

Das Kaudakompressionssyndrom bei myelographisch totalem Kontrastmittelstop durch Massenprolapse und andere spinale Raumforderungen

A. Thron, U. Thoden, G. Oepen und W.-U. Weitbrecht

Abteilung klinische Neurologie und Neurophysiologie der Universität Freiburg i. Br.
(Prof. R. Jung)

Cauda Equina Syndrome With Total Myelographic Block

Summary. Twenty-seven cases of complete subarachnoid block discovered through myelography are analysed with regard to the causes of obstruction, the neurologic symptoms, and the cerebrospinal fluid.

The neurologic signs in cases of cauda equina compression, most often caused by massive disc protrusions (20 patients), vary considerably and rarely correspond to the gross myelographic findings. Bilateral neurologic symptoms of any degree with or without sphincter disturbance were observed in 21 among 27 cases and are signs of cauda compression.

In contrast to cases of sciatica with unilateral root compression and radicular symptoms neurological symptoms are not reliable in revealing the site of the lesion in cases of massive central disc protrusions. Therefore radiculography (myelography of the cauda equina) is necessary for diagnosis.

In addition to the well-known elevation of the spinal fluid protein and pleocytosis, the presence of neutrophile granulocytes is frequently found (11 of 20 cases) in cytological analysis.

Key words: Cauda equina syndrome – Myelographic block – Massive disc protrusion – Cerebrospinal fluid

Zusammenfassung. Bei 27 Fällen einer myelographisch festgestellten Totalverlegung des lumbalen Subarachnoidalraums werden Ursachen, neurologische Symptome und Liquorbefund dargestellt und der Begriff des Cauda-equina-Syndroms diskutiert.

Die vorwiegend durch Bandscheibenvorfälle (20 Patienten) verursachte Kompression der Caudafasern zeigt eine der Schwere des myelographischen

Sonderdruckanforderungen an: Dr. A. Thron, Abteilung klinische Neurologie und Neurophysiologie der Universität, Hansastr. 9, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

Befundes nur selten entsprechende Schwere und Vielfalt neurologischer Symptome. Auch leichte bilaterale Ausfälle mit oder ohne Blasenstörungen (21 Fälle) sind als Leitsymptom verwertbar.

Im Gegensatz zur einseitigen Wurzelischias beim lateralen Prolaps ist die Höhenlokalisation beim medialen Massenprolaps nur durch Radiculographie, nicht durch die radikulären neurologischen Symptome, zuverlässig zu bestimmen.

Neben den bekannten Liquorveränderungen mit Eiweißerhöhung und Pleocytose sind im Zellbild neutrophile Granulocyten auffallend häufig (11 von 20 auswertbaren Fällen).

Schlüsselwörter: Cauda-equina-Syndrom – Myelographischer Kontrastmittelstop – Massenprolaps – Liquoruntersuchung

Einleitung

Das vollausgeprägte Cauda-equina-Syndrom besteht in einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit Störung aller sensibler Qualitäten — meist im Sinne einer Reithosenanaesthesia — und Sphinkterparesen. Dabei ist ein starkes Variieren der Symptome typisch, ein vollständiges Cauda-Querschnittssyndrom höchst ungewöhnlich (Shepard, 1959). Zur Abgrenzung von der unkomplizierten Wurzelischias werden Blasen- oder Mastdarmstörungen oder bilaterale Wurzelsymptome gefordert (Aho et al., 1969; Jennet, 1956; Robinson, 1965).

Die besondere klinische Bedeutung dieses Syndroms liegt in der schlechten Prognose der Lähmungen, insbesondere der Blasenstörungen (Aho et al., 1969; Bues und Markakis, 1969), und, wie im folgenden gezeigt wird, in der unsicheren Korrelation neurologischer Ausfälle zur Schwere des radiologischen Kompressionssyndroms.

Patienten und Methodik

Von 500 wäßrigen Radiculographien (üblicherweise als Myelographie der Cauda equina bezeichnet) der letzten 3½ Jahre wurden die 27 operativ gesicherten Totalstops ausgewertet. Unvollständige Kontrastmittelstops wurden nicht berücksichtigt, um nur Fälle mit höhergradiger Wurzelkompression auszuwählen. Die *Radiculographie* erfolgte nach Punktion in Höhe LWK 2/3 mit wäßrigem Kontrastmittel (Dimer X oder Amipaque). Die präoperative Beschwerdedauer lag zwischen 1 Monat und 10 Jahren.

Folgende *klinische Befunde*, erhoben zur Zeit der Indikationsstellung zur Radiculographie, wurden ausgewertet: radikuläre Schmerzen, Paresen, Reflex- und Sensibilitätsstörungen sowie Blasen-Mastdarm-Störungen. Diese klinischen Befunde wurden mit Liquorbefunden, Radiculographie und operativen Befunden verglichen.

Als klinische Kriterien für die Diagnose Kaudasyndrom galten bilaterale neurologische Kaudausfälle, wobei sensible Störungen, Paresen und Reflexstörungen gleichermaßen gewertet wurden. Ein beiderseits ausgefallener Achillessehnenreflex (ASR) wurde in diesem Zusammenhang nicht verwertet, da bei dem hohen Altersgipfel polyneuropathische Veränderungen häufig vorlagen (ASR-Verlust beiderseits bei 13 von 27 Patienten). Ein bilateraler Ausfall des Patellarsehnenreflexes kam in unserem Patientengut nicht vor. Auch eine bilaterale Schmerzausstrahlung galt nicht als diagnostisches Kriterium.

Verschlechterungen nach der Kontrastuntersuchung wurden hier nicht berücksichtigt. Als Blasenstörung verstanden wir einen initialen Miktionsstop, zunehmende Harnentleerungsstörungen (alte Prostatiker) und einen Restharn über 30 ml.

Liquoreiweißbestimmungen wurden nach der Trichloressigsäure-Fällungsmethode durchgeführt, Zellzahlbestimmungen in der Fuchs-Rosenthal-Kammer. Das zytologische Präparat wurde nach dem Saykschen Sedimentationskammervorgang (Sedimentationszeit etwa 40 min) mit anschließender Färbung nach May-Grünwald-Giemsa erstellt. Als oberer Grenzwert der Liquorbeurteilung gelten: Eiweiß 42 mg/dl, Zellzahl von 12/3 mm³, Zellbild 60—70% Lymphocyten, 30—40% Monocyten, keine Granulocyten, keine großen Makrophagen.

Ergebnisse

Unter 500 wäßrigen Radiculographien der letzten 3½ Jahre fanden sich 27 Fälle mit totalem Kontrastmittelstop. Nach dem Operationsbefund handelte es sich um 20 Bandscheibenvorfälle, 4 Tumoren, einen Epiduralabszeß, eine Pseudospondylolisthese und eine Spinalstenose.

Ein komplettes Kauda-Querschnittssyndrom mit Reithosenanaesthesie beiderseits, Blasen-Mastdarm-Störungen und Paraplegie wurde nie beobachtet, eine weitgehende Kaudaschädigung mit Sphinkterlähmung, Reithosenanaesthesie und beiderseitigen ausgeprägten Paresen trat nur 6mal auf. Eine sonst für das Syndrom typisch erachtete Reithosenanaesthesie bestand lediglich in 7 von 27 Fällen. Blasenstörungen fanden sich in 15 Fällen, davon 3mal lediglich mit unilateralen neurologischen Ausfällen kombiniert. Einseitige radikuläre Schmerzen kamen bei 10, keine Schmerzen zum Zeitpunkt der Untersuchung bei 2 und reine Lumbalgien bei 4 der 27 Patienten vor.

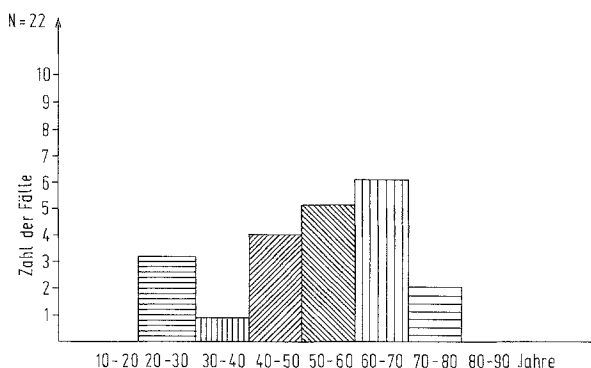
Bilaterale Symptome wiesen 21, unilaterale Symptome mit Blasenstörung 3 und ohne Blasenstörung ebenfalls 3 Patienten auf.

Zwischen bandscheibenbedingten und tumorbedingten Kontrastmittelstops fand sich kein deutlicher Unterschied in der Symptomverteilung oder Beschwerdedauer.

Die Häufigkeit der neurologischen Ausfälle geht aus Abbildung 2 hervor.

Die *Segmentverteilung der Bandscheibenvorfälle* (Tabelle 1) zeigt ein Maximum bei LWK 4/5 mit 9 Fällen, es folgt LWK 3/4 mit 6 und LWK 5/SWK 1 mit 4 Fällen. In 1 Fall fand sich ein ungewöhnlich hoher Vorfall bei Th 12/LWK 1.

Abb. 1. Altersverteilung für die durch Bandscheibenvorfälle verursachten Totalstops



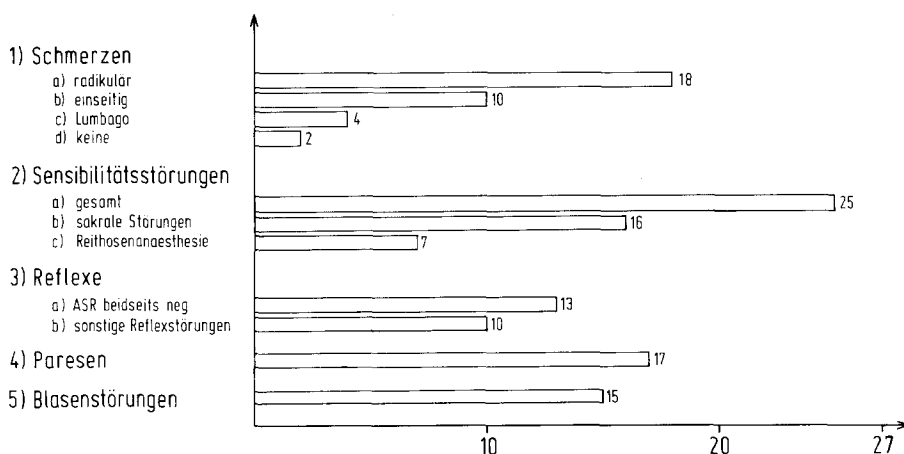


Abb. 2. Häufigkeit der einzelnen neurologischen Symptome

Tabelle 1. Segmentverteilung der Bandscheibenvorfälle und klinischen Ausfälle. Die Kreise markieren die für die jeweiligen Bandscheibenvorfälle zu erwartenden Wurzelschäden

Myelographische Höhe des Bandscheibenvorfalles	Klinisches Segment der höchsten komprimierten Wurzel (mit Spinalstenose und Spondylolisthese)							
	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₅	S ₁	S ₂	keine
Th ₁₂ /LWK ₁	○						1	
LWK _{1/2}		○	1					
LWK _{2/3}			○					1
LWK _{3/4}				③	1	2		
LWK _{4/5}				3	④	2		
LWK ₅ /SWK ₁					1	②	1	

Ein Vergleich der *Höhe des radiologisch nachgewiesenen Bandscheibenvorfalles zum höchsten klinisch betroffenen Ausfallssegment* (Tabelle 1) zeigt, daß nur in 4 von 21 Fällen die über der prolabierte Bandscheibe liegende Wurzel klinisch geschädigt war. Hingegen lag in 9 Fällen die geschädigte Wurzel erst 1 bis 2 Segmente tiefer.

20 *Liquores* waren ohne Blutbeimengung verwertbar. In diesen 20 Fällen war das Gesamteiweiß in 75% erhöht (45—178 mg/dl). Pleocytosen bestanden in 50% der Fälle (15-68/3 Zellen). Das Differentialzellbild zeigte $27,7 \pm 19,4\%$ Lymphocyten, $62,3 \pm 18,4\%$ Monocyten und $5,6 \pm 3,5\%$ großer Makrophagen. In 55% der Zellbilder fanden sich neutrophile Granulocyten mit einem Relativanteil von 5—30%.

Diskussion

Die bis 1934 (Mixer und Barr) häufig als extradurale Knorpeltumoren mißgedeuteten Bandscheibenvorfälle (Oppenheim und Krause, 1909) sind die häufigste Ursache des Kaudasyndroms (Aho et al., 1969; Cronqvist und Fuchs, 1964; Karyofilis und Schiersmann, 1969; Kuhlendahl und Hensel, 1953; Mixer und Barr, 1934; Robinson, 1965).

Laasonen und Mitarbeiter (1977) fanden bei 51 myelographierten Patienten mit dem klinischen Bild eines Kaudasyndroms nur in 23 Fällen Kontrastmittel-Totalstops, davon ähnlich wie in unserem Kollektiv 18 Diskushernien, 2 Tumoren, 2 Spinalstenosen und 1 Epiduralhämatom. Neben geringeren Bandscheibenvorfällen zeigten 5 Myelographien völlig negative Befunde, was auf weitere, nichtmechanische Ursachen von Kaudastörungen, aber auch auf die Schwierigkeit einer klinischen Definition hinweist. Umgekehrt ist es erstaunlich, daß bei myelographischem Totalstop keinesfalls immer Zeichen einer bilateralen Kaudaläsion vorliegen. So fanden Robinson und Mitarbeiter 1965 unter 28 Totalstops bei öliker Myelographie nur 16 Fälle mit klinischer Kaudasymptomatik, während Jennet 1956 bei 18 myelographierten bilateralen Kaudasyndromen durch Diskusprolaps immerhin 16mal eine Totalverlegung des Spinalkanals beschreibt. Ein Vergleich der in der Literatur beschriebenen Fälle ist insofern schwierig, als eine komplette Kaudalähmung selten ist und für die häufigeren inkompletten Kaudaläsionen keine klare Definition oder Gruppierung vorliegt.

Im angelsächsischen Schrifttum wird vorwiegend von bilateralen Wurzelsymptomen (Robinson, 1965; Jennet, 1956) oder von Kompressionen des unteren Teiles der Cauda equina mit Störungen der motorischen, sensiblen und Sphinkterfunktion in unterschiedlichem Ausmaß gesprochen (Shepard, 1959).

Im Gegensatz zu dem meist angewandten Kriterium einer bilateralen Wurzelschädigung (Jennet, 1956; Robinson, 1965; Shepard, 1959) ist in den letzten Jahren auch der Begriff des unilateralen Cauda-equina-Syndroms aufgekommen (Capesius und Babin, 1978).

Tatsächlich stellen ja die meisten Fälle von Wurzelschias durch einen Bandscheibenvorfall bereits eine partielle Kaudaläsion dar (Jennet, 1956), zumal auch bei mediolateralen Vorfällen mehrere Wurzeln einer Seite betroffen sein können und nicht selten Störungen der Blasenfunktion bewirken.

Wir haben ebenfalls bilaterale Symptome zur Klassifizierung als Kaudasyndrom gefordert, wobei Blasenstörungen nicht obligat sind.

Obwohl in den von uns ausgewerteten 27 Fällen einer Totalverlegung des lumbalen Subarachnoidalraumes beidseitige Wurzelsymptome in etwa 80% nachweisbar waren, fand sich darunter kein Fall einer kompletten Kaudalähmung. Auch Blasen-Mastdarm-Störungen oder eine Reithosenanaesthesie waren nur in 15 bzw. 7 Fällen vorhanden. Somit überwiegen in diesem Krankengut die partiellen, meist subakuten oder chronischen Kauda-Querschnittssyndrome, die sich bei sehr unterschiedlicher Symptom-Kombination und wechselnden sensiblen und motorischen Störungen nur unsicher verschiedenen Schweregraden zuordnen lassen. Diese Feststellung ist für die präoperative Diagnostik und Behandlung wichtig, da auch bei leichteren bilateralen Symptomen — auch ohne Blasenstörungen — eine rasche myelographische Abklärung erforderlich ist,

um der Ausbildung irreversibler und schwerer Läsionen zuvorzukommen (Aho et al., 1969; Bues und Markakis, 1969).

Daß die klinische Höhenlokalisation beim medialen Massenvorfall schwieriger ist als bei der unkomplizierten Wurzelschias, wird durch unsere Auswertung nachdrücklich unterstrichen. Einerseits liegt der mediale Bandscheibenprolaps häufig ein oder mehrere Segmente höher, als nach dem klinischen Befund anzunehmen wäre (9 von 22 Fällen), andererseits wird in erstaunlich vielen Fällen auch die oberhalb des Zwischenwirbelraumes austretende Wurzel mitkomprimiert (4 von 22 Fällen). Daneben wird die klinische Höhenlokalisation durch gelegentliche multiple Prolapse (2 eigene Fälle) erschwert.

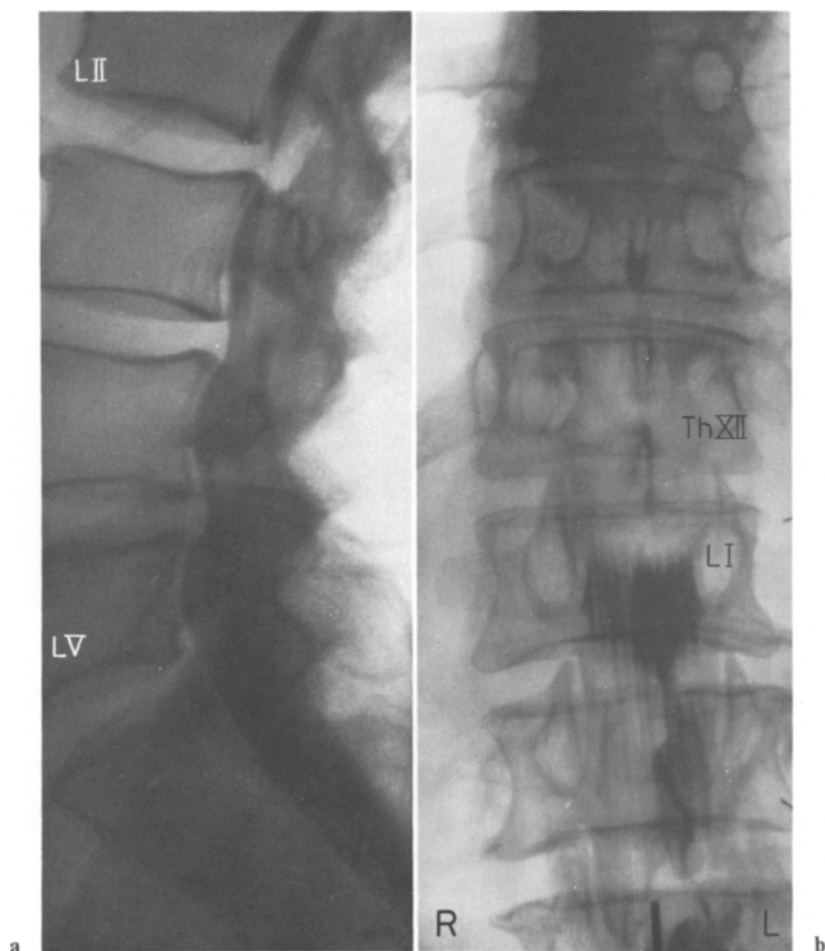


Abb. 3a und b. 62jähriger Patient mit neurologischen Ausfällen S1 beidseits. **a** Unauffällige Radiculographie mit Dimer-X bis in Höhe LWK 2. **b** Totalstop in Höhe BWK 12/LWK 1 durch einen Bandscheibenprolaps (Darstellung mit Amipaque)

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel einer schwierigen klinischen Höhendignose zeigt Abbildung 3 mit einem Totalstop BWK 12/LWK 1. Der Patient hatte klinisch einen beiderseits ausgefallenen Achillessehnenreflex, eine reithosenförmige Hypaesthesie S1 sowie eine Parese des M. triceps surae beiderseits und leichte Blasenstörungen. Die zunächst durchgeführte wäßrige Radiculographie des Lumbalbereichs ergab völlig normale Verhältnisse bis in Höhe LWK 1/2 (Abb. 3a). Abbildung 3b zeigt die wegen eines nicht durchgängigen Queckenstedt-Versuches angeschlossene Myelographie mit Amipaque. Der wegen der ungewöhnlichen Höhe myelographisch als Konus-Kaudatumor verdächtige Befund war operativ ein großer Bandscheibenprolaps, retrospektiv auch mit typischem gezahnten Abbruch des Kontrastmittelbandes.

Neben der Variation der klinischen Symptomatik ist somit auch die neurologisch unzuverlässige Höhenlokalisation ein weiterer Grund, bei Verdacht auf ein Kaudasyndrom eine Radiculographie zu fordern. Ein solcher Verdacht besteht nach unseren oben diskutierten Befunden bei Lumboischialgien mit bilateralen, nach caudal zunehmenden neurologischen Störungen.

Im Liquor sind Eiweißerhöhungen häufiger als bei Massenprolapsen ohne myelographischen Totalstop (Weitbrecht et al., 1978). Im Zellbild findet sich eine Verschiebung zugunsten der monozytoiden Zellen, wie es auch von kleineren Bandscheibenvorfällen, Durchblutungsstörungen und anderen nicht entzündlichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems bekannt ist (Weitbrecht et al., 1978).

Wie schon früher bei Massenvorfällen diskutiert (Weitbrecht et al., 1978), sind auch bei den Totalstops neutrophile Granulozyten im Zellbild als möglicher Hinweis auf eine Wurzelnekrose auffallend häufig.

Literatur

- Aho, A. J., Auranen, A., Pesonen, K.: Analysis of cauda equina symptoms in patients with lumbar disk prolapse. Preoperative and follow-up clinical and cystometric studies. *Acta chir. scand.* **135**, 413—420 (1969)
- Bues, E., Markakis, E.: Über die postoperative Rückbildung neurologischer Ausfälle und zur Frage des Operationstermines beim medialen lumbalen Bandscheibenvorfall. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **195**, 6—18 (1968)
- Capesius, P., Babin, E.: *Radiculosaccography with water-soluble contrast media*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1978
- Cronqvist, S., Fuchs, W.: Lumbar myelography in complete obstruction of the spinal canal. *Acta radiol. Diagn.* **2**, 145—152 (1964)
- Jennet, W. B.: A study of 25 cases of compression of the cauda equina by prolapsed intervertebral discs. *Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **19**, 109—116 (1956)
- Karyofilis, A., Schiersmann, O.: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose des Cauda-Syndroms. *Nervenarzt* **40**, 542—545 (1969)
- Krause, F., Oppenheim, H.: Über Einklemmung bzw. Strangulation der Cauda equina. *Dtsch. Med. Wschr.* **35**, 697—700 (1909)
- Kuhlendahl, H., Hensell, V.: Der mediane Massenprolaps der Lendenbandscheiben mit Kauda-Kompression. *Dtsch. Med. Wschr.* **78**, 332—343 (1953)
- Laasonen, E. M., Ehrström, J., Servo, A.: Myelographie bei Patienten mit akutem Cauda-Equina-Syndrom. *Fortschr. Röntgenstr.* **127**, 41—45 (1977)
- Mixter, W. J., Barr, J. S.: Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *New Engl. J. Med.* **211**, 210—215 (1934)
- Robinson, P. R. G.: Massive protrusions of lumbar disks. *Brit. J. Surg.* **52**, 858—865 (1965)

- Shepard, R. H.: Diagnosis and prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disc. *Brit. Med. J.* **20**, 1434—1439 (1959)
- Weitbrecht, W.-U., Thron, A., Thoden, U.: Wertigkeit des Liquorbefundes bei lumbalen Bandscheibenvorfällen. *Nervenarzt* **49**, 480—483 (1978)

Eingegangen am 29. August 1978