: T2/STIR +, KM-Aufnahme
Neoplasie	variabel, auch akut bei Einblutung	B-Symptomatik, Hinweise auf Primärtumor	Li-Pleozytose und positive Liquorzytologie, Laktaterhöhung bei Malignom/Meningeosis carcinomatosa*	MRT: Myelonkompression oder intramedullärer Tumor
funktionell	akut, ggf. rezidivierend	psychiatrische Vorgeschichte	unauffällig	psychiatrische Vorstellung

+: hyperintenses Signal in der genannten MRT-Sequenz
 *: niedrige Liquorglukose bei Infekt, Meningeosis carcinomatosa, Neurosarkoidose und z. T. Neurolypus möglich
 **: meist lymphozytär; Neutrophilie bei NMOSD, systemischem Lupus erythematodes, Tbc, frühem Virusinfekt möglich; oligoklonale Banden im Liquor oft bei Lues, Borreliose, Sarkoidose, anderen chronischen Entzündungen, 25 % bei Paraneoplasie oder Neuromyelitis optica

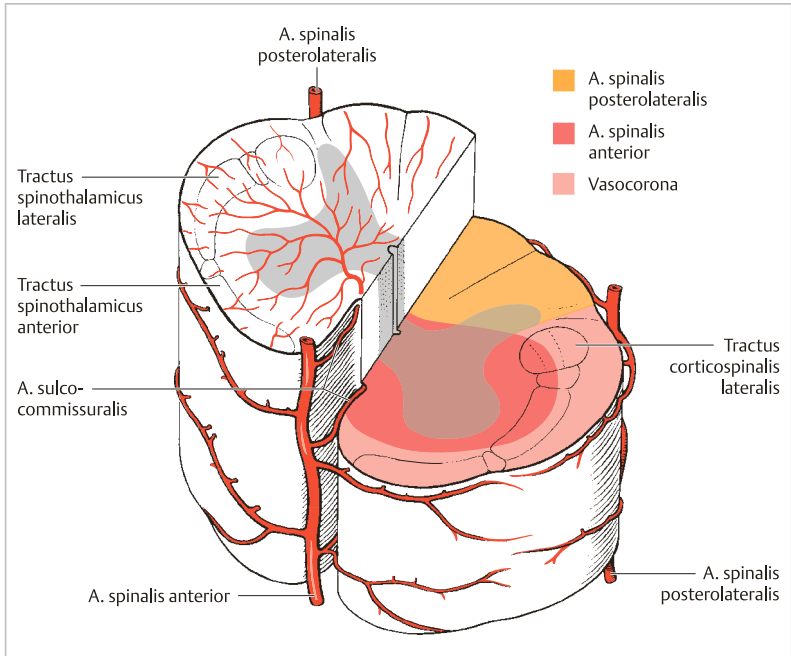


Abb. 12.1 Anatomie der arteriellen Versorgung des Myelons. (Quelle: Bähr M, Bechmann I. Arteriell medulläres Gefäßnetz. In: Bähr M, Bechmann I, Hrsg. Neurologisch-topische Diagnostik. 11. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2021.)

12.7.1 Weitere Ursachen einer Myelopathie

- **intramedulläre Neoplasie:** v. a. Astrozytom, Ependymom, Metastasen (Bronchial-, Mamma-, Prostatakarzinom), Lymphom, Hämangioblastom
- **vaskuläre Malformationen** (durale AV-Fistel, AV-Malformation, Kavernom): je nach Typ variabler zeitlicher Verlauf
- **spinale Blutung:** akuter Rückenschmerz, mit variabler Latenz gefolgt von radikulären oder spinalen Ausfällen
- **Kupfermangelmyelopathie** ähnlich wie **funikuläre Myelose:** Hinterstrangsyndrom, Paraspastik, langsam progrediente Gangstörung, Anämie; niedriges Serumkupfer und Coeruloplasmin, Signalanhebung der Hinterstränge
- **hepatische Myelopathie:** progrediente Paraspastik
- **Strahlenmyelopathie:** variable Latenz bis 10 Jahre
- **toxische Myelopathie:** nach Heroin, Methotrexat i.th., Cytarabin i.th., Zink, NO

12.7.2 Erkrankungen, die eine akute spinale Läsion imitieren können

- **bilaterales Mantelkantensyndrom** (z. B. Anteriorinfarkt beidseitig): Paraparese, z. T. Sensibilitätsstörungen, z. T. Blasenstörung
 - Unterscheidungsmerkmale: häufig auch neuropsychologische Defizite, normalerweise kein sensibles Niveau, bei Ischämie perakuter Beginn; im Zweifelsfall kraniale Bildgebung
- **Leriche-Syndrom** (pAVK mit Beteiligung der Beckenarterien): Fußpulse fehlend, marmorierte und kalte Extremitäten, autonome Symptome; bei Verdacht Duplex-Sonografie Aorta, Beinarteriendoppler, CT-Aorta
- **Guillain-Barré-Syndrom**: meist aufsteigende symmetrische Paresen mit Reflexverlust, Beteiligung proximaler Muskeln möglich, geringe distale sensible Symptome, kein sensibles Niveau, Hirnnervensymptome, Sphinkterstörung fehlend oder milde, Neurografie pathologisch
- **muskuläre Erkrankungen**: Kreatinkinase oft erhöht, z. T. Hypo- oder Hyperkaliämie als Trigger, EMG pathologisch
- **funktionelle Lähmungen**: anamnestische Hinweise, Sphinktertonus und Reflexstatus normal

12.8 Therapie

12.8.1 Therapeutisches Vorgehen

- bei hochgradigen spinalen Läsionen, insbesondere oberhalb Th6, *Risiko schwerwiegender autonomer Regulationsstörungen* mit Hypotonie, Bradykardie und respiratorischer Insuffizienz: großzügige Indikationsstellung zur *intensivmedizinischen Behandlung!*

12.8.2 Allgemeine Maßnahmen

- **Blasendrainage** mittels transurethralem oder suprapubischem Blasenkatheter
- **Kontrolle der Darmmotilität**, ggf. abführende und prokinetische Maßnahmen
- Physiotherapie
- regelmäßige Lagerung bzw. Wechsellagerung zur Dekubitusprävention
- cave: Vagusreiz durch Absaugen oder Würgen mit erhöhtem Risiko für Bradykardien/Asystolie

12.8.3 Pharmakotherapie

- **Thromboseprophylaxe**, z. B. Enoxaparin 40 mg/d s. c.
- **Schmerztherapie**: z. B. Metamizol bis 3 g/d p. o. oder i. v., Opiate wegen verminderter Darmmotilität wenn möglich vermeiden
- **Ulkusprophylaxe**: Protonenpumpeninhibitor, z. B. Pantoprazol 40 mg/d p. o.
- NASCIS-III-Schema mit Methylprednisolon nur < 8 h nach traumatischer Rückenmarks-läsion mögliche Therapieoption mit unsicherem Benefit

12.8.4 Operative Therapie

- bei Nachweis einer komprimierenden Läsion Indikation zur notfallmäßigen operativen Dekompression

12.8.5 Therapie einzelner Krankheitsentitäten

Encephalomyelitis disseminata

- *Schubtherapie*: Methylprednisolon 500–1000 mg i. v. über 3–5 d, ggf. Eskalation auf 2000 mg i. v. über 3–5 d oder Plasmapherese/Immunadsorption
- Schubprophylaxe im Verlauf

Myelitis

- Therapie viraler Myelitiden: bei HSV- oder VZV-Myelitis Aciclovir 10 mg/kgKG i. v. alle 8 h über 10 d, keine spezifische Therapie der FSME verfügbar
- Spondyl(odisz)itis: Staphylokokken-wirksame Antibiose (nach Antibiogramm!) über 6 Wochen, bei Tuberkulose Therapie für 9 Monate (davon 2 Monate Vierfachtherapie)
- postinfektiös: Methylprednisolon 1 g i. v. über 3–5 d, ggf. Plasmapherese/Immunadsorption
- autoimmun/ paraneoplastisch: Methylprednisolon 1 g i. v. über 3–5 d, ggf. IVIG oder Plasmapherese/Immunadsorption; Tumorsuche und onkologische Therapie

Spinale Ischämie

- systemische oder lokale Lysetherapie: Einzelfallentscheidung als individueller Heilversuch bei passender Klinik nach Ausschluss einer spinalen Blutung mittels MRT und ggf. einer Aortendissektion
- arterielle Hypotonie ausgleichen, sonst wenig Optionen und meist schlechte Prognose
- peri- oder postoperative Liquordrainage nach Aorten-OP umstritten
- Sekundärprophylaxe wie bei zerebraler Ischämie je nach Ätiologie; vgl. Kap. 15 (S. 128)

Weitere Krankheitsentitäten

- *Neoplasie*: Dexamethason (Fortecortin) 40 mg i. v., ab Tag 2 Dosis auf 6–8 mg/d p. o. reduzieren, frühe Entscheidung zu operativem Vorgehen, ggf. Radiatio
- *kompressive Myelopathie* (diskogen oder spondylogen): bei akutem Querschnitt oder Blasenstörung meist absolute OP-Indikation, bei langsamer Progredienz nach Einzelfall
- *vaskuläre Malformation* (durale AV-Fistel, AV-Malformation, Kavernom): Operation oder Embolisation
- *spinale Blutung*: meist operatives Vorgehen erforderlich falls extramedullär
- *funikuläre Myelose*: initial täglich Hydroxycobalamin 1 mg i. m. und nach einer Woche 2 ×/Woche
- *Kupfermangelmyelopathie*: Substitution mit Kupferglukonat

12.9 Quellenangaben

- [52] Cree BAC. Acute inflammatory myelopathies. *Handb Clin Neurol* 2014; 122: 613–667
- [53] Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: clinical course and neuroimaging clues. *Neurology* 2011; 76: 2089–2095
- [54] New PW, Cripps RA, Bonne Lee B. Global maps of non-traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository. *Spinal Cord* 2014; 52:97–109
- [55] Oertel FC, Scheel M, Chien C et al. Differenzialdiagnostik autoimmun-entzündlicher Rückenmarkserkrankungen. *Nervenarzt* 2021; 92: 293–306
- [56] Schmalstieg WF, Weinshenker BG. Approach to acute or subacute myelopathy. *Neurology* 2010; 75 (Suppl 1): S2–8
- [57] Zalewski NL et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. *JAMA Neurol* 2019; 76: 56–63